**SKRIPSI**

# ANALISIS KADAR *INTERLEUKIN-6 (IL-6)* PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DENGAN OBESITAS MENGGUNAKAN METODE *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA)

Diajukan sebagai syarat dalam meraih Sarjana Terapan Kesehatan (S..Tr. Kes)
pada Program Studi Diploma Empat (D-IV) Teknologi Laboratorium Medis
Fakultas Teknologi Kesehatan Universitas Megarezky Makassar

**MAURIN ANTONETA LIMEHUWEY**

**B1D121019**

**PROGRAM STUDI DIV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS**

**FAKULTAS TEKNOLOGI KESEHATAN**

**UNIVERSITAS MEGAREZKY**

**MAKASSAR**

**2024**

**HALAMAN JUDUL**

SKRIPSI

# ANALISIS KADAR *INTERLEUKIN-6 (IL-6)* PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DENGAN OBESITAS MENGGUNAKAN METODE *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA)

MAURIN ANTONETA LIMEHUWEY

B1D121019

Dibimbing Oleh:

Dr. Nirmawati Angria, S.Si., M.Kes

Pembimbing I

Dr. Santi, S.Si., M.Si

Pembimbing II

A. Zulkifli AS S.Si., M.Kes

Penguji

**PROGRAM STUDI DIV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS**

**FAKULTAS TEKNOLOGI KESEHATAN**

**UNIVERSITAS MEGAREZKY**

**MAKASSAR**

**2024**

# HALAMAN PENGESAHAN



**HALAMAN PENGESAHAN**

**SKRIPSI**

ANALISIS KADAR INTERLEUKIN-6 (IL-6) PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DENGAN OBESITAS MENGGUNAKAN METODE *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA)

Disusun dan diajukan oleh

MAURIN ANTONETA LIMEHUWEY

Nomor Induk Mahasiswa B1D121019

Telah dipertahankan di depan Tim Penguji Skripsi
Pada tangggal 21 Juli 2025

Dan diyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui

| Tim Penguji | Tanda Tangan |
|---|---|
| 1. A. Zulkifli AS S.Si., M.Kes | ( ) |
| 2. Dr. Nirmawati Angria, S.Si., M.Kes | ( ) |
| 3. Dr. Santi, S.Si., M.Si | ( ) |

Mengetahui,

| Dekan | Ketua Program Studi |
|---|---|
| Fakultas Teknologi Kesehatan | DIV Teknologi Laboratorium Medis |
| **Prof. Dr. Dra. apt. Hj. Asnah Marzuki, M.Si** | **Dr. Nirmawati Angria, S.Si., M.Kes** |
| **NUPTK. 1350727628230010** | **NUPTK. 6950765666230332** |

LEMBAGA PENELITIAN DAN PENGABDIAN MASYARAKAT (LPPM)
UNIVERSITAS MEGAREZKY
SK. Menristekdikti RI. No.1194/KPT/I/2018 Terakreditasi BAN PT
Kampus II : Jalan Antang Raya No. 43 Telp. 0411 - 492 401 - 496401 Fax. 496614 Website : http://universitasmegarezky.ac.id Email : info@universitasmegarezky.ac.id

**KETERANGAN LOLOS UJI TURNITIN**
**No. 585/T/07.091056/VI /2025**

Yang bertanda tangan di bawah ini,

Nama : Syamsyuriyana Sabar, S.Kep., Ns., M.Kep

NIDN : 0915118602

Jabatan : Ketua LPPM

Menyatakan bahwa :

Nama : Maurin Antoneta Limehuwey

NIM : B1D121019

Prodi : D-IV Teknologi Laboratorium Medis

Judul Skripsi/KTI : Analisis Kadar *Interleuki-6 (IL-6)* Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan Obesitas Menggunakan Metode *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA)

Telah melalui uji *similarity* dengan software *Turnitin* dan dinyatakan lolos dengan **persentase 24%** sesuai bukti terlampir.

Demikian Surat Keterangan ini di buat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Makassar, 26 Juni 2025
Ketua,

**Ns. Syamsyuriyana Sabar, M.Kep**
**NIDN: 09 151186 02**

## HALAMAN PERSEMBAHAN

Tiada lembar skripsi saya yang paling indah dalam skripsi ini kecuali lembar persembahan. Skripsi ini penulis persembahkan untuk :

1. Sang Juru Selamat Tuhan Yesus Kristus yang selalu senantiasa mengiringi Langkah dan masa depan penulis.
2. Kedua orang tua penulis yakni ayahanda Yulians Robert Limehuwey dan ibunda Rahel Sapulete. Dua orang hebat dalam hidup saya yang selalu menjadi penyemangat saya, yang tidak pernah berhenti memberikan kasih sayang, selalu memberikan motivasi, yang terus berjuang untuk kehidupan saya, selalu mendoakan saya dan memberi dukungan kepada saya hingga bisa sampai pada titik ini. Terimakasih atas perjuangannya meskipun mama dan papa tidak pernah duduk dibangku kuliah tetapi mama dan papa mampu dan berhasil membuat anak pertamanya menempuh pendidkan sampai sarjana.
3. Saudara kandung penulis, adik Jecklin Limehuwey, Juliensy Limehuwey, dan Imanuel Josua Limehuwey. Terimakasih juga buat doa, dukungan dan selalu menghibur serta memberi semangat dan doa kepada penulis hingga pada saat ini.
4. Pemilik nama Joseph Ryan Pierrie Bastian. Terimakasih telah menjadi bagian hidup penulis, yang selalu memberikan doa serta dukungan dan cinta kepada penulis.
5. Diri sendiri yang telah melalui segala proses ini dengan segala rasa Lelah, bingung, senang dan lega. Terimaksih karena sudah bertahan, berjuang, terus mencoba dan tidak pernah menyerah.

## MOTTO

Yesaya 41:10

Janganlah takut, sebab Aku menyertai engkau, Janganlah bimbang sebab Aku ini Allahmu; Aku akan meneguhkan, bahkan akan menolong engkau; Aku akan memegang engkau dengan tangan kanan-Ku yang membawa kemenangan

Amsal 16:3

Serahkanlah perbuatanmu kepada TUHAN, maka terlaksanalah segala rencanamu

Pengkotbah 3:1

Untuk segala sesuatu ada masanya, untuk apapun di bawah langit ada waktunya

## CURRICULUM VITAE



**MAURIN ANTONETA LIMEHUWEY**

**B1D121019**

Program Studi : DI-V Teknologi Laboratorium Medis

Alamat : Jl. Antang Raya

Orang tua

Ibu : Rahel Sapulete

Ayah : Yulians Roberth Limehuwey

Alamat : Negeri Masihulan

Riwayat pendidikan

SD : SD Negeri Masihulan

SMP : SMP Negeri 3 Seram Utara

SMA : SMK Kesehatan Nusaniwe

Universitas : Universitas Megarezky

Prinsip hidup : Tidak membandingkan diri sendiri dengan orang lain.

Kesan dan Pesan : Empat tahun bukan sekedar angka, tapi perjalanan penuh makna. Semoga setelah lulus kita tetap kuat, bukan cuma kuat begadang, tapi juga kuat menghadapi dunia kerja.

## KATA PENGANTAR

**Shalom.....**

Puji Syukur dipanjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa, karena atas segala Rahmat dan pertolonganNya, penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul **"Analisis Kadar *Interleukin-6 (IL-6)* Pada Penderita Diabetes Melitus Dengan Obesitas Menggunakan Metode *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA)"**

Skripsi ini disusun sebagai salah satu syarat kelulusan akedemik pada Program Studi DIV Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Kesehatan Universitas Megarezky Makassar. Selama proses pembuatan skripsi ini penulis banyak mengalami hambatan dan kesulitan, namun penulis selalu diberikan bantuan, bimmbingan, semangat dan kerjasama dari semu pihak yang terlibat, maka daripada itu penulis mampu dan dapat menyeselesaikan skripsi ini dengan baik.

Teristimewa dan terutama penulis sampaikan rasa hormat dan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada kedua orangtua terkasih yakni cinta pertama **Ayahanda Yulians Roberth Limehuwey** dan surgaku **Ibunda Rahel Sapulete** dua orang hebat dalam hidup saya yang selalu mengusahakan apapun buat pendidikan saya. Sehat selalu dan hidup lebih lama lagi di bumi papa dan mama. Dan juga dengan penuh kerendahan hati dan segala rasa hormat penulis ucapkan terimakasih dan perhargaan yang sebesar-besarnya kepada :

1. **Bapak Dr. H. Alimuddin, SH., MH., M.Kn.** Selaku Pembina Yayasan Pendidikan Islam Megarezky.
2. **Ibu Alm. Hj. Suryani, SH., MH.** Sebagai pendiri Yayasan Pendidikan Islam Megarezky
3. **Bapak Moch Noer Alim Qalby, S.H.,L.LM.** Selaku Ketua Yayasan Pendidikan Islam Megarezky.
4. **Bapak Prof. Dr. Anwar Ramli, S.E,. M.Si.** Selaku Rektor Universitas Megarezky.
5. **Ibu Prof., Dr., Dra., Hj. Asnah Marzuki, M.Si., Apt.** Selaku Dekan Fakultas Teknologi Kesehatan Universitas Megarezky

6. **Ibu Dr. Nirmawati Angria, S.Si., M.Kes.** selaku Ketua Prodi DIV Teknologi Labolatorium Medis Universitas Megarezky, dan juga sebagai pembimbing I yang telah meluangkan waktu dan dengan penuh kesabaran dan keikhalasan dari hati dalam memberikan bimbingan, masukan, serta arahan dan saran yang sangat baik dan berharga untuk penyempurnaan skripsi ini.
7. **Ibu Dr. Santi, S.Si., M.Si.** Selaku pembimbing II dan juga pembimbing akademik, yang telah meluangkan waktu dan dengan penuh kesabaran dan keikhalasan dari hati dalam memberikan bimbingan, masukan, serta arahan dan saran yang sangat baik dan berharga untuk peyempurnaan skripsi ini. dan atas bimbingan akademik selama masa perkuliahan penulis.
8. **Bapak A. Zulkifli AS S.Si., M.Kes.** Sebagai penguji yang penuh dengan keikhlasan untuk meluangkan waktu dalam memberikan bimbingan dan membantu dalam penyelesaian skripsi ini.
9. **Seluruh Dosen dan Staf Program Akademik Universitas Megarezky**, atas ilmu dan dukungan selama masa studi.
10. ***Hasanuddin University Medical Research Centre,*** atas izin dan kerja samanya selama melakukan penelitian
11. **Rekan-rekan seperjuangan,** yang menemani dari awal perkuliahan hingga pada proses penyusunan skripi ini.

Akhir kata, semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi pembaca khususnya dalam memahami aspek inflamasi pada penderita diabetes melitus tipe 2 dengan obesitas.

Makassar, 01 mei 2025

Penulis,

Maurin Antoneta Limehuwey

## DAFTAR ISI

**HALAMAN JUDUL** ..... **ii**
**HALAMAN PENGESAHAN** ..... **iii**
**SURAT KETERANGAN TURNITIN**..... Error! Bookmark not defined.
**HALAMAN PERSEMBAHAN** ..... **v**
**MOTTO**..... **vi**
**CURRICULUM VITAE** ..... **vii**
**KATA PENGANTAR**..... **viii**
**DAFTAR ISI** ..... **x**
**ABSTRAK**..... **xii**
**ABSTRACT** ..... **xiii**
**DAFTAR GAMBAR**..... **xiv**
**DAFTAR TABEL** ..... **xv**
**DAFTAR SINGKATAN** ..... **xviii**
**DAFTAR LAMPIRAN** ..... **xvii**
**BAB I PENDAHULUAN** ..... **1**
A. Latar Belakang ..... 1
B. Rumusan Masalah ..... 6
C. Tujuan Penelitian..... 6
D. Manfaat penelitian ..... 6
**BAB II TINJAUAN PUSTAKA** ..... **8**
A. Tinjauan Umum DM (Diabetes melitus) ..... 8
B. Tinjauan Umum Obesitas ..... 16
C. Hubungan Diabetes Melitus Dengan Obesitas..... 21
D. Respon Inflamasi terhadap DM..... 22
E. *Interleukin 6 (IL-6)* ..... 25
F. Hubungan IL-6 Pada Diabetes Melitus Dengan Obesitas ..... 27
G. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) ..... 28
H. Kerangka Teori..... 35
I. Kerangka Konsep ..... 36

J. Definisi Operasioanl ..... 36
**BAB III METODE PENELITIAN ..... 38**
A. Jenis Penelitian ..... 38
B. Lokasi dan Waktu Penelitian ..... 38
C. Populasi dan Sampel ..... 38
D. Kiteria Inklusi dan Kriteria Eksklusi ..... 39
E. Instrumen Penelitian ..... 39
F. Prosedur Kerja Penelitian ..... 39
G. Alur Kerja ..... 43
H. Teknik Pengumpulan Data ..... 43
I. Analisis Data ..... 44
J. Etika Penelitian ..... 44
**BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN ..... 46**
A. Hasil ..... 46
B. Pembahasan ..... 50
**BAB V PENUTUP ..... 59**
A. Kesimpulan ..... 59
B. Saran ..... 59
**DAFTAR PUSTAKA ..... 60**
**LAMPIRAN ..... 63**

## ABSTRAK

**Maurin Antoneta Limehuwey. B1D121019, Analisis Kadar *Interleukin-6* Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Obesitas Menggunakan Metode ELISA. Dibimbing oleh Nirmawati Angria Dan Santi.**

Diabetes Melitus Tipe 2 adalah penyakit metabolik kronik yang ditandai oleh hiperglikemia akibat resistensi insulin dan disfungsi sel beta pankreas. Obesitas menjadi salah satu faktor risiko utama DM Tipe 2 yang memicu inflamasi kronik melalui pelepasan sitokin proinflamasi seperti *interleukin-6 (IL-6).* Peningkatan kadar *IL-6* dapat memperburuk resistensi insulin, mempercepat kerusakan jarigan, dan meningkatkan risiko komplikasi metabolik. Penelitian ini bertujuan menganalisis kadar *IL-6* pada penderita DM Tipe 2 dengan obesitas menggunakan metode ELISA. Penelitian menggunakan pendekatan analitik *observasional cross-sectional* dengan total 20 sampel, terdiri atas 15 penderita DM Tipe 2 obesitas dan 5 kontrol sehat. Hasil penelitian menunjukkan kadar *IL-6* pada kelompok penderita lebih tinggi dibandingkan kontrol sehat. Namun, hasil uji Mann-Whitney menunjukkan nilai p = 0,106, yang berarti tidak terdapat perbedaan yang signifikan secara statistik (p > 0,05). Meskipun demikian, peningkatan kadar *IL-6* menunjukkan potensi sebagai indikator awal proses inflamasi kronik yang berkembang dalam kondisi metabolik pada DM Tipe 2 dengan obesitas. Oleh karena itu *IL-6* dapat menjadi perhatian dalam pemantauan dini dan pengambilan keputusan klinis terkait penatalaksanaan pasien DM Tipe 2 dengan obesitas.



**Kata Kunci: Diabetes, ELISA, Inflamasi, *Interleuikin-6 (IL-6),* Melitus, Obesitas, Tipe 2.**

# ABSTRACT


***ABSTRACT***

***Maurin Antoneta Limehuwey (B1D121019). Analysis of Interleukin-6 Levels in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Obesity Using the ELISA Method. Supervised by Nirmawati Angria and Santi.***

*Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) is a chronic metabolic disease characterized by hyperglycemia resulting from insulin resistance and pancreatic beta-cell dysfunction. Obesity is one of the main risk factors for T2DM and triggers chronic inflammation through the release of proinflammatory cytokines such as interleukin-6 (IL-6). Increased IL-6 levels can worsen insulin resistance, accelerate tissue damage, and raise the risk of metabolic complications. This study aimed to analyze IL-6 levels in patients with T2DM and obesity using the ELISA method. This research employed an analytical observational cross-sectional approach with a total of 20 samples, consisting of 15 obese T2DM patients and 5 healthy controls. The results showed that IL-6 levels in the patient group were higher compared to the healthy controls. However, the Mann–Whitney test yielded a p-value of 0.106, indicating no statistically significant difference ($p > 0.05$). Nevertheless, the increase in IL-6 levels suggests its potential as an early indicator of chronic inflammatory processes developing in metabolic conditions associated with T2DM and obesity. Therefore, IL-6 may warrant attention for early monitoring and clinical decision-making in the management of patients with T2DM and obesity.*



***Keywords: Diabetes Mellitus, ELISA, Inflammation, Interleukin-6 (IL-6), Obesity, Type 2.***



UNIVERSITAS MEGAREZKY

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Patogenesis DM..... 13
Gambar 2.2. *Siklus IL-6*..... 26
Gambar 2.3. ELISA *Reader*..... . 28
Gambar 2.4. Kerangka Teori..... 34
Gambar 2.5. Kerangka Konsep..... . 35
Gambar 2.6. Alur Penelitian..... 42

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Klasifikasi obesitas dan IMT ..... 18

Tabel 3.1. Pengenceran standar ..... 40

Tabel 4.1. Karakteristik subjek penelitian pada penderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan obesitas ..... 45

Tabel 4.2. Distribusi kadar *IL-6* ..... 46

Tabel 4.3. Uji normalitas kadar *IL-6* dengan penderita Diabetes melitus Tipe 2 dengan obesitas ..... 47

Tabel 4.4. Uji normalitas kadar *IL-6* berdasarkan usia dan IMT ..... 47

Tabel 4.5. Perbedaan kadar IL-6 dengan penderita Diabetes Melitus tipe 2 dengan kontrol sehat ..... 48

Tabel 4.6. Hubungan kadar IL-6 dengan usia ..... 49

Tabel 4.7. Hubungan kadar IL-6 dengan IMT ..... 49

## DAFTAR SINGKATAN

DM : Diabetes Melitus

T2DM : Diabetes Melitus Tipe 2

*WHO* : *World Health Organization*

*IDF* : *Internasional Diabetes Federation*

*IL-6* : *Interleuki-6*

*IL-1* : *Interleuki-1*

*TNF-α* : *Tumor Necrosis Faktor Alpha*

*CRP* : *C- Reactive Protein*

*IMT* : *Indeks Massa Tubuh*

*LDL* : *Low-Density Lipoprotein*

*HDL* : *High-Density Lipoprotein*

*IFN-b2* : *Interferon Beta 2*

*ELISA* : *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 dokumentasi penelitian……..... 60
Lampiran 2 uji SPSS……..... 64
Lampiran 3 master data…… ..... 65
Lampiran 4 kurva dan nilai absorbansi……..... 67
Lampiran 5 surat izin penelitian…….....68
Lampiran 6 kode etik.…….....69
Lampiran 7 surat selesai penelitian…….. .....70

# BAB I

# PENDAHULUAN

## A. Latar Belakang

Diabetes melitus atau penyakit kencing manis merupakan penyakit menahun yang dapat diderita seumur hidup. Diabetes melitus (DM) disebabkan oleh gangguan metabolisme yang terjadi pada organ pankreas yang ditandai dengan peningkatan gula darah atau sering disebut dengan kondisi hiperglikemia yang disebabkan karena menurunnya jumlah insulin dari pankreas (Lestari dkk., 2021)

Menurut *World Health Organisation* (WHO) pada tahun 2023 jumlah diabetes melitus meningkat sampai pada 830 juta. Pada 3 dekade terakhir ini, prevalensi diabetes melitus tipe 2 telah meningkat secara dramatis di negara-negara dengan semua tingkat pendapatan. Ada target yang disepakati secara global untuk menghentikan peningkatan diabetes dan obesitas pada tahun 2025. Sekitar 422 juta orang di seluruh dunia menderita diabetes, mayoritas tinggal di negara berpenghasilan rendah dan menengah, dan 1,5 juta kematian disebabkan langsung oleh diabetes setiap tahunnya. Baik jumlah kasus maupun prevalensi diabetes terus meningkat selama beberapa dekade terakhir (WHO, 2023).

Berdasarkan data dari Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023, pervalensi DM berdasarkan diagnosis dokter pada penduduk semua mencapai 1,7%, diagnosis dokter pada penduduk umur ≥ 15 tahun mencapai 11,7% (Kemenkes RI, 2023).

Prevalensi DM pada penduduk semua umur di Provinsi Sulawesi Selatan yaitu 1,6%. Prevalensi diabetes melitus diagnosis dokter berdasarkan gejala sebesar 3,4%. Prevalensi diabetes yang didiagnosis dokter atau berdasarkan gejala, tertinggi di Kabupaten Tana Toraja (6,1%), Kota Makassar (5,3%), Kabupaten Luwu (5,2%) dan Kabupaten Luwu Utara (4,0%) (Angga dkk., 2024).

Berdasarkan data *Internasional Diabetes Federation* (IDF) tahun 2021 penyakit DM lebih tinggi di daerah perkotaan (12,1%) daripada daerah pedesaan (8,3%), dan di daerah berpenghasilan tinggi (11,1%) dibandingkan dengan negara-negara berpenghasilan rendah (5,5%), dan pada tahun 2023 telah mencapai 39% penderita DM (IDF, 2023).

Kenaikan jumlah penyakit DM yang terus menerus bertambah ini dikarenakan struktur kehidupan masyarakat dari tahun ke tahun terus mengalami perubahan. Perubahan tersebut terjadi akibat adanya masa transisi dari pola hidup masyarakat agraris menuju masyarakat industri. Akibatnya terjadi perubahan pada pola makan dan aktivitas fisik di masyarakat. Perubahan pada pola makan yang terjadi pada masyarakat contohnya, masyarakat cenderung lebih sering mengonsumsi makanan cepat saji yang tinggi akan lemak dan karbohidrat, rendahnya aktivitas fisik, dan riwayat penyakit turunan. Akibat daripada pola makan yang salah dan kurangnya aktivitas fisik maka terjadinya ketidakseimbangan antara energi dari makanan yang masuk lebih besar dibandingkan dengan energi yang digunakan oleh tubuh yang menyebabkan obesitas, diamana kuantitas

jaringan lemak tubuh terhadap berat badan total lebih besar dibandingkan dengan keadaan normalnya (Pratiwi & Maryam, 2024).

Obesitas secara fisiologis didefinisikan sebagai keadaan akumulasi lemak yang berlebihan di dalam tubuh manusia. Obesitas didefinisikan sebagai kondisi dimana terjadi penumpukan lemak tidak normal atau berlebihan yang berdampak negatif bagi kesehatan. Obesitas menyebabkan terjadinya peningkatan massa adiposa yang dihubungkan dengan resistensi insulin yang akan mengakibatkan terganggunya proses penyimpanan lemak dan sintesa lemak. Jaringan lemak pada pasien DM dengan obesitas memiliki respon inflamasi yang rendah kemudian dapat mengakibatkan penurunan sensitivitas insulin dan meningkatkan penumpukan kadar lemak jenuh. Sel lemak yang meradang melepaskan sitokin pemicu rasa lapar seperti *interleukin-6 (IL-6)* dan *tumor necrosis factor-alpha* (Manggabarani dkk., 2020).

*Interleukin-6* adalah sitokin proinflamasi yang secara pasti akan menginduksi perkembangan resisntesi insulin dan patogenesis diabetes melitus melalui pembentukan inflamasi dengan mengendalikan diferensiasi, migrasi, proliferasi, apoptosis sel. Kehadiran interleukin-6 dalam jaringan merupakan suatu konsekuensi normal, tetapi produksi yang tidak teratur dan paparan jangka panjnag akan menyebabkan inflamasi yang meginduksi resistensi insulin (Kang dkk.,2019).

Berdasarkan penelitian Rodrigues dkk., (2017), patogenesis resistensi insulin dan DM tipe 2 telah dikaitkan dengan peradangan kronis

subklinis dan aktivasi sistem imun. Penderita DM tipe 2 memiliki kadar penanda inflamasi yang lebih tinggi seperti interleukin-*6 (IL-6)*, protein C reaktif (CRP), penghambat aktivator plasminogen-1 (PAI-1), *faktor nekrosis tumor-α (TNF-α).* Selain itu, diketahui bahwa obesitas merupakan faktor risiko independen terhadap perkembangan . Jaringan adiposa adalah organ endokrin yang mengatur metabolisme seluruh tubuh. Jaringan adiposa pada individu obesitas ditandai dengan adanya sel imun pro-inflamasi (limfosit T CD8+, sel Th1 *IFN-γ*+, sel B, sel mast, dan sel tiroid). Ia menghasilkan berbagai sitokin *(TNF-α, IL-6, IL-1β*) dan produk bioaktif lainnya, seperti leptin, resistin. *IL-6* adalah sitokin multifungsi dan disekresikan oleh banyak jenis sel, terutama sel T, makrofag, sel endotel, sel otot polos, adiposit, dan hepatosit. *IL-6* mengatur atau merangsang dan memediasi pelepasan sitokin lain yang memperkuat respons inflamasi. Obesitas juga berhubungan dengan peningkatan peradangan rendah dan peningkatan kadar *IL-6* yang umumya di temui pada penderita DM tipe 2 dengan obesitas atau kadar *IL-6* lebih tinggi pada penderita DM tipe 2 dengan obesitas.

Penelitian Angga, (2024), mengatakan bahwa peran *IL-6* dalam inflamasi memiliki efek lokal dan sistemik dalam respons inflamasi akut. *IL-6* dikenal sebagai limfokin utama yang menentukan kelangsungan hidup proliferatif dan karakteristik efektor sel T dan sel B, tetapi juga mengontrol imunitas adaptif dan bawaan. *IL-6* dapat berperan dalam hampir setiap aspek sistem kekebalan bawaan. *IL-6* dapat berfungsi

meningkatkan pada suatu hormon, termasuk efek pada kontrol homeostatis normal dari fungsi vaskular, metabolisme lipid, resistensi insulin, transportasi zat besi, aktivitas mitokondria, sistem neuroendokrin, dan perilaku neuropsikologis. Peran *IL-6* dalam patogenesis DM dianggap sebagai prediktor karena tingkat sistemik *IL-6* meningkat pada pasien DM dan konsentrasi tinggi *IL-6* yang bersirkulasi. Bukti yang menunjukkan bahwa polimorfisme tertentu dalam *IL-6* gen memiliki hubungan yang signifikan dengan kejadian DM. Peran *IL-6* dalam perkembangan resistensi insulin dan DM belum jelas. Beberapa penelitian menunjukkan efek memburuknya *IL-6* pada kerja insulin, sementara yang lain menyarankan bahwa *IL-6* mungkin diperlukan untuk mempertahankan homeostasis glukosa.

Menurut penelitian dari Nasution dkk., (2018) mengatakan bahwa obesitas merupakan faktor risiko yang berperan penting terhadap penyakit Diabetes Melitus. Apabila tubuh gemuk dan lebih sulit dalam menggunakan insulin yang dihasilkan hal ini dinamakan keadaan resistensi insulin. Obesitas juga dipengaruhi oleh aktivitas fisik yang dapat mengontrol kadar gula darah, glukosa akan diubah menjadi energi pada saat beraktivitas fisik sehingga mengakibatkan insulin semakin meningkat sehingga kadar gula darah akan berkurang. Pola makan yang salah kurang mengkonsumsi buah dan sayur dan cenderung berlebih menyebabkan timbulnya obesitas.

Dengan memperhatikan uraian masalah dari latar belakag diatas maka daripada itu peneliti tertarik untuk melakukan penelitian tentang "Analisis Kadar *Interleukin-6 (IL-6)* Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Obesitas".

## B. Rumusan Masalah

Berapakah kadar *interleukin-6* pada penderita diabtets melitus tipe 2 degan obesitas menggunakan metode ELISA ?

## C. Tujuan Penelitian

Adapun tujuan penelitian ini yaitu untuk menganilisis kadar *interleukin-6* pada penderita diabetes melitus tipe 2 dengan obesitas menggunakan metode ELISA.

## D. Manfaat penelitian

1. Manfaat teoritis
   a. Untuk peneliti

      Hasil pada penelitian ini kiranya dapat menambah ilmu pengetahuan, wawasan serta pengalaman penulis dalam melakukan analisis kadar *IL-6* pada penderita DM dan bisa lebih menambah pemahaman tentang penelitian menggunakan metode ELISA.

   b. Untuk instansi

      Diharapakan penelitian ini bisa dapat pengetahuan kepada tenaga medis khususnya Ahli Teknologi Laboratorium Medis dalam pemeriksaan analisis kadar *IL-6* pada penderita diabetes melitus.

2. Manfaat masyarakat

Menginformasikan kepada Masyarakat bahwa akan terjadi inflamasi pada penderita DM yang obesitas jika terjadi kenaikan kadar *IL- 6* .

# BAB II

# TINJAUAN PUSTAKA

## A. Tinjauan Umum DM (Diabetes melitus)

Diabetes melitus adalah sebuah kondisi yang biasanya ditunjukkan dengan penyakit hiperglikemia sebagai resiko yang ditimbulkan oleh terjadinya kelainan akibat kerusakan pada sel β (beta) pankreas dan resistensi insulin (Sugianto dkk., 2023).

Diabetes Melitus (DM) merupakan suatu penyakit metabolik kronik yang ditandai dengan keadaan hiperglikemia akibat abnormalitas kelenjar pankreas dalam menghasilkan hormon insulin ataupun tubuh tidak dapat menggunakan insulin dengan baik (retensi insulin). Penyakit ini dapat ditegakkan dengan pengukuran kadar glukosa di dalam darah. Hiperglikemia kronik pada DM berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi beberapa organ terutama mata, saraf, pembuluh darah, dan ginjal (Layus, 2023).

1. Definisi Diabetes Melitus

Diabetes melitus (DM) adalah salah satu jenis penyakit degenerative yang mengalami peningkatan setiap tahun di negara-negara seluruh dunia. Ada beberapa jenis DM yaitu DM tipe 1, DM tipe 2, dan Getasional. Jenis diabetes yang sering diderita adalah diabetes melitus tipe 2.

Diabetes melitus Tipe 2 adalah penyakit gangguan metabolik yang ditandai oleh kenaikan gula darah akibat penurunan sekresi insulin

oleh sel beta pankreas dan atau gangguan fungsi insulin. Diabetes melitus merupakan penyakit inflamasi kronis yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa plasma. Kadar glukosa plasma yang tinggi dalam jangka waktu lama (hiperglikemia kronik), menstimulasi peningkatan dari berbagai sitokin inflamasi termasuk *IL-6, IL-1,* dan *TNF-𝛼* yang berakibat pada peningkatan kadar C-reactif protein (CRP) (Situmorang dkk., 2023)

Diabetes melitus tipe 2 (T2DM) merupakan suatu kelompok kelainan metabolik heterogen yang ditandai dengan penyakit kronis hiperglikemia dan merupakan implikasi serius dari obesitas Ketika individu menjadi gemuk dan adipositnya membesar, jaringan adiposa mengalami perubahan molekuler dan seluler yang memengaruhi metabolisme sistemik. Pertama, jumlah makrofag dalam jaringan adiposa meningkat seiring dengan obesitas, yang tampaknya berfungsi untuk membersihkan adiposit yang lebih tua. Kedua, beberapa faktor proinflamasi diproduksi dalam makrofag jaringan adiposa seiring dengan meningkatnya obesitas Faktanya, makrofag jaringan adiposa bertanggung jawab atas hampir semua ekspresi faktor nekrosis tumorα *(TNF-α)* jaringan adiposa dan sejumlah besar *interleukin-6 (IL-6).* Konsentrasi penanda respons fase akut dan mediator inflamasi seperti sitokin seperti *TNF-α* dan *interleukin-6* juga meningkat pada orang dengan DM tipe 2 (Goyal dkk., 2018)

Proses inflamasi kronis awal diprakarsai oleh akumulasi lemak di adiposit. Sementara aktivasi peradangan terus meningkat, sel-sel inflamasi terutama makrofag akan masuk ke jaringan adiposa. Makrofag bertanggungjawab untuk memproduksi dan mensekresi sitokin inflamasi seperti *IL-6* dan *TNF-α*. Peningkatan kadar sitokin ini memiliki pengaruh langsung pada intensitas sinyal insulin berkontribusi terhadap resistensi insulin. Peran *IL-6* dalam inflamasi memiliki efek lokal dan sistemik dalam respons inflamasi akut. *IL-6* dikenal sebagai limfokin utama yang menentukan kelangsungan hidup proliferatif dan karakteristik efektor sel T dan sel B, tetapi juga mengontrol imunitas adaptif dan bawaan. *IL-6* dapat berperan dalam hampir setiap aspek sistem kekebalan bawaan. *IL-6* dapat berfungsi meningkatkan pada suatu hormon, termasuk efek pada kontrol homeostatis normal dari fungsi vaskular, metabolisme lipid, resistensi insulin, transportasi zat besi, aktivitas mitokondria, sistem neuroendokrin, dan perilaku neuropsikologis (Yulia dan Suryanto, 2017).

2. Etiologi Diabetes Melitus tipe 2

Diabetes Melitus (DM) merupakan penyakit metabolik yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah yang tinggi terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin maupun kedua-duanya. Penderita DM sering mengalami gannguan kadar sistem kadar gula darah, insulin yang tidak cukup mengatasi sehingga mengakibatkan kadar gula dalam darah bertambah tinggi. Gangguan pengaturan sistem kadar gula darah disebabkan karena kerusakan sel β pankreas yang tidak

mampu mengeimbangi resistensi insulin. Adapun faktor-faktor yang dapat menyebabkan kerusakan pada sel β pankreas yaitu

3. Faktor genetik

   Faktor genetik merupakan factor keturunan penyebab resiko terjadinya DM yang diperparah karena gaya hidup yang buruk. Sebagian besar dari penderita DM banyak melibatkan gennya masing-masing (Sunarti, 2021).

4. Faktor lingkungan

   Virus atau toksin dapat menyebabkan proses autoimun sehingga mengakibatkan ekstrusi sel β pancreas (Sunarti, 2021).

5. Obesitas

   Seseorang yang obesitas mempunyai hubungan signifikan dengan Diabetes Melitus yaitu 7,1 4 kali lebih besar dibandingkan dengan kelompok IMT normal. Sel-sel lemak juga ikut gemuk dan sel seperti ini akan menghasilkan beberapa zat yang digolongkan sebagai adipositokin yang jumlahnya lebih banyak dari keadaan pada waktu tidak gemuk (Sunarti, 2021).

6. Umur

   revalensi penderita DM akan meningkat seiring dengan makin meningkatnya umur, hingga kelompok usia lanjut. Orang yang berumur ≥45 tahun 8 kali lebih berisiko menderita DM dibandingkan dengan orang yang berumur (Sunarti, 2021).

3. Klasifikasi Diabetes Melitus

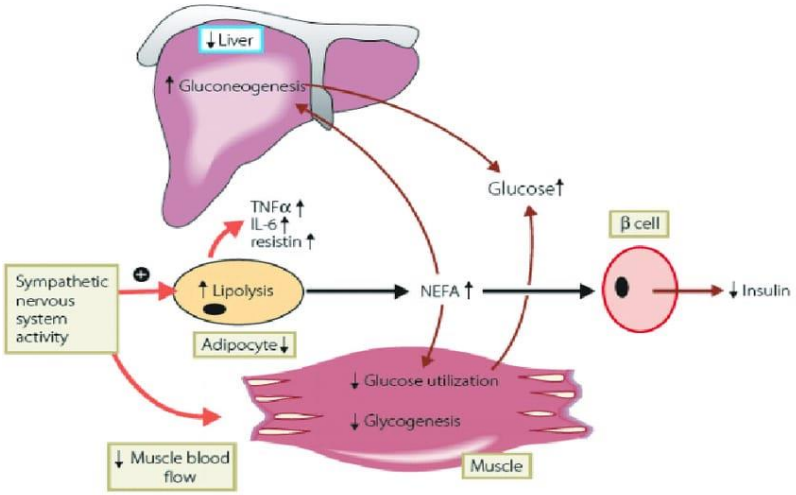
Menurut (Dwi, 2021) klasifikasi DM adalah sebagai berikut:

a. Diabetes melitus tipe 1 merupakan penyakit gangguan metabolic yang ditandai dengan kenikn kadar gula darah akibat kerusakan sel beta pankreas karena suatu sebab tertentu yang menyebabkan produksi insulin tidak ada sehingga penderita memerlukan tambahan insulin dari luar
b. Diabetes mellitus tipe 2 merupakan penyakit gangguan metabolik yang ditandai dengan kanaikan kadar gula darah akibat penurunan sekresi insulin dan sel beta pankreas atau fungsi insulin (resistensi insulin).
c. Diabetes melitus tipe lain merupakan suatu penyakit gangguan metabolic yang ditandai dengan kenaikan kadar gula darah akibat defek genetic fungsi sel beta, efek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pancreas, endokrinopati karena obat atau zat kimia, sindrom genetik yang berkaitan dengan DM.
d. Diabetes mellitus tipe gastrointestinal merupakan penyakit metabolik yang ditandai dengan kenaikan kadar gula darah yang terjadi pada wanita hamil, biasanya terjadi pada usia 24 minggu masa kehamilan dan setelah melahirkan gula darah kembali normal.

4. Patogenesis diabetes melitus tipe 2

DM tipe 2 terjadi karena resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin karena kelainan fungsi sel β. Resistensi insulin ditandai dengan

berkurangnya kemampuan insulin untuk menyeimbangkan kadar glukosa darah karena berkurangnya sensitivitas jaringan sehingga meningkatkan produksi insulin oleh sel meningkatnya resistensi insulin oleh sel β pankreas. Resistensi insulin ditandai dengan berkurangnya kemampuan insulin untuk menyeimbangkan kadar glukosa darah karena berkurangnya sensitivitas jaringan sehingga meningkatkan produksi insulin oleh sel β pancreas. Resistensi insulin dan hyperinsulinemia menyebabkan gangguan toleransi glukosa.Sel isletakan meningkatkan jumlah insulin yang disekresiuntuk mengatasi resistensi insulin. Hiperinsulinemia,yangterjadi pada tahap awal dan menengah penyakit,merupakan pendorong DM tipe (Hardianto, 2021).




Gambar 2.1. Patogenesis DM Tipe 2
(Sumber : Sunarti, 2021).

Sekresi insulin yang terganggu menyebabkan berkembangnya DM tipe 2. Tahap awal terjadi disfungsi sel β, yang menyebabkan pelepasan insulin fase pertama berkurang, mengakibatkan gangguan toleransi

glukosa (IGT). Tanpa pelepasan insulin fase pertama yang tepat, insulin fase kedua harus mengkompensasi beban karbohidrat postprandial berikutnya untuk menormalkan kadar glukosa. Ketika pelepasan insulin tidak lagi cukup untuk menormalkan glukosa plasma, disglikemia, termasuk pradiabetes dan diabetes dapat terjadi. Apabila tidak ditangani dengan baik,pada perkembangan selanjutnya akan terjadi kerusakan sel-sel β pankreas. Kerusakan sel-sel β pankreas akan terjadi secara progresif seringkali akan menyebabkan defisiensi insulin,sehingga akhirnya penderita memerlukan insulin eksogen (Sunarti, 2021).

5. Komplikasi diabetes melitus

Penderita diabetes memiliki resiko komplikasi penyakit yang akan mengakibatkan kematian. Menurut Hardianto, (2021), secara umum komplikasi yang terjadi pada penderita diabetes kelompokan menjadi 2 yaitu : komplikasi akut metabolik, berupa gangguan metabolik jangka pendek seperti hipoglikemia, ketoasidosis, dan hiperosmolar; dan komplikasi lanjut, komplikasi jangka panjang yang mengakibatkan makrovaskular (penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah perifer dan stroke), mikrovaskular (nefropati, retinopati dan neuropati), dan gabungan makrovaskular dan mikrovaskular (diabetes kaki).

6. Penyebab dan Gejala Diabetes Melitus

Diabetes sering disebabkan oleh faktor genetik dan perilaku atau gaya hidup seseorang. Selain itu faktor lingkungan sosial dan

pemanfaatan pelayanan kesehatan juga menimbulkan penyakit diabetes dan komplikasinya. Diabetes dapat memengaruhi berbagai sistem organ tubuh manusia dalam jangka waktu tertentu, yang disebut komplikasi. Komplikasi diabetes dapat dibagi menjadi pembuluh darah mikrovaskular dan makrovaskuler. Komplikasi mikrovaskuler termasuk kerusakan sistem saraf (neuropati), kerusakan sistem ginjal (nefropati) dan kerusakan mata (retinopat) (Lestari dkk., 2021).

Gejala dari penyakit DM yaitu sebagai berikut:

1. Poliru (sering buang air kecil)

   Buang air kecil lebih dari biasanya pada malam hari hal ini di karenakan, kadar gula darah melebihi ambang ginjal (>180mg/dl), sehingga gula akan dikeluarkan melalui urin. Dalam keadaan normal, keluaran urin harian sekitar 1,5 liter, tetapi pada pasien DM yang tidak terkontrol, keluaran urin lima kali lipat dari jumlah ini. Sering merasa haus dan ingin minum air putih sebanyak mungkin (poliploidi). Dengan adanya ekskresi urin, tubuh akan mengalami dehidrasi atau dehidrasi (Lestari dkk., 2021).

2. Polifagi (cepat merasa lapar)

   Nafsu makan meningkat (polifagi) dan merasa kurang tenaga. Insulin menjadi bermasalah pada penderita DM sehingga pemasukan gula ke dalam sel-sel tubuh kurang dan energi yang dibentuk pun menjadi kurang. Ini adalah penyebab mengapa penderita merasa kurang tenaga. Selain itu, sel juga menjadi miskin gula sehingga otak

juga berfikir bahwa kurang energi itu karena kurang makan, maka tubuh kemudian berusaha meningkatkan asupan makanan dengan menimbulkan alarm rasa lapar (Lestari dkk., 2021).

3. Berat badan menurun

   Ketika tubuh kita tidak mampu mendapatkan energi yang cukup dari gula karena kekurangan insulin, tubuh akan bergegas mengolah lemak dan protein yang ada di dalam tubuh untuk diubah menjadi energi. Dalam sistem pembuangan urine, penderita DM yang tidak terkendali bisa kehilangan sebanyak 500 gr glukosa dalam urin per 24 jam (setara dengan 2000 kalori perhari hilang dari tubuh). Kemudian gejala lain atau gejala tambahan yang dapat timbul yang umumnya ditunjukkan karena komplikasi adalah kaki kesemutan, gatal-gatal, atau luka yang tidak kunjung sembuh, pada wanita kadang disertai gatal di daerah selangkangan *(pruritus vulva)* dan pada pria ujung penis terasa sakit *(balanitis)* (Lestari dkk., 2021)

## B. Tinjauan Umum Obesitas

Obesitas didefinisikan sebagai akumulasi lemak dalam tubuh manusia melebihi jumlah yang dibutuhkan untuk fungsi tubuh yang normal. Jenis dan jumlah makanan yang dikonsumsi dapat meningkatkan indeks massa tubuh sehingga menjadi gemuk. Obesitas terjadi ketika asupan energi melebihi energi yang dikeluarkan (Tuna dkk., 2023).

1. Definisi obesitas

Obesitas terjadi ketika asupan energi melebihi energi yang dikeluarkan. Pada obesitas, sel beta pankreas tidak mampu memproduksi insulin yang cukup untuk memenuhi asupan kalori tubuh sehingga kadar glukosa darah meningkat. Sel lemak menghasilkan salah satu hormon yaitu adipositokin (adipokine) yang berperan dalam terjadinya resistensi insulin. Dikatakan resistensi insulin apabila sel tubuh tidak merespon insulin secara normal yang mengakibatkan glukosa tidak bisa masuk kedalam tubuh dan menumpuk dalam darah. Gangguan sekresi insulin dapat mengakibatkan hiperglikemia yang beresiko terhadap diabetes melitus (Tuna dkk., 2023).

Obesitas telah menjadi masalah epidemi kesehatan yang cukup serius terjadi pada anak- anak hingga orang dewasa, termasuk remaja, diperkirakan hal ini menjadi penyebab kematian kelima di tingkat global. Obesitas juga merupakan suatu penyakit multifaktorial, yang terjadi akibat akumulasi jaringan adiposa berlebihan di dalam tubuh (Manggabarani dkk., 2020).

2. Etiologi

Obesitas ialah penyakit kronis multifaktorial yang ditandai dengan akumulasi jaringan lemak yang berlebihan dan disebabkan akibat intake makanan yang berlebihan dan pengeluaran energi yang rendah. Obesitas dapat dipicu oleh faktor genetik, psikologis, gaya hidup, nutrisi, lingkungan, dan hormonal. Obesitas ditemukan pada

individu yang rentan secara genetik. IMT memiliki 25-40% risiko diturunkan dari orang tuake anak. Namun, kerentanan genetik tetap didukung oleh faktor lingkungan dan keluarga, seperti gaya hidup orang tua, demografi, perilaku aktivitas dan makan, serta pola tidur sehari hari (Manggabarani dkk., 2020).

3. Klasifikasi Obesitas

Lasabuda dkk., (2018), mengklasifikasikan obesitas berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT) yang dibagi menjadi beberapa klasifikasi yaitu ;

Table 2.1. klasifikasi obesitas & IMT

| Klasifikasi | IMT |
|---|---|
| Normal | 18,5-24,9 |
| *Overweight* | 25-29,9 |
| Obesitas kelas I (ringan) | 30-34,9 |
| Obesitas kelas II (sedang) | 35-39,9 |
| Obesitas kelas III (berat) | ≥ 40 |

Indeks Massa Tubuh (IMT) atau *Body Mass Index* (BMI) merupakan alat atau cara yang sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa, khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan. Jika seseorang yang memiliki IMT ≥ 30 maka sudah dinyatakan mengalami obesitas (Lasabuda dkk., 2018).

4. Faktor-faktor penyebab obesitas

Masalah obesitas ini merupakan salah satu masalah Kesehatan Masyarakat yang paling serius. Menurut Dessy, dkk, (2020) ada tiga

faktor utama yang secara umum memengaruhi kejadian obesitas antara lain :

1. Genetik atau keturunan

   Diketahui bahwa seseorng yang memiliki satu atau dua orang tua yang mengalami obesitas, cenderung lebih beresiko menderita obesitas dibandingkan dengan orang yang tanpa keturunan obesitas. Selain karena ada pengaruh obesitas secara genetik, tetapi juga dipengaruhi oleh pola perilaku orang tua yang cenderung ditiru atau diadopsi oleh anak.

2. Kebiasaan makan yang salah

   Pada saat ini makanan siap saji yang tinggi akan gula atau karbohidrat dan tinggi lemak, banyak dijual dan menjadi gaya hidup bagi Sebagian orang, khususnya yang tinggal di perkotaan. Pola makan tinggi karbohidrat dan tidak suka makan sayur dan buah juga masih menjadi masalah yang banyak ditemui, khususnya pada anak-anak.

3. Perubahan gaya hidup

   Saat ini kita hidup pada zaman milenial. Zaman yang memungkinkan semua dapat dilakukan dengan mudah, orang akan lebih banyak duduk di depan computer atau juga *handphone*-nya sehingga sangat kurang dalam aktifitas yang menggunakan fisik dan juga aktivitas di luar ruangan. Mereka hanya bermain dengan *play station* dan *handphone* mereka sehingga sangat kurang dengan gerakan fisik yang dapat membakar kalori dalam tubuhnya. Ibu-ibu sudah tidak repot-

repot belanja keliling pasar atau supermarket, karena cukup dengan menekan *handphone* semua belanjaan dapat dipilih, dibeli, dan diantar ke rumah.

Semua berubahan tersebut membuat kita sangat jarang beraktivitas fisik atau beraktivitas diluar ruangan sehingga kita hampir sudah tidak terpapar sinar matahari pagi yang sangat menyegarkan dan menyehatkan.

4. Komplikasi obesitas

Obesitas pada anak memiliki banyak konsekuensi, baik pada masa anak, remaja, sampai dewasa. Sekitar 70% remaja dengan obesitas akan tetap mengalami obesitas yang persisten saat dewasa, sedangkan hanya sekitar 8% remaja dengan berat badan normal mengalami obesitas pada saat dewasa (Alkautsar, 2022).

Obesitas pada orang tua berkontribusi terhadap peningkatan risiko obesitas anak saat dewasa sebesar dua kali lipat. Obesitas meningkatkan faktor risiko penyakit kardiovaskular, seperti gangguan metabolisme glukosa, hipertensi arteri, dislipidemia, dan peningkatan inflamasi dinding vaskular sehingga dapat menimbulkan proses *atherosclerosis* dini. Pada anak yang *super-obese* dengan nilai IMT lebih dari persentil 97, sebanyak 60% memiliki kadar LDL yang tinggi dengan 20% memiliki trigliserida yang tinggi dan kadar HDL yang rendah (Alkautsar, 2022).

5. Pencegahan obesitas

Pencegahan obesitas terdiri dari tiga Langkah yaitu pencegahan primer, sekunder, dan tersier.

1. Pencegahan primer

   Pencegahan primer merupakan upaya-upaya untuk memberikan edukasi kepada orangtua mengenai gaya hidup sehat dan menghindari faktor-faktor yang dapat menyababkan obesitas (Alkautsar, 2022).

2. Pencegahan sekunder

   Pencegahan sekunder adalah upaya untuk mendeteksi peningkatan jumlah adiposa pada anak kurang dari 5 tahun (Alkautsar, 2022).

3. Pencengahan tersier

   Pencegahan tersier merupakan pencegahan terjadinya komorbiditas atau penyakit kronis yang di timbulkan dengan melalukan terapi obesitas (Alkautsar, 2022).

## C. Hubungan Diabetes Melitus Dengan Obesitas

Diabetes diperkirakan terjadi karena beberapa faktor risiko seperti asam urat serum tingkat tinggi, kualitas/kuantitas tidur yang buruk, merokok, depresi, penyakit kardiovaskular, dislipidemia, hipertensi, penuaan, etnis, riwayat keluarga diabetes, ketidakaktifan fisik, dan obesitas. Keseimbangan kalori yang tidak baik dari kebiasaan diet yang tidak sehat, penurunan aktivitas fisik, dan peningkatan kegiatan yang menggunakan energi yang sedikit menyebabkan peningkatan adipositas, yang pada akhirnya menyebabkan pembentukan kembali jaringan adiposa dan obesitas. Kelebihan adipositas ini, pada gilirannya, secara nyata

meningkatkan risiko penyakit kardiometabolik, terutama diabetes melitus tipe 2 (Widiasari dkk., 2021).

Kebanyakan individu, diabetes melitus tipe 2 berkaitan dengan kegemukan. Selain itu, kecenderungan pengaruh genetik, yang menentukan kemungkinan individu mengidap penyakit ini, cukup kuat. Diperkirakan bahwa terdapat sifat genetik yang belum teridentifikasi yang menyebabkan pankreas mengeluarkan insulin yang berbeda, atau menyebabkan reseptor insulin atau perantara kedua tidak dapat berespon secara adekuat terhadap insulin (Berthiana dkk., 2019).

DM tipe 2 pada individu dengan obesitas adalah karena pada keadaan obesitas terjadi peningkatan asam lemak, penumpukan lipid intra sel, dan pembentukan sitokin oleh adiposity yang menyebabkan kerusakan fungsi insulin. Pada keadaan obesitas juga terjadi proses inflamasi akibat peningkatan sitokin proinflamasi dan infiltrasi makrofag disertai adanya induksi respon stres yang dapat menyebabkan resistensi insulin (Berthiana dkk., 2019).

## D. Respon Inflamasi terhadap DM

Inflamasi adalah respons sistem kekebalan terhadap rangsangan berbahaya, seperti patogen, sel rusak, senyawa beracun, atau iradiasi dan bertindak dengan menghilangkan rangsangan yang merugikan dan memulai proses penyembuhan. Berbagai faktor patogen, seperti infeksi, atau cedera jaringan, dapat menyebabkan peradangan dengan menyebabkan kerusakan jaringan. Selama respon inflamasi akut, peristiwa dan interaksi seluler serta

molekuler secara efisien meminimalkan cedera atau infeksi yang akan datang (Chen dkk., 2018).

Dalam praktik laboratorium, respon inflamasi pada penderita Diabetes Melitus Tipe 2 dengan obesitas dapat dinilai melalui berbagai parameter pemeriksaan inflamasi. Beberapa penanda yang sering digunakan antara lain *C-Reactive Protein (CRP)*, jumlah leukosit, *Tumor Necrosis Factor-α (TNF-α),* dan *Interleukin-6 (IL-6)*. CRP merupakan protein fase akut yang diproduksi hati sebagai respons terhadap inflamasi sistemik; leukosit mencerminkan adanya aktivasi sistem imun; sementara TNF-α dan IL-6 adalah sitokin proinflamasi yang berperan dalam resistensi insulin serta inflamasi kronik jaringan adiposa. Keempat parameter ini dapat menjadi indikator penting untuk menilai adanya peradangan kronik tingkat rendah (*low grade inflammation*) yang mendasari patogenesis DM tipe 2 dengan obesitas (Abdellaoui & Mekki, 2023).

Jalur inflamasi memengaruhi patogenesis sejumlah penyakit kronis, dan melibatkan mediator inflamasi umum dan jalur regulasi. Rangsangan inflamasi mengaktifkan jalur sinyal intraseluler yang kemudian mengaktifkan produksi mediator inflamasi. Rangsangan inflamasi primer, termasuk produk mikroba dan sitokin seperti *interleukin-1β (IL-1β), interleukin-6 (IL-6)*, dan *tumor necrosis factor-α (TNF-α)*, memediasi inflamasi melalui interaksi dengan TLR, reseptor *IL-1 (IL-1R),* reseptor *IL-6 (IL-6R),* dan reseptor TNF (TNFR) (Chen dkk., 2018).

Sitokin berperan penting selama proses inflamasi. Dua sitokin, yaitu *interleukin-1 (IL-1)* dan *tumor necrosis factor (TNF)* mengatur respon inflamasi dan memulai rangkaian mediator yang secara langsung bertanggung jawab atas berbagai kejadian yang berhubungan dengan inflamasi (misalnya peningkatan permeabilitas pembuluh darah, kemoatraksi leukosit yang bersirkulasi. Sitokin proinflamasi, *IL-4, IL-10, IL-13, interferon-alpha (IFN-α)* dan *transforming growth factor-β (TGF-β)* sebagai sitokin anti-inflamasi karena kemampuannya menghambat pelepasan sitokin pro inflamasi, menginduksi produksi antagonis reseptor *IL-1 (IL-1ra)* dan pelepasan reseptor *TNF* terlarut *(sTNFR*) dan membatasi beberapa pro- aktivitas inflamasi *IL-1* dan *TNF*. Namun, kejadian yang terjadi selama peradangan tidaklah sesederhana itu.Sebagai interaksi antara aktor pro dan anti-inflamasi. mereka jauh lebih kompleks (Pasaribu, 2024).

Sitokin sebagian besar dilepaskan dari sel limfosit. Sitokin pro-inflamasi dan anti-inflamasi masing-masing memfasilitasi dan menghambat peradangan. Beberapa jenis sel dapat memproduksi dan mensekresi sitokin antara lain sel imun, sel epitel, dan sel endotel. Bergantung pada efek yang dihasilkannya terhadap sel kekebalan, mereka dapat diklasifikasikan menjadi dua kelompok; pro-inflamasi dan anti- inflamasi. *Interleukin* (*IL-1*), *tumor necrosis factor alpha* (*TNF-α*), *interferon-gamma* (*IFN-γ*), dan *IL-6* termasuk dalam kelompok pro-inflamasi,*IL- 10* bersifat anti-inflamasi, dan *IL-12* dapat menjadi sitokin pro dan anti-inflamasi. Sitokin

mengoordinasikan perkembangan dan aktivitas sistem kekebalan di dalam tubuh (Rose dan John, 2020).

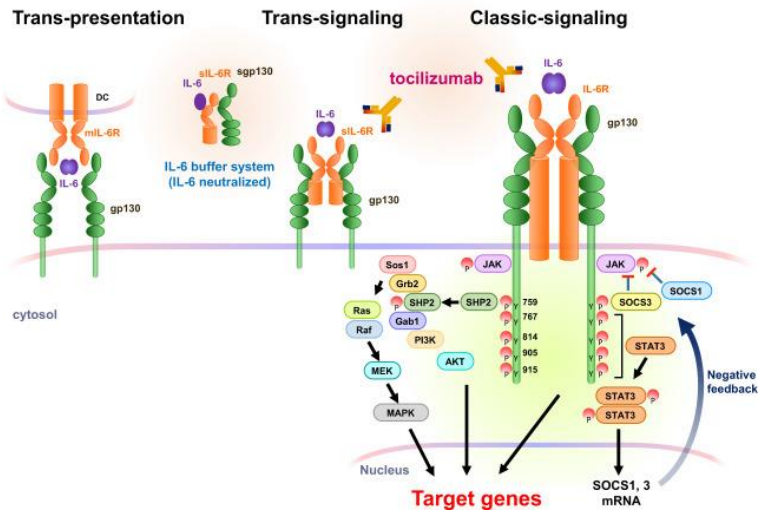
## E. *Interleukin 6 (IL-6)*

*IL-6* pertama kali dideskripsikan pada tahun 1973 sebagai protein yang disekresikan oleh limfosit T yang membantu diferensiasi sel B menjadi sel-sel penghasil antibodi; dengan demikian, *IL-6* pertama kali dikenal sebagai 'faktor stimulasi sel B 2 (BSF2). Satu dekade kemudian, protein lain yang sebelumnya dikenal sebagai faktor stimulasi hepatosit, IFN-b2, serta faktor pertumbuhan plasmasitoma dikloning dan ditemukan identik dengan *IL-6*, yang pertama kali menggambarkan fungsi pleotropiknya. Pada tahun 1988 pada sebuah konferensi berjudul 'Pengaturan Fase Akut dan Respons Imun: Sitokin Baru,' BSF2 diubah namanya menjadi *interleukin 6* (Kang dkk., 2019).

*Interleukin 6* biasanya tidak diekspresikan secara konstitutif, tetapi ekspresinya secara luas diinduksi oleh spektrum rangsangan seperti infeksi virus dan bakteri, sitokin pro-inflamasi *(TNF-α dan IL-1),* angiotensin II, stres oksidatif dan latihan fisik. Konsentrasi *IL-6* yang beredar pada manusia berkisar dari sekitar 1 pg·mL pada individu yang sehat, dengan lonjakan beberapa kali lipat dalam peradangan kronis, seratus kali lipat setelah latihan fisik, hingga tingkat fatal lebih dari 1 μg·mL (Kang dkk., 2019).

Pensinyalan *IL-6* klasik dimulai dengan pengikatan *IL-6* ke reseptor *α-IL-6* yang terikat membran *(IL-6R),* yang menunjukkan afinitas

pengikatan rendah dan tidak memiliki aktivitas kinase intrinsik. Interaksi *IL-6* dengan *IL-6R* ini merekrut komponen membran lain, glikoprotein 130 (gp130) untuk membentuk rakitan tiga molekul yang berafinitas tinggi dan kompeten dalam pensinyalan *IL-6R* diekspresikan hanya oleh beberapa jenis sel, terutama hepatosit, sel pulau pankreas, makrofag, neutrofil dan subtipe sel T tertentu. Pembentukan kompleks *IL-6/IL-6R*/gp130 menginduksi fosforilasi JAK dalam domain sitoplasma gp130, dan selanjutnya fosforilasi situs dok untuk faktor transkripsi STAT. STAT3 dan, pada tingkat yang lebih rendah, STAT1, direkrut ke gp130, difosforilasi dan, pada gilirannya, ditranslokasi ke nukleus dan kemudian mengikat DNA gen target termasuk protein fase akut di hati, protein 'penekan sinyal sitokin' yang secara negatif mengatur sinyal JAK/STAT, dan berbagai gen lainnya (Qu dkk., 2017).




Gambar 2.2. Mekanisme kerja *Inteleukin 6 (IL-6)*
(Sumber : Kang & Kishimoto, 2021)

Transduksi sinyal *IL-6* intraseluler dimulai dengan dimerisasi gp130 melalui pengikatan *IL-6/IL-6R* (pensinyalan klasik, panel kiri) atau *IL-6/sIL-6R* (pensinyalan trans, panel kanan) ke gp130. Fosforilasi residu tirosin dalam gp130 setelah dimerisasi menyebabkan aktivasi tiga jalur pensinyalan gp130: jalur JAK/STAT (tengah), jalur SHP2/MAPK (kiri) dan jalur PI 3 K/Akt (kanan). SHP2, tirosin fosfatase 2 yang mengandung domain homologi SRC 2; PI3K, fosfatidilinositol 3-kinase (Qu dkk., 2014).

Memahami jalur pensinyalan *IL-6* adalah kunci untuk mewujudkan potensi terapeutik dari intervensi anti-*IL-6*. *IL-6* memediasi aksinya melalui kompleks reseptor *IL-6* dua-subunit, yang terdiri dari subunit pengikat *IL-6* $\alpha$-subunit (*IL-6* R, CD126) dan β-subunit penghantar sinyal (gp130, CD130) (Kreiner dkk., 2022).

## F. Hubungan IL-6 Pada Diabetes Melitus Dengan Obesitas

Diabetes, kelebihan berat badan, dan obesitas saling memiliki keterkaitan yang erat. Pada penderita diabetes melitus, pankreas menghasilakn insulin dalam jumlah yang cukup untuk mempertahankan kadar glukosa darah pada Tingkat normal, namun insulin tersebut tidak dapat bekerja dengan baikdan maksimal dikarenakan terganngu oleh obesitas yang memliki kadar lemak jenuh yang tinggi dan membuat sel-sel diadalam tubuh akan lebih sulit untuk merespon insulin (Masi & Oroh, 2018).

Produksi glukosa oleh hati dan mengurangi sensitivitas insulin pada jaringan adiposa. Jaringan adiposa bersifat parakrin yaitu menghasilkan sitokindan mediator bioaktif dalam jumlah besar seperti *leptin, interleukin-6 (IL-6), adiponectin* dan *tumor necrosis factor-α (TNFα)* (Merentek, 2020).

Resistensi insulin menyebabkan tubuh tidak dapat menggunakan glukosa secara maksimal sehingga glukosa menumpuk di dalam darah dan menimbulkan hiperglikemia. Peningkatan kadar glukosa darah berhubungan dengan peningkatan kadar α-amilase pada penderita DM (Masi & Oroh, 2018).

## G. *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* (ELISA)

ELISA adalah tes cepat yang digunakan untuk mendeteksi dan mengukur antibodi atau antigen terhadap virus, bakteri, dan bahan lainnya. Metode ini dapat digunakan untuk mendeteksi banyak agen infeksius yang mempengaruhi unggas dan mamalia. Metode ELISA menggunakan fase padat yang terdiri dari 96 pelat polistiren, meskipun bahan lain juga dapat digunakan. Fungsi fase padat adalah untuk melumpuhkan antigen atau antibodi dalam sampel, hal ini terjadi karena antigen atau antibodi mengikat fase padat. Setelah inkubasi, pelat dicuci untuk menghilangkan bahan yang tidak terikat. Dalam beberapa pengujian konjugat kemudian ditambahkan ke pelat dan diinkubasi (Vierin, 2021).



Gambar 2.3. ELISA *Reader*
(Sumber : Arif dkk., 2019)

Konjugat terdiri dari antigen atau antibodi yang telah dilabeli dengan enzim. Bergantung pada format uji, bagian reaktif pada konjugat secara imunologis terikat dengan fase padat atau sampel. Bagian enzim pada konjugat dapat dideteksi. Pelat dicuci lagi dan substrat enzim (hidrogen peroksida dan kromogen) ditambahkan dan diinkubasi. Warna akan timbul akibat pengikatan enzim dan kepadatan optik dibaca dengan pembacaan pelat ELISA (Vierin, 2021).

ELISA menggunakan konsep imunologi dasar dari antigen yang mengikat antibodi spesifiknya, yang memungkinkan deteksi sejumlah kecil antigen seperti protein, peptida, hormon, atau antibodi dalam sampel cairan. ELISA menggunakan antigen dan antibodi berlabel enzim untuk mendeteksi molekul biologis, dimana enzim yang paling umum digunakan adalah alkalin fosfatase (EC 3.1.3.1) dan glukosa oksidase (E.C. 1.1.3.4). Antigen dalam fase fluida diimobilisasi, biasanya ke dalam 96 pelat mikrotiter. Antigen dibiarkan berikatan dengan antibodi spesifik kemudian dideteksi

oleh antibodi sekunder yang ditambah enzim. Substrat kromogenik untuk enzim menghasilkan perubahan warna atau fluorosensi yang mengindikasikan adanya antigen. Tindakan kuantitatif atau kualitatif dapat dinilai berdasarkan pembacaan kolorimetri. Substrat fluorogenik memiliki sensitivitas yang lebih tinggi dan secara akurat dapat mengukur kadar konsentrasi antigen dalam sampel (Vierin, 2021).

Persaingan kumulatif terjadi antara kedua antibodi untuk antigen yang sama. Jika antibodi hadir dalam serum maka reaksi antigen-antibodi terjadi, meninggalkan jumlah antigen yang sangat rendah yang tersedia untuk mengikat dengan antibodi berlabel enzim. Sebagian besar antibodi berlabel enzim terikat dicuci kemudian akan menghasilkan perubahan warna minimal atau tidak ada

Ada beberapa metode ELISA yang dapat digunakan untuk mendeteksi antigen atau antibodi, diantaranya ;

1. *Indirect* ELISA

   Sampel yang harus dianalisis untuk antigen spesifik melekat pada pelat mikrotiter, diikuti oleh larutan protein yang tidak bereaksi seperti serum albumin sapi untuk memblokir area pelat yang tidak dilapisi dengan antigen. Antibodi primer yang berikatan khusus dengan antigen, kemudian ditambahkan, diikuti oleh antibodi sekunder yang terkonjugasi dengan enzim. Substrat enzim digunakan untuk mengukur antibodi primer melalui perubahan warna. Konsentrasi antibodi primer yang ada dalam serum berkorelasi langsung dengan intensitas warna. Kelemahan

utama Indirect ELISA adalah metode imobilisasi antigen tidak spesifik. Ketika serum digunakan sebagai antigen uji, semua protein dalam sampel dapat menempel pada pelat mikrotiter. Kelemahan ini dapat diatasi dengan penangkap antibodi khusus untuk uji antigen spesifik yang diambil dari serum, seperti pada metode *Sandwich* ELISA (Vierin, 2021).

2. Direct ELISA

Teknik ini biasanya untuk mengukur antigen pada sampel dengan menggunakan antibodi monoclonal yang spesifik. Antigen dari sampel yang dicari dimasukkan pada microtiter sehingga antigen tersebut dapat menempel pada dinding microtiter. Pada tahapan ini microtiter dibilas untuk menghilangkan antigen yang tidak menempel pada dinding microtiter tersebut. Antibodi yang berlabel enzim (dicoated dengan enzim misalnya dengan horse rapid peroksidase/HRP) ditambahkan sehingga terjadi ikatan komplek antigen antibodi yang berlabel enzim dan pencucian dilakukan pada tahapan ini untuk menghilangkan antibodi yang tidak terikat dengan antigen yang diinginkan. Tahapan akhir sebelum pemberian *stop solution* adalah dengan menambahkan substrat yang bereaksi dengan enzim yang terdapat pada antibodi sehingga akan menghasilkan presipitat warna yang dapat diukur kadar atau keberadaan antigen yang dicari baik menggunakan kolorimetri, *chemiluminescent*, atau *fluorescent end-point*.

3. *Sandwich* ELISA

Metode *sandwich* digunakan untuk mengidentifikasi antigen sampel spesifik. Permukaan sumur pelat disiapkan dengan jumlah antibodi terikat yang diketahui untuk menangkap antigen yang diinginkan. Setelah situs pengikatan spesifik tidak diblokir menggunakan albumin serum sapi, sampel yang mengandung antigen diterapkan ke pelat. Antibodi primer spesifik kemudian ditambahkan ke *"sandwich"* antigen. Antibodi sekunder yang terhubung dengan enzim digunakan untuk mengikat antibodi primer. Konjugat antibodi-enzim yang tidak terikat dibersihkan. Substrat ditambahkan dan dikonversi secara enzimatis ke warna yang nantinya dapat dikuantifikasi. Salah satu keuntungan menggunakan antibodi spesifik yang dimurnikan untuk menangkap antigen adalah metode ini dapat menghilangkan kebutuhan untuk memurnikan antigen dari campuran antigen lain, sehingga menyederhanakan pengujian dan meningkatkan spesifisitas dan sensitivitasnya (Vierin, 2021).

Metode ini dapat digunakan untuk mendeteksi berbagai antibodi, seperti *IL-6*. Metode yang digunakan berupa *Human Interleukin 6 Platinum ELISA* Kit. Sandwich *ELISA* Kit ini dapat digunakan untuk mendeteksi secara kuantitatif kadar *IL-6 Platinum* (disebut juga *IL-6*) secara in-vitro dalam serum, plasma, sel lisis, sel kultur supernatan, dan jaringan yang terhomogenisasi. Prinsip kerja Kit ini yaitu plate ELISA terlebih dahulu dilapisi dengan antibodi *IL-6. IL-6* yang terdapat pada

sampel akan berikatan dengan antibodi yang telah melekat pada sumuran plate. Antibodi *IL-6* yang telah dibiotinilasi ditambahkan ke dalam plate dan berikatan dengan *IL-6* pada sampel. Streptavidin-HRP ditambahkan dan berikatan dengan *IL-6* yang terbiotinilasi. Setelah proses inkubasi, Streptavidin-HRP yang tidak terikat akan tercuci selama proses pencucian. *Subtrate solution* ditambahkan ke dalam sumuran dan terjadi perubahan warna yang menunjukkan kadar *IL-6*. Reaksi dihentikan dengan penambahan *stop solution* asam dan absorbansi diukur pada panajng gelombang 450 nm (Vierin, 2021).

4. *Competitive* ELISA

Kunci utama metode *Competitive* ELISA adalah proses reaksi kompetitif antara antigen sampel dan antigen yang terikat pada sumur-sumur pelat mikrotiter dengan antibodi primer. Pertama, antibodi primer diinkubasi dengan antigen sampel dan kompleks antibodi-antigen yang dihasilkan ditambahkan ke sumur yang telah dilapisi dengan antigen yang sama. Setelah masa inkubasi, setiap antibodi yang tidak terikat dibersihkan. Semakin banyak antigen dalam sampel, semakin banyak antibodi primer akan terikat pada antigen sampel. Oleh karena itu, akan ada sejumlah kecil antibodi primer yang tersedia untuk mengikat antigen yang dilapisi pada sumur.

Antibodi sekunder yang terkonjugasi dengan enzim ditambahkan kemudian diikuti oleh substrat untuk memperoleh sinyal kromogenik atau fluoresen. Tidak adanya warna pada sumur pelat menunjukkan

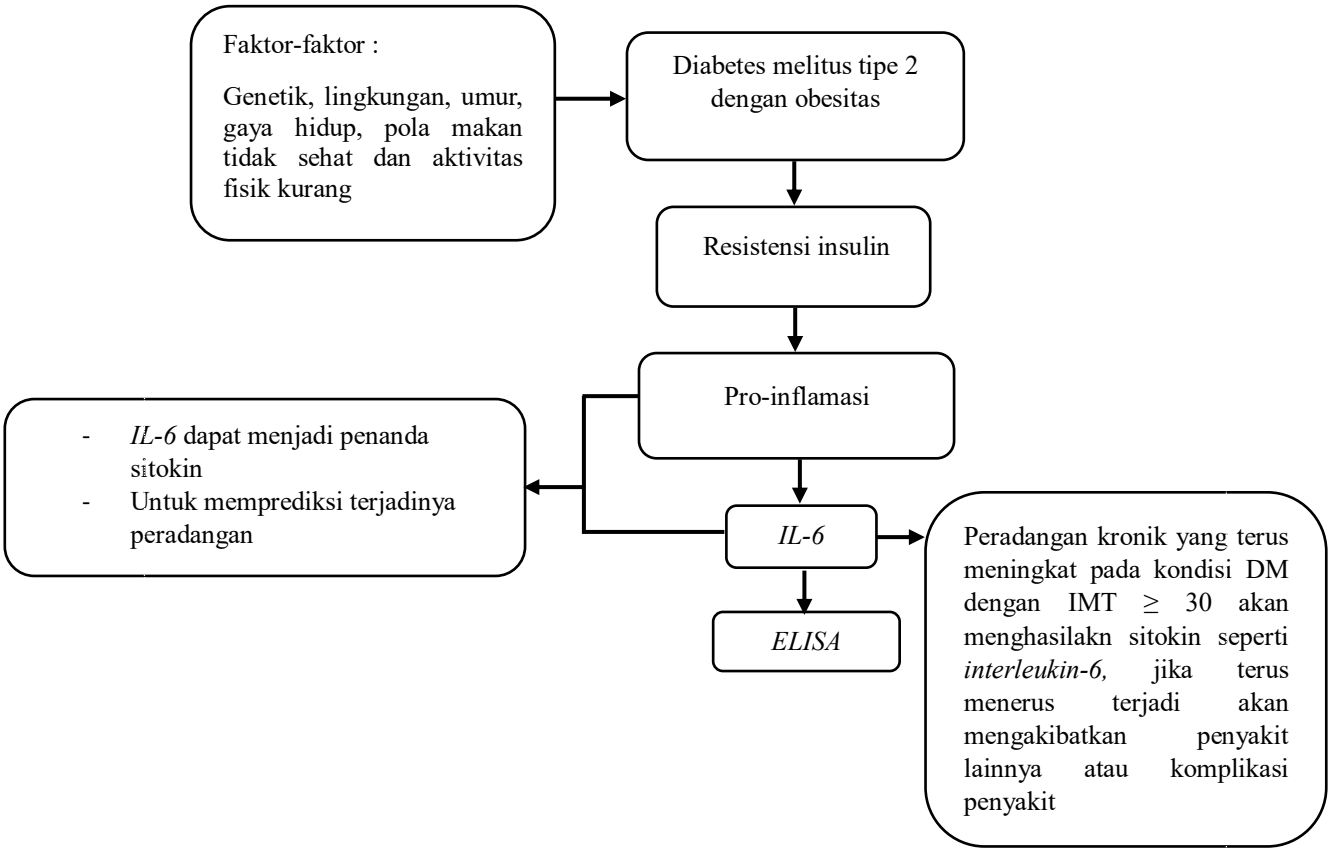
adanya antigen dalam sampel. Keuntungan utama *Competitive* ELISA adalah sensitivitasnya yang tinggi terhadap perbedaan komposisi dalam campuran antigen kompleks, bahkan ketika pendeteksi antibodi spesifik hadir dalam jumlah yang relatif kecil (Vierin, 2021).

5. *Multiple and Portable* ELISA

Multiple and Portable ELISA adalah metode baru yang menggunakan media multicatcher dengan 8 atau 12 pin immunosorbent yang melekat di bagian tengah dan dapat direndam dalam sampel yang dikumpulkan. Pencucian dan inkubasi dengan antigen dan kromogen enzim yang terkonjugasi dilakukan dengan mencelupkan pin ke dalam *microwell prefilled* dengan reagen. Keuntungan utama dari kit lab siap pakai ini adalah relatif murah, dapat digunakan untuk skrining populasi yang besar, dan tidak memerlukan tenaga terampil atau peralatan laboratorium, menjadikannya alat yang ideal untuk pengaturan sumber daya rendah. Aplikasi klinis meliputi deteksi di tempat perawatan penyakit menular, racun bakteri, penanda onkologis, dan skrining obat (Vierin, 2021).

## H. Kerangka Teori

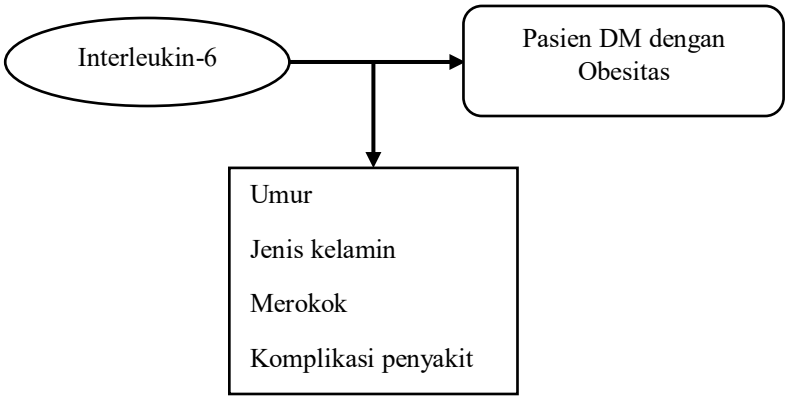
Kerangka teori yang dapat digambarkan pada penelitian ini yaitu :




Gambar 2.4. Bagan kerangka teori

## I. Kerangka Konsep

Kerangka konsep yang dapat digambarkan pada penelitian ini yaitu :




Gambar 2.5. Bagan kerangka konsep

Keterangan :

= Variabel Dependen

= Variabel Independen

= Variabel Perancu

## J. Definisi Operasioanl

1. Diabetes melitus tipe 2 dengan Obesitas

   Penyakit ini terjadi karena kadar lemak jenuh yang tinggi didalam tubuh dan tubuh sulit menggunakan insulin yang dihasilkan sehingga mengakibatkan gangguan fungsi insulin dan tidak dapat menggunakan gulah darah secara normal.

2. *Interleukin 6*

   *Interleukin-6* adalah sitokin yang digunakan sebagai penanda jika ada inflamasi yang terjadi.

3. ELISA

   ELISA adalah tes yang digunakan untuk menggukur antibody dan antigen yang spesifik dalam sampel yang hasilnya akan dibaca menggunakan ELISA *reader*

# BAB III

# METODE PENELITIAN

## A. Jenis Penelitian

Penelitian ini menggunakan metode penelitian analitik observasional dengan pendekatan *Study Cross Sectional*, dimana penelitian ini untuk mempelajari korelasi antara faktor-faktor resiko dan efek, dengana cara pendekatan *observationa*l atau mengumpulkan data pada saat observasi.

## B. Lokasi dan Waktu Penelitian

1. Lokasi penelitian

   Penelitian ini dilaksanakan di *Hasannudin University Medical Research Center* (HUM-RC), dan pengambilan sampel di rumah sakit Stella Maris Makassar.

2. Waktu penelitian

   Penelitian ini dilakukan pada bulan mei tahun 2025.

## C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

   Populasi pada penelitian ini adalah penderita DM tipe 2 dengan obesitas di RS Stella Maris Makassar.

2. Sampel

   Sampel penelitian ini adalah serum dari pendeirta DM tipe 2 dengan obesitas. Jumlah sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah sebanyak 20 sampel.

## D. Kritria Inklusi dan Kriteria Eksklusi

1. Kriteria inklusi
   a. Penderita DM dengan usia ≥ 30 tahun.
   b. Penderita DM dengan IMT ≥ 30 Kg.
2. Kriteria eksklusi
   a. Memiliki penyakit lainnya (HIV, TB, Hepatits, Pneumonia, Ulkus Diabetik).

## E. Instrumen Penelitian

1. Alat

   Adapun alat yang digunakan pada penelitian ini yaitu, inkubator shaker, ELISA reader, rak tabung, mikropipet, multichannel pipet, botol scott, *microwell*, *microtube, stopwatch,* dan komputer.

2. Bahan

   Adapun bahan yang digunakan pada penelitian ini yaitu, ELISA Kit HUMAN (*streptavidin-HRP, Biotinylate antibody, Washing buffer, substrate solution A dan substrate solution B, Stop solution, Standard Diluent dan Standar Solution),* tip, serum, aquades*, tube microcentifuge,* sarung tangan, *tissue*, dan wadah sampah.

## F. Prosedur Kerja Penelitian

1. Pengambilan sampel

   Proses pengambilan sampel diawali dengan menyiapkan alat dan bahan yangakan digunakan, kemudian dipasang *tourniquet* pada lengan, lalu menyuruh pasien mengepalkan jari dan dilakukan

palpasi untuk menentukan posisi vena. Setelah itu, dilakukan desinfeksi pada daerah yang akan ditusuk menggunakan alkohol swab 70% tunggu hingga kering. Dilakukan penusukan dengan arah jarum menghadap keatas, setelah darah masuk ke dalam spoit, tarik perlahan jarum bersama dibukanya kepalan jari dan tourniquet dilepas, ditekan bekas tusukan dengan alkoholswab, kemudian di tempelkan plester pada daerah penusukan tersebut.Setelah itu, sampel dimasukkan ke dalam tabung *Plain*, lalu disimpandalam kulkas dan setelah sampel terkumpul, sampel disentrifuge lalu serum dimasukkan ke dalam *microtube,* kemudian dimasukkan ke dalam *coolbox.*

2. Persiapan reagen

   Disiapkan semua reagen pada suhu kamar (18-25 $^{o}$C) sebelum digunakan. KIT yang digunakan yaitu KIT Human IL-6 ELISA KIT BT LAB Didalam KIT berisi reagen (*Standart diluent, Standart solution*, 56 antibodi interleukin-6 (IL-6), antibodi terikat enzim (HRP), Substrat, dan *Stop solution*) untuk sumur 1 x 96 atau 10 x 96 dan berisi komponen reagen yang akan digunakan. Disiapkan wash buffer (dengan mengencerkan *wash buffer* 25x menggunakan aquadest. Untuk membuat *wash buffer* 500 mL maka, wash buffer 20 mL di campurkan dengan 480 mL aquadest, homogenkan).

*3.* Persiapan *standart*

   Disiapkan 5 tube dan dilebeli S 1-5 untuk standar, ditambahkan

120µl standart *diluent* pada setiap wadah standar 1-5. Kemudian dimasukan 120µl solution ke dalam wadah no 5 inkubasi selama 15 menit. Setelah itu dari wadah standar no 5 di pipet 120µl lalu masukan ke wadah standar no 4 kemudian dihomogenkan. Setelah itu dari wadah standar no 4 dipipet 120µl masukan ke dalam wadah standar no 3. Kemudian dari wadah standar no 3 dipipet 120µl masukan ke dalam wadah standar no 2. Kemudian stelah itu dari wadah standar no 2 dipipet 120µl masukan ke wadah standar no 1.

**Tabel 3.1 Pengenceran standar**

| | Pengenceran | Volume standar *diluent* (µl) | Volume standar Solution(µl) | konsentrasi (µl /mL) |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Standar stok | - | - | 640 |
| 2 | Standar 5 | 120 | 120 | 320 |
| 3 | Standar 4 | 120 | 120 | 160 |
| 4 | Standar 3 | 120 | 120 | 80 |
| 5 | standar 2 | 120 | 120 | 40 |
| 6 | Standar 1 | 120 | 120 | 20 |

4. Prosedur pengerjaan

Disiapkan semua reagen, larutan standar, dan sampel sesuai petunjuk. Bawa semua reagen di suhu ruang sebelum digunakan. Pemeriksaan dilakukan di suhu ruang. Ditentukan jumlah strip yang diperlukan untuk pemeriksaan. Dimasukkan strip ke dalam *well* untuk digunakan. Strip yangtidak digunakan harus disimpan pada suhu 2-8°C. Kemudian ditambahkan 50µl ke *well* standar.

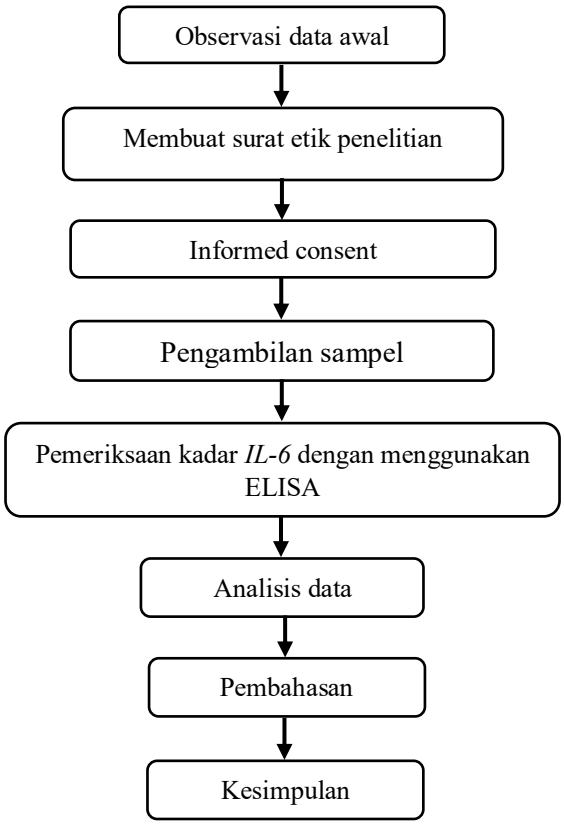
Dimasukkan sampel sebanyak 40µl ke dalam *well* (pastikan mikropipet tidak menyentuh dasar tabung), ditambahkan 10µl

antibodi *human IL-6* ke sumuran sampel, selanjutnya ditambahkan 50µl *streptavidin-HRP* ke dalam *well* sampel dan standar setelah itu diinkubasi selama 60 menit suhu 37ºC ke dalam *incubator plate shaker*.

Dilakukan tahapan pencucian sebanyak 5x dengan menggunakan w*ashbuffer*, dipipet 300µl *wash buffer* lalu dimasukan ke dalam *well* sampel, standar dan blanko, setiap perlakuan didiamkan selama 30 detik lalu *plate well* dibersihkan dengan cara di tap-tap keatas meja yang beralaskan *tissue*.

Dilakukan penambahan substrat A dan substrat B masing-masing 50µl ke setiap *well*, setelah ditambahkan diinkubasi kembali selama 10 menit suhu 37ºC dalam suasana gelap, setelah diinkubasi ditambahkan 50µl *stop solution*, warna biru akan berubah menjadi kuning. Lalu, dibaca menggunakan *ELISA reader*, di program komputer untuk pembacaan *ELISA* lalu dicatat hasil absorbansi dan kadar *interleukin*-6 (*IL-6*) pada 450nm.

## G. Alur Penelitian




Gambar 3.2. Bagan alur penelitian

## H. Teknik Pengumpulan Data

Teknik pengumpulan data dalam penelitian ini yaitu, teknik pengumpulan data primer. Data primer adalah data yang dikumpulkan melalui observasi, kuesioner, dan di wawancara. Wawancara dilakukan agar mendapatkan informasi tentang nama, umur, dan riwayat penyakit. Sampel yang sudah di kumpulkan kemudian di bawa ke laboratorium untuk dilakukan pemeriksaan kadar interleukin-6 yang terdapat pada penderita DM dengan obesitas menggunakan metode ELISA.

## I. Analisis Data

Data yang diperoleh dalam penelitian ini dicatat, dikumpulkan, dan diolah dengan bantuan aplikasi (*SPSS*). Data disajikan dalam bentuk tabel dengan menggunakan uji *Mann Whitney U* untuk membandingkan kadar *interleukin-6* pada penderita diabetes melitus tipe 2 dengan obesitas dan uji korelasi *Spearman Rho* untuk melihat hubungan kadar *interleukin-6* dengan faktor-faktor yang mempengaruhi tingkat *interleukin-6*.

## J. Etika Penelitian

Ketika dalam melakukan penelitian, peneliti harus menghargai hak seorang responden dengan cara:

1. Membuat lembar persetujuan (*Informed Consent*)

   Sebelum subjek dijadikan responden oleh peneliti, maka peneliti akan mengajukan lembar persetujuan responden yang menyatakan bahwa subjek penelitian bersedia menjadi responden peneliti yang nantinya akan dijadikan sebagai aspek formal dan legal.

2. Tanpa Nama (*Anonymity*)

   Setelah subjek penelitian bersedia menjadi responden, maka nama responden tidak akan di cantumkan karena peneliti menghargai hak responden.

3. Kerahasiaan (*Confidentiality*)

   Untuk menyajikan data hasil penelitian dari responden, maka data hasil tidak diinformasikan berdasarkan data individual, namun data dilaporkan berdasarkan data kelompok.

4. Sukarela

   Subjek penelitian yang menjadi responden bersifat sukarela dan tidak ada unsur paksaan atau tekanan secara langsung maupun tidak langsung dari peneliti kepada calon responden atau sampel yang akan diteliti.

# BAB IV

# HASIL DAN PEMBAHASAN

## A. Hasil Penelitian

Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis kadar *interleukin-6* pada penderita diabetes melitus tipe 2 dengan obesitas. Pengambilan sampel dilakukan di Rumah Sakit Stella Maris. Jumlah sampel dalam penelitian ini yaitu 20 sampel terdiri dari 15 sampel penderita dan 5 kontrol sehat. Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Hassanuddin *University Medical Research Center* (HUM-RC).

### 1. Karakteristik subjek penelitian

**Tabel 4.1 Karakteristik Subjek Penelitian Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Obesitas**

| Karakteristik | Kelompok | | Presentase % |
|---|---|---|---|
| | Penderita DM & obes | Control sehat | |
| **Usia > 30** | | | |
| 31-33 | | 5 | 25% |
| 34-68 | 15 | | 75% |
| **Total** | | | 100% |
| **IMT** | | | |
| 18,5-24,9 | | 5 | 25% |
| 34-40 | 15 | | 75% |
| **Total** | | | 100% |

Sumber: (Data primer 2025)

Berdasarkan tabel 4.1 menunjukan tentang karakteristik subjek penelitian yang terdiri dari 2 kelompok, yaitu diabetes melitus tipe 2 dengan obesitas dan kelompok kontrol sehat. Berdasarkan pada usia seluruh subjek memiliki usia rata-rata >30 tahun. Subjek dengan rentang

usia 31-35 tahun sebanyak 5 (25%) dan usia 34-68 tahun sebanyak 15 orang (75%). Pada indeks masa tubuh (IMT) sebanyak (25%) 5 subjek memilki IMT yang normal (18,5-24-9) dan seluruhnya berasal dari kontrol sehat. Sementara pada (75%) 15 subjek lainnya memiliki IMT dalam kategori obesitas (34-40) dan seluruhnya berasal dari kelompok penderita diabetes melitus tipe 2 dengan obesitas.

**2. Master Tabel Penderita DM Tipe 2 Dengan Obesitas Dan Kadar *IL-6***

**Tabel 4.2 Distribusi kadar *IL-6***

| Kode pasien | Kadar *IL-6* (pg/ml) |
|---|---|
| D1 | 186.1 |
| D2 | 1.25 |
| E3 | -0.43 |
| E4 | 20.4 |
| E5 | 163.24 |
| E6 | 69.05 |
| E7 | 140.02 |
| E8 | 196.10 |
| E9 | 189.64 |
| E10 | 267.3 |
| E11 | 166.04 |
| E12 | 237.32 |
| E13 | 114.10 |
| E14 | 161.08 |
| F15 | 98.38 |
| F16 | 3.91 |
| F17 | 88.30 |
| F18 | 46.21 |
| F19 | 86.23 |
| F20 | 69.90 |

Sumber: (Data primer 2025)

Bedasarkan Tabel 4.2 diketahui bahwa kadar *interleukin-6 (IL-6)* pada penderita DM tipe 2 dengan obesitas sebanyak 15 sampel dan kontrol sehat sebanyak 5 sampel. Kadar IL-6 pada penderita DM tipe 2 dengan obesitas berkisar antara -0,43 pg/ml hingga 267, 3 pg/ml. Pada

kontrol sehat berkisar dari 3,91 pg/ml hingga 98,38 pg/ml. Kadar *IL-6* tetinggi ditemukan pada kode pasien E10 (267, 3 pg/ml), sedangkan kadar IL-6 terendah ditemukan pada kode pasien F19 (3,91 pg/ml).

**3. Tabel 4.3 Perbedaan Kadar *IL-6* Dengan Penderita DM Tipe 2 Dengan Obesitas dengan Kontrol Sehat**

| Variabel | Kelompok | N | Mean | P-value |
|---|---|---|---|---|
| Kadar *IL-6* | Penderita | 15 | 115,1890 | 0,106 |
| | Sehat | 5 | 0,3088 | |

Disajikan dengan *mean rank* dan diuji dengan *Mann-Whitney U test.*

Untuk mengetahui perbedaan kadar *interleukin-6 (IL-6)* dengan penderita DM tipe 2 dengan obesitas dan kontrol sehat, Dilakukan uji analisis menggunakan uji *Mann-Whitney U.* Uji ini digunakan karena dari hasil analisis normalitas data tidak terdistribusi normal. Dari tabel menunjukkan perbedaan kadar *IL-6* antara kelompok penderita DM tipe 2 dengan obesitas dan kelompok kontrol sehat . Rata-rata kadar *IL-6* pada kelompok penderita adalah 115,1890, sedangkan pada kelompok kontrol sehat adalah 0,3088 pada kelompok penderita lebih tinggi dibandingkan pada keolompok sehat. Uji statistik Mann-Whitney U menunjukkan nilai p = 0,106, yang berarti tidak terdapat perbedaan yang signifikan secara statistik antara kedua kelompok (p > 0,05).

**4. Hubungan Kadar *IL-6* dengan Faktor-Faktor Penyebab Diabetes Melitus dengan Obesitas**

Untuk mengetahui hubungan kadar *interleukin-6 (IL-6)* dengan faktor-faktor penyebab DM dengan obesitas seperti usia dan indeks masa

tubuh (IMT) dilakukan dengan menggunakan uji *Correlation-Spearman Test.* Uji korelasi yang digunakan dalam penelitian ini adalah uji Spearman karena data tidak berdistribusi normal. Uji ini dipilih untuk mengetahui kekuatan dan arah hubungan antara variabel usia dan kadar *interleukin-6* pada subjek penelitian secara statistik dapat dilihat dalam tabel 4.4.

**Tabel 4.4 Hubungan kadar *IL-6* dengan Usia**

| Variabel | Koefisien korelasi | *Sig* (2-t*ailed*) | N |
|---|---|---|---|
| Kadar IL-6 | 0,462 | 0,040 | 20 |
| Usia | | | |

Data disajikan dengan menggunakan uji *Correlation-Spearman Test.*

Pada Tabel 4.6 dapat diketahui bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kadar *IL-6* dengan usia pada penderita diabetes melitus tipe 2 yang obesitas. Hasil uji dari korelasi spearmen menunjukan nilai koefisiensi korelasi antara kadar *IL-6* dan usia adalah sebesar 0,462 dengan nilai signifikansi (p) sebesar 0,040, karena p value 0,05 maka dapat diartikan bahwa terdapat hubungan yang signifikan secar statistik.

**Tabel 4.5 Hubungan Kadar *IL-6* dengan Indeks Massa Tubuh (IMT)**

| Variabel | Koefisien korelasi | *Sig* (2-t*ailed*) | N |
|---|---|---|---|
| Kadar IL-6 | 0,118 | 0,619 | 20 |
| IMT | | | |

Data disajikan dengan menggunakan uji *Correlation-Spearman Test.*

Berdasarkan Tabel 4.7 hasil analisis menggunakan uji korelasi Spearman, diperoleh nilai koefisien korelasi antara kadar *IL-6* dengan

indeks massa tubuh (IMT) sebesar 0,118 dengan nilai signifikansi (p) sebesar 0,619 ($p > 0,05$).

Hasil ini menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar *IL-6* dengan IMT pada subjek penelitian ini. Nilai koefisien korelasi yang rendah juga menunjukkan bahwa kekuatan hubungan antar kedua variabel tergolong sangat lemah.

## B. Pembahasan

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara kadar interleukin-6 (IL-6) pada penderita diabetes melitus tipe 2 dengan obesitas dan faktor-faktor penyebabnya seperti usia dan indeks massa tubuh (IMT) yang meningkatkan kadar *IL-6.* Untuk tujuan tersebut, maka peneliti awalnya menentukan kadar IL-6 pada penderita diabetes melitus tipe 2 dengan obesitas. Kemudian dilakukan analisis menggunakan uji SPSS untuk mengetahui hubungan kadar IL-6 dengan faktor-faktor penyebab DM dengan obesitas seperti usia dan indeks massa tubuh (IMT).

Penelitian ini dilaksanakan di laboratorium *Hasanuddin University Medical Research Centre* (HUM-RC) Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, dan pengambilan sampel penderita DM tipe 2 dengan obesitas dilakukan di Rumah Sakit Stella Maris. Jumlah sampel dalam penelitian ini yaitu 20 sampel, 15 sampel penderita DM tipe 2 dengan obesitas dan 5 sampel untuk kontrol sehat.

Diabetes mellitus tipe 2 merupakan penyakit gangguan metabolik kronik yang ditandai dengan hiperglikemia akibat gangguan sensitivitas

insulin dan insufisiensi produksi insulin oleh pankreas (Melytania dkk., 2023). Penyakit ini seringkali disebabkan oleh faktor kurangnya aktivitas fisik dan pola makan yang tidak sehat kebanyakan individu, diabetes melitus tipe 2 berkaitan dengan kegemukan. DM tipe 2 pada individu dengan obesitas adalah karena pada keadaan obesitas terjadi peningkatan asam lemak, penumpukan lipid intra sel, dan pembentukan sitokin oleh *adiposity* yang menyebabkan kerusakan fungsi insulin (Berthiana dkk., 2019)

Bedasarkan Tabel 4.1 menampilkan karakteristik subjek penelitian yang terdiri dari dua kelompok: penderita DM tipe 2 dengan obesitas (15 subjek) dan kontrol sehat (5 subjek). Dari segi usia, 25% subjek berada pada rentang 31–33 tahun, sedangkan 75% lainnya berusia antara 34–68 tahun. Seluruh subjek berusia di atas 30 tahun, yang sesuai dengan karakteristik epidemiologi DM tipe 2 yang umumnya muncul di usia dewasa atau lanjut. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Gunawan & Rahmawati, (2021), yang mengatakan bahwa resiko terkena DM tipe 2 meningkat siring dengan bertambahnya usia terutama setalh usia > 30 tahun. Dalam hal indeks massa tubuh (IMT), seluruh subjek kelompok penderita memiliki IMT dalam kategori obesitas (34–40), sedangkan semua subjek kontrol memiliki IMT dalam kategori normal (18,5–24,9). Hal ini mendukung banyak studi bahwa obesitas merupakan salah satu faktor risiko utama terjadinya DM tipe 2, karena jaringan adiposa berperan dalam memicu respon inflamasi kronik (Gunawan & Rahmawati, 2021).

Pada tabel 4.2 dapat diketahui bahwa kadar *interleukin-6* pada kode pasien D2, E3, E4, dan F15 ini mengalami penurunan. Penurunan kadar *IL-6* ini dapat disebabkan oleh beberapa faktor antara lain setiap individu memiliki variasi biologis yang berbeda dalam merespons proses inflamasi, dipengaruhi oleh kondisi fisiologis, metabolisme, status imun, serta faktor genetik, sehingga tidak semua pasien menunjukkan kadar *IL-6* yang sama tinggi. Selain itu, status peradangan dan progresivitas penyakit juga berperan, di mana *IL-6* sebagai sitokin proinflamasi cenderung meningkat saat terjadi inflamasi aktif, tetapi pada pasien dengan peradangan yang lebih ringan atau sudah terkendali, kadarnya bisa lebih rendah. Faktor pengobatan turut mempengaruhi, misalnya penggunaan obat antidiabetes seperti metformin atau terapi antiinflamasi tertentu yang mampu menekan kadar *IL-6*. Gaya hidup pasien, termasuk pola makan, aktivitas fisik, status gizi, serta kebiasaan seperti merokok atau tidak, juga menjadi determinan penting dalam regulasi kadar sitokin. Di samping itu, variasi hasil pemeriksaan laboratorium dapat terjadi akibat perbedaan teknis pemeriksaan ELISA, kondisi sampel, maupun faktor pre-analitik lainnya. Oleh karena itu, kadar *IL-6* yang relatif lebih rendah pada pasien tersebut dapat dianggap sebagai hasil interaksi dari berbagai faktor biologis, klinis, dan teknis yang memengaruhi.

Hasil pada Tabel 4.3 ini menunjukkan bahwa kadar *IL-6* pada penderita DM tipe 2 dengan obesitas memang lebih tinggi dibandingkan kelompok sehat, namun perbedaan tersebut tidak signifikan secara statistik

(p = 0,106). Dalah tubuh manusia, kadar *IL-6* sangat di pengaruhi oleh faktor genetik yang menyebabkan basal produksi *IL-6*. Produksi *IL-6* juga dari 2 sumber utama, *IL-6* diproduksi oleh sel lemak tetapi juga sel imun (makrofag dan monosit). Pada obesitas kronis, sel imun dapat mengalami toleransi inflamasi yang artinya aktivitas makrofag untuk memproduksi *IL-6* justru menurun atau stabil, bukan meningkat terus-menerus . Akibatnya, total kadar *IL-6* dalam darah jadi tidak jauh berbeda antara peserta obes-DM dan kontrol sehat. Dari hasil penelitian yang dilakukan Safitri dkk., (2021), dilakukan studi untuk membandingkan kadar *IL-6* pada individu obesitas dengan dan tanpa resistensi insulin. Hasil menunjukkan bahwa kadar *IL-6* lebih tinggi pada kelompok dengan resistensi insulin dibandingkan kelompok tanpa resistensi insulin, namun perbedaan tersebut tidak signifikan secara statistik (p = 0,639). Temuan tersebut memperkuat dugaan bahwa peningkatan *IL-6* pada kondisi metabolik seperti obesitas dan diabetes tidak selalu konsisten secara statistik, terutama ketika ukuran sampel terbatas atau terdapat variabilitas individu yang tinggi. Ketidaksignifikanan hasil ini dapat disebabkan oleh beberapa faktor, seperti ukuran sampel yang kecil, terutama pada kelompok kontrol sehat (n = 5), serta variabilitas biologis individu dalam memproduksi sitokin inflamasi (Safitri dkk., 2021).

Nilai p yang mendekati 0,05 mengindikasikan adanya kecenderungan perbedaan, tetapi tidak cukup kuat untuk disimpulkan secara statistik pada tingkat signifikansi 5%. Hal ini mungkin disebabkan oleh ukuran sampel

yang kecil, terutama pada kelompok kontrol (n = 5), yang dapat mempengaruhi kekuatan statistik uji yang digunakan. Meskipun secara statistik tidak signifikan, perbedaan nilai rata-rata kadar *IL-6* tetap dapat menjadi indikasi adanya peran inflamasi sistemik yang lebih tinggi pada penderita DM tipe 2 dengan obesitas dibandingkan individu sehat. Hasil ini sejalan dengan beberapa penelitian sebelumnya yang menunjukkan peningkatan kadar *IL-6* pada kondisi tersebut, meskipun tidak semua hasil penelitian mencapai signifikansi statistik (Safitri dkk., 2021).

Analisis hubungan kadar *interleukin-6 (IL-6)* dengan usia dilakukan dengan uji korelasi Spearman, karena sebelumnya diketahui bahwa salah satu variabel, yaitu indeks massa tubuh (IMT), tidak berdistribusi normal. Uji Spearman ini merupakan metode statistik non-parametrik yang digunakan untuk mengukur derajat dan arah hubungan antara dua variabel, tanpa mengasumsikan bahwa data berdistribusi normal. Hasil pengujian ditampilkan pada Tabel 4.4, yang menunjukkan bahwa nilai koefisien korelasi (r) antara kadar *IL-6* dan usia adalah 0,462, dengan nilai signifikansi (p) sebesar 0,040. Nilai p yang kurang dari 0,05 menunjukkan bahwa hubungan tersebut bersifat signifikan secara statistik. Ini berarti bahwa ada hubungan nyata antara usia seseorang dengan kadar *IL-6* di dalam tubuhnya. Adapun nilai korelasi sebesar 0,462 berada dalam kategori korelasi sedang dan positif, yang dapat diartikan bahwa semakin tinggi usia subjek, maka cenderung semakin tinggi pula kadar IL-6 yang ditemukan dalam tubuhnya. Dengan kata lain, terdapat kecenderungan peningkatan kadar *IL-6* seiring

dengan bertambahnya usia. Selain itu, pada pasien diabetes melitus tipe 2, proses penuaan dapat memperparah disfungsi metabolik karena inflamasi berperan besar dalam mengganggu kerja insulin di jaringan target. Peningkatan *IL-6* ini secara tidak langsung menunjukkan adanya proses inflamasi yang berkelanjutan, yang bisa mempercepat munculnya komplikasi mikrovaskular dan makrovaskular yang umum pada penderita DM tipe 2. Dalam konteks penelitian ini, temuan ini memperkuat pentingnya pemantauan inflamasi pada kelompok usia tua dengan DM tipe 2, karena peningkatan *IL-6* dapat menjadi indikator risiko progresi penyakit yang lebih cepat atau lebih berat. Hal ini sejalan dengan penelitian menurut Maggio dkk., (2021), menjelaskan bahwa kadar *IL-6* dalam sirkulasi meningkat secara progresif seiring bertambahnya usia, bahkan pada individu yang sehat. Peningkatan ini merupakan bagian dari fenomena *"inflammaging"*, yaitu kondisi inflamasi ringan kronik yang berkontribusi terhadap banyak penyakit degeneratif, termasuk diabetes melitus tipe 2. *IL-6* berfungsi sebagai sinyal sistemik yang dapat mempercepat proses penuaan biologis, memperparah resistensi insulin, dan meningkatkan kerentanan terhadap penyakit kronis terkait usia (Maggio dkk., 2021).

Hubungan kadar *IL-6* dengan indeks massa tubuh (IMT) dilihat dari hasil analisis pada Tabel 4.5 diperoleh nilai koefisien korelasi (r) sebesar 0,118 dan nilai signifikansi (p) sebesar 0,619. Nilai p yang lebih besar dari 0,05 menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan secara statistik antara kadar *IL-6* dan IMT pada subjek penelitian ini. Dikarenakan

bahawa kadar *IL-6* lebih banyak di pengaruhi oleh distribusi lemak tubuh daripada oleh IMT secara keseluruhan. Selain itu kadar *IL-6* juga dapat di pengaruhi oleh beberapa faktor lain seperti status inflamasi subklinis, infeksi ringan yang tidak terdeteksi, aktivitas fisik, pola makan dan status hormonal. Menurut penelitian Stępień et dkk., (2020) hubungan antara berbagai indeks obesitas dan penanda inflamasi pada pasien obesitas non-diabetik, baik yang normotensif maupun hipertensif Namun, kadar IL-6 tidak menunjukkan korelasi yang signifikan dengan indeks obesitas yang diukur. Artinya, meskipun subjek memiliki obesitas berdasarkan IMT, hal tersebut tidak secara langsung berkorelasi dengan kadar *IL-6* yang terukur dalam tubuh mereka (Stępień et dkk., 2020).

Pada hasil analisis kadar *IL-6* penderita diabetes melitus tipe 2 dengan obesitas menggunakan metode ELISA diketahui bahwa pada kode pasien D1, E5, E7-E14 memiliki kadar *IL-6* yang tinggi atau berat. Hal disebakan oleh Faktor gaya hidup seperti merokok dan pola makan tidak sehat (tinggi lemak jenuh dan gula) turut berkontribusi terhadap peningkatan *IL-6* melalui aktivasi jalur inflamasi. Stres psikologis kronis dan gangguan tidur juga dilaporkan meningkatkan kadar *IL-6,* yang berkaitan dengan gangguan regulasi hormon stres seperti kortisol. Selain itu, beberapa kondisi kardiovaskular dan neoplastik (kanker) juga menghasilkan *IL-6* dalam proses patologisnya. Akumulasi jaringan lemak visceral, meskipun tidak selalu tercermin langsung dari nilai IMT, juga berperan sebagai sumber

utama produksi *IL-6* melalui aktivitas sel imun di jaringan adiposa (Stępień et dkk., 2020).

Analisis kadar *interleukin-6 (IL-6)* pada penelitian ini di ukur dengan menggunakan metode *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA). Metode ELISA *(Enzyme linked Immunosorbent Assay)* merupakan analisis kuantitatif yang menunjukkan reaksi antigen antibodi melalui perubahan warna yang diperoleh dengan menggunakan konjugat terkait enzim dan substrat enzim. Metode ELISA digunakan dalam mengidentifikasi keberadaan dan konsentrasi molekul dalam cairan biologis. Dalam mengidetifikasi suatu molekul tertentu, ELISA kit yang digunakan harus spesifik terhadap antigen tersebut (Ipandi dkk., 2019).

Adapun keterbatasan dalam penelitian ini ialah jumlah sampel yang terlalu sedikit sehingga dapat mempengaruhi hasil uji statistik pada SPSS yang menyebabkan hasil tidak terjadi signifikan pada variabel IMT dengan penderita DM tipe 2 dengan obesitas.

Penelitian ini memberikan kontribusi penting dalam pemahaman hubungan antara inflamasi kronik dengan kondisi metabolik seperti DM Tipe yang disertai obesitas, dengan menjadikan *interleukin-6 (IL-6)* sebagai indikator biologis. Hasil penelitian menunjukkan bahwa kadar *IL-6* cenderung lebih tinggi pada penderita DM Tipe 2 dengan obesitas dibandingkan kontrol sehat, meskipun tidak signifikan secara statistik. Hal ini mengindikasikan bahwa *IL-6* tetap memiliki potensi sebagai penanda awal inflamasi kronik pada kondisi metabolik yang progresif seperti DM

Tipe 2 dengan obesitas. Temuan ini membuka peluang pemanfaatan *IL-6* sebagai biomarker untuk skrining dini atau pemantauan kondisi inflamasi yang mungkin berkembang menjadi komplikasi metabolik yang lebih serius. Selain itu, penelitian ini memperkuat pentingnya pendekatan preventif dan promotif dalam mengelola DM dengan obesitas melalui intervensi yang menargetkan pengendalian inflamasi sistemik

# BAB V

# PENUTUP

## A. Kesimpulan

Berdasarkan penelitian yang dilakukan tentang analisis kadar *interleukin-6 (IL-6)* pada penderita diabetes melitus tipe 2 dengan obesitas menggunakan metode ELISA dapat disimpulkan bahwa Terdapat perbedaan yang tidak signifikan pada penderita diabetes melitus tipe 2 dengan obesitas dan orang sehat (p-value = 0,106). Rata-rata kadar *IL-6* untuk penderita diabetes melitus tipe 2 dengan obesitas jauh lebih tinggi dibandingkan dengan kadar *IL-6* pada orang yang sehat.

## B. Saran

1. Disarankan untuk peneliti selanjutnya untuk menambahkan variabel lain seperti HbA1c, *CRP,* atau *TNF-α* untuk melihat hubungan biomarker inflamasi yang lebih komprehensif.
2. Disarankan memiliki jumlah sampel yang lebih besar agar hasil lebih representatif dan memiliki kekuatan statistik yang lebih kuat.

# DAFTAR PUSTAKA


Abdellaoui A, & Mekki K. (2023). C-reactive protein, IL-6, and TNF-α as biomarkers of inflammation in obesity and metabolic disorders: *A meta-analysis. Cells. 13*(19):1662.

Alkautsar, A. (2022). Pencegahan Dan Tatalaksana Obesitas Pada Anak. *Jurnal Penelitian Perawat Profesional*, *4*(1), 17–26. /83/65

Angga, K. E. (2024). Perbedaan Kadar *INTERLEUKIN-6* Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Terkontrol dan Tidak. *Jurnal Kesehatan*, *2*.

Annisak, F., dkk. (2024). Peran uji hipotesis penelitian perbandigan menggunakan statistika non parametrik dalam penelitian. *Al Itihadu Junral Pendidikan*, *3*(1), 105–115.

Arif, M., dkk. (2019). Verivikasi Linieritas Kurva Baku Testosteron Menggunakan Metode ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay). *Journal of Research and Technology*, *5*(1), 50–56.

Berthiana, B., dkk. (2019). Hubungan Kelebihan Berat Badan terhadap Tingkat Risiko Diabetes Mellitus Tipe II pada Mahasiswa Kelas Program Khusus Jurusan Keperawatan dan Kebidanan Poltekkes Kemenkes Palangka Raya. *Borneo Journal of Medical Laboratory Technology*, *2*(1), 101–108.

Chen, L., dkk. (2018). Oncotarget 7204 Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs. *Oncotarget*, *9*(6), 7204–7218.

Dwi, A. (2021). Pengaruh Aktivitas Fisik dan Pola Makan Terhadap Kadar Gula Darah Pada Pasien Diabetes Mellitus Literaatur Review. *Journal Inovasi Penelitian*, *2*(3), 16.

Goyal, R., dkk. (2012). Evaluation of TNF-α and IL-6 levels in obese and non-obese diabetics: Pre- and postinsulin effects. *North American Journal of Medical Sciences*, *4*(4), 180–184.

Gunawan, S., & Rahmawati, R. (2021). Hubungan Usia, Jenis Kelamin dan Hipertensi dengan Kejadian Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Tugu Kecamatan Cimanggis Kota Depok Tahun 2019. *ARKESMAS (Arsip Kesehatan Masyarakat)*, *6*(1), 15–22.

Hardianto, D. (2021). Telaah Komprehensif Diabetes Melitus: Klasifikasi, Gejala, Diagnosis, Pencegahan, Dan Pengobatan. *Jurnal Bioteknologi & Biosains Indonesia (JBBI)*, *7*(2), 304–317.

IDF. (2023). *Fakta dan angka diabetes menunjukkan meningkatnya beban global bagi individu, keluarga, dan negara*. https://diabetesatlas.org/atlas/tenth-edition/

Ipandi, I., & Sudjarwo. (2019). Verification of The ELISA Method (Enzym Linked Immunosorbent Assay) forDetermination of AMH Levels (Anti Mullerian

Hormone). *Jurnal Surya Medika*, *5*(1), 201–208.

Kang, S., & Kishimoto, T. (2021). Interplay between interleukin-6 signaling and the vascular endothelium in cytokine storms. *Experimental and Molecular Medicine*, *53*(7), 1116–1123.

Kemenkes RI. (2023). Ditjen P2P Laporan Kinerja Semester I Tahun 2023. *Kemenkes RI*, 1–134.

Kreiner, F., dkk. (2022). Interleukin 6 in diabetes, chronic kidney disease, and cardiovascular disease: mechanisms and therapeutic perspectives. *Expert Review of Clinical Immunology*, *18*(4), 377–389.

Lasabuda, T., dkk. (2015). Gambaran Indeks Massa Tubuh (Imt) Jamaah Mesjid Al- Fatah Malalayang. *Jurnal E-Biomedik*, *3*(3), 9–12.

Layus., (2023). Hubungan Antara Diabetes Melitus DENGAN GLAUKOMA. *Jurnal Medika Hutama*, *04*. h

Lestari., dkk. (2021). Diabetes Melitus: Review Etiologi, Patofisiologi, Gejala, Penyebab, Cara Pemeriksaan, Cara Pengobatan dan Cara Pencegahan. *UIN Alauddin Makassar*, *1*(2), 237–241.

Maggio, M., dkk. (2021). Interleukin-6 in Aging and Chronic Disease: A Magnificent Pathway NIH Public Access. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci. Author Manuscript*, *61*(6), 575–584.

Manggabarani, S., dkk. (2020). Edukasi Aktivitas Fisik Dalam Pencegahan Obesitas Di Madrasah Tsanawiyah Aisyiyah Kota Binjai. *Jurnal Pengabdian Masyarakat Ilmu Kesehatan*, *1*, 1–6.

Masi, G., & Oroh, W. (2018). Hubungan Obesitas dengan Kejadian Diabetes Melitus di Wilayah Kerja Puskesmas Ranomut Kota Manado. *E-Journal Keperawatan*, *6*(1), 1–6.

Melytania, dkk. (2023). Hubungan Kadar Glukosa Darah Sewaktu Dengan Kadar Low Density Lipoprotein (LDL) Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Poliklinik RSUD Kota Mataram. *Jurnal Kedokteran*, *8*(2), 114–124.

Merentek, E. (2006). Resistensi Insulin Pada Diabetes Melitus Tipe 2. *Cermin Dunia Kedokteran*, *150*, 38–41.

Pasaribu, S. (2024). Pro-Inflamasi Versus Anti-Inflamasi Sitokin: Mitos Atau Kenyataan. *Majalah Ilmiah METHODA*, *14*(1), 120–131.

Pratiwi, D. & Maryam, S. (2024). Obesitas dan Kejadian Diabetes Mellitus Tipe II Pada Perempuan. *Journal of Social Science Research*, *4*(4), 2960–2969.

Qu, D., dkk. (2014). IL-6 in diabetes and cardiovascular complications. *British Journal of Pharmacology*, *171*(15), 3595–3603.

Rose-John, S. (2020). Interleukin-6 signalling in health and disease.

*F1000Research*, *9* (20), 1–9.

Safitri, N., dkk. (2021). level IL-6 obese non obese resistensi insulin. In *Acta Interna The Journal of Internal Medicine*, 1 (1), 21–25).

Situmorang, P. dkk. (2023). Analisis C-Reaktif Protein dan Jumlah Leukosit pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di Rumah Sakit Santa Elisabeth Medan. *MAHESA : Malahayati Health Student Journal*, *3*(8), 2355–2365.

Stępień, M., dkk. (2020). Obesity indices and inflammatory markers in obese non-diabetic normo- and hypertensive patients: A comparative pilot study. *Lipids in Health and Disease*, *13*(1), 10–13. 29

Sugianto, K., dkk. (2023). *Hubungan Antara Kadar HbA1c Pada Pasien Diabetes Melitus Dengan Kejadian Preeklamsia Fakultas Kedokteran Universitas Hang Tuah penyebab terjadinya DM tipe II . Diprediksi jika risiko utama terjadinya DM diakibatkan oleh gaya mengenai pentingnya deteksi di*. *2*(2), 85–92.

Sunarti. (2021). *DAUN PUCUK MERAH : Inovasi dan pengembangan obat herbal sebagai terapi antidiabetes*. Malang: Literasi Nusantara Abadi. 17-20.

Tuna, H., dkk. (2023). Hubungan Kadar Glukosa Darah dengan Glomerular Filtration Rate (GFR) Pada Pasien Diabetes Melitus dengan Obesitas Di RSU Daha Husada Kediri. *Jurnal Sintesis: Penelitian Sains, Terapan Dan Analisisnya*, *3*(2), 141–146.

Vierin, P. (2021). Aanalisis Kadar *IL-6* Pada Serum Penderita Tuberkulosis Aktif dan Orang Sehat Setelah di Direaksikan Dengan Protein Rekombinan MTSP11 Sebagai Kandidat Vaksin Tuberkulosi*s*. (Skripsi Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Hasanuddin: Makassar).

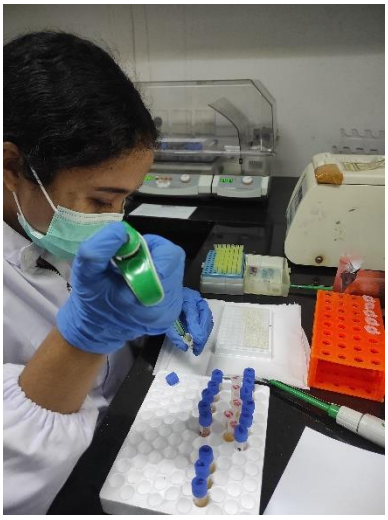
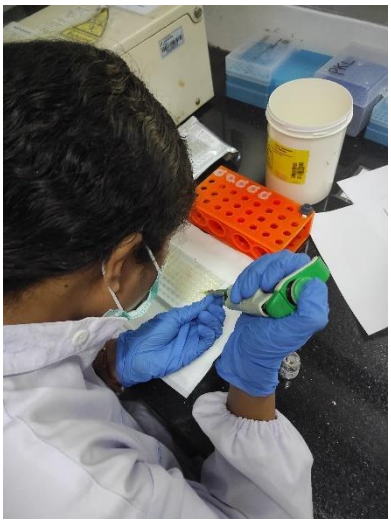
WHO. (2023). *World Healt Organization*. https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/diabetes

Widiasari, K., dkk. (2021). Diabetes Melitus Tipe 2: Faktor Risiko, Diagnosis, Dan Tatalaksana. *Ganesha Medicine*, *1*(2), 114.

Niswatul & Suryanto. (2017). Perbedaan Kadar Trigliserid pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Terkontrol dengan Diabetes Melitus Tipe 2 Tidak Terkontrol. *Kedokteran Dan Kesehatan*, *2*(4), 242–248.

**Lampiran 1. Dokumentasi penelitian**

| | |
|---|---|
|  |  |
| Proses sentrifugasi | Proses pemisahan serum dari plasama |

| | |
|---|---|
|  |  |
| Proses pemipetan sampel ke dalam well | Proses pengerjaan sampel |

| | |
|---|---|
|  |  |
| Proses pencucian | Proses inkubasi 10 menit |



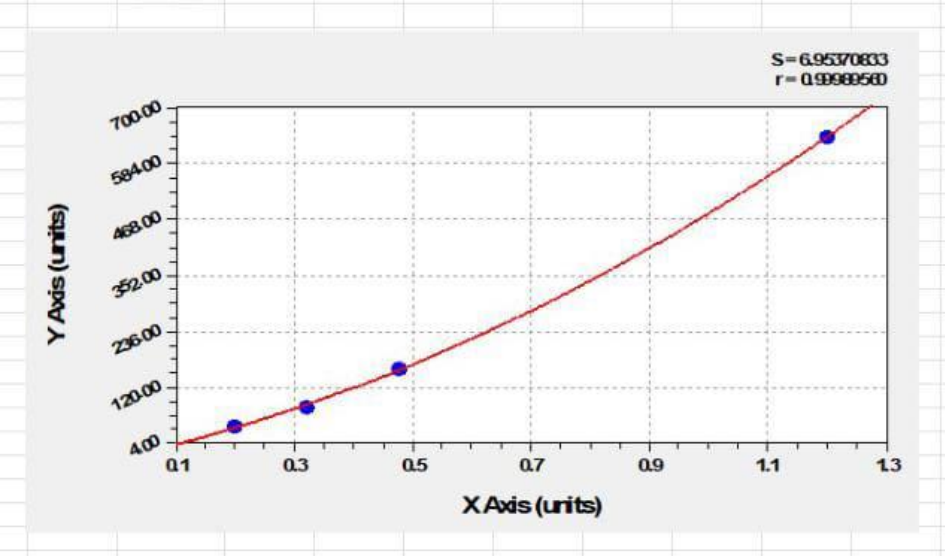
**Pengukuran Kadar IL-6 di ELISA READER**

**Lampiran 2. Master Data Analisis Kadar *Interleukin-6***

| No | Kode Sampel | Usia | Kadar *IL-6* | Intensitas Paparan |
|---|---|---|---|---|
| 1 | D1 | 34 | 186.1 | Sedang |
| 2 | D2 | 42 | 1.25 | Ringan |
| 3 | E3 | 45 | -0.43 | Ringan |
| 4 | E4 | 59 | 20.4 | Ringan |
| 5 | E5 | 53 | 163.24 | Sedang |
| 6 | E6 | 56 | 69.05 | Ringan |
| 7 | E7 | 64 | 140.02 | Sedang |
| 8 | E8 | 55 | 196.10 | Sedang |
| 9 | E9 | 51 | 189.64 | Sedang |
| 10 | E10 | 68 | 267.3 | Berat |
| 11 | E11 | 67 | 166.04 | Sedang |
| 12 | E12 | 63 | 237.32 | Berat |
| 13 | E13 | 60 | 114.10 | Sedang |
| 14 | E14 | 48 | 161.08 | Sedang |
| 15 | F15 | 31 | 98.38 | Ringan |
| 16 | F16 | 33 | 3.91 | Ringan |
| 17 | F17 | 31 | 88.30 | Ringan |
| 18 | F18 | 32 | 46.21 | Ringan |
| 19 | F19 | 31 | 86.23 | Ringan |
| 20 | F20 | 31 | 69.90 | Ringan |

**Lampiran 3. Kurva dan nilai absorbansi**

y= a+bx+cx2




Gambar 1. Kurva standar untuk Penentuan Konsentrasi *IL-6* (ng/L)

| NO | Kode Sampel | Original (Abs) | Kadar *IL-6* (hasil dari intrumen) | Kadar IL-6 (dari hasil perhitungan) |
|---|---|---|---|---|
| 41 | 1 | 0.4372 | 186.10 | 186.10 |
| 42 | 2 | 0.0587 | NaN | 1.25 |
| 43 | 3 | 0.0532 | NaN | -0.43 |
| 44 | 4 | 0.1173 | NaN | 20.04 |
| 45 | 5 | 0.4012 | 163.24 | 163.24 |
| 46 | 6 | 0.2547 | 69.05 | 69.05 |
| 47 | 7 | 0.3648 | 140.02 | 140.02 |
| 48 | 8 | 0.4530 | 196.10 | 196.10 |
| 49 | 9 | 0.4428 | 189.64 | 189.64 |
| 50 | 10 | 0.5665 | 267.30 | 267.30 |
| 51 | 11 | 0.4056 | 166.04 | 166.04 |
| 52 | 12 | 0.5185 | 237.32 | 237.32 |
| 53 | 13 | 0.3244 | 114.10 | 114.10 |
| 54 | 14 | 0.3978 | 161.08 | 161.08 |
| 55 | 15 | 0.2812 | 86.23 | 86.23 |
| 56 | 16 | 0.0673 | NaN | 3.91 |
| 57 | 17 | 0.2844 | 88.30 | 88.30 |
| 58 | 18 | 0.1920 | NaN | 46.21 |
| 59 | 19 | 0.3000 | 98.38 | 98.38 |
| 60 | 20 | 0.2560 | 69.90 | 69.90 |

Gambar 2. Nilai Absorbansi (OD) dan *Kadar IL-6*

## Lampiran 4. Uji SPSS

1. Uji Normalitas

**Tests of Normality**

| | Kolmogorov-Smirnov[a] | | | Shapiro-Wilk | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Statistic | Df | Sig. | Statistic | Df | Sig. |
| Kadar IL-6 | .117 | 20 | .200* | .958 | 20 | .499 |
| Usia | .170 | 20 | .133 | .907 | 20 | .056 |
| IMT | .450 | 20 | .000 | .619 | 20 | .000 |

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

**Tests of Normality**

| | Kolmogorov-Smirnov[a] | | | Shapiro-Wilk | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Statistic | Df | Sig. | Statistic | Df | Sig. |
| kadar IL-6 | .117 | 20 | .200* | .958 | 20 | .499 |
| penderita DM tipe 2 dengan obes | .121 | 20 | .200* | .951 | 20 | .376 |

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

**Descriptives**

| | | | **Statistic** |
|---|---|---|---|
| **kadar IL-6** | **Mean** | | **115.1890** |
| | **95% Confidence Interval for Mean** | **Lower Bound** | **77.7850** |
| | | **Upper Bound** | **152.5930** |
| | **5% Trimmed Mean** | | **113.1617** |
| | **Median** | | **106.2400** |
| | **Variance** | | **6387.290** |
| | **Std. Deviation** | | **79.92052** |
| | **Minimum** | | **-.43** |
| | **Maximum** | | **267.30** |

| | | | |
|---|---|---|---|
| | **Range** | | **267.73** |
| | **Interquartile Range** | | **129.16** |
| | **Skewness** | | **.133** |
| | **Kurtosis** | | **-.903** |
| **penderita DM tipe 2 dengan obes** | **Mean** | | **.3088** |
| | **95% Confidence Interval for Mean** | **Lower Bound** | **.2377** |
| | | **Upper Bound** | **.3799** |
| | **5% Trimmed Mean** | | **.3087** |
| | **Median** | | **.3122** |
| | **Variance** | | **.023** |
| | **Std. Deviation** | | **.15192** |
| | **Minimum** | | **.05** |
| | **Maximum** | | **.57** |
| | **Range** | | **.51** |
| | **Interquartile Range** | | **.22** |
| | **Skewness** | | **-.317** |
| | **Kurtosis** | | **-.727** |

2. Uji Mann-Whitney U

**Ranks**

| | Kelpmpok | N | Mean Rank | Sum of Ranks |
|---|---|---|---|---|
| nilai | Kelompok | 15 | 11.73 | 176.00 |
| | 2.00 | 5 | 6.80 | 34.00 |
| | Total | 20 | | |

**Test Statistics[a]**

| | Nilai |
|---|---|
| Mann-Whitney U | 19.000 |
| Wilcoxon W | 34.000 |
| Z | -1.615 |
| Asymp. Sig. (2-tailed) | .106 |
| Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)] | .119[b] |

a. Grouping Variable: kelpmpok

b. Not corrected for ties.

## 3. Uji Spearman's Rho

**Correlations**

| | | | kadar IL-6 | IMT |
|---|---|---|---|---|
| Spearman's rho | kadar IL-6 | Correlation Coefficient | 1.000 | .118 |
| | | Sig. (2-tailed) | . | .619 |
| | | N | 20 | 20 |
| | IMT | Correlation Coefficient | .118 | 1.000 |
| | | Sig. (2-tailed) | .619 | . |
| | | N | 20 | 20 |

**Correlations**

| | | | **Kadar IL-6** | **Usia** |
|---|---|---|---|---|
| **Spearman's rho** | **Kadar IL-6** | **Correlation Coefficient** | **1.000** | **.462*** |
| | | **Sig. (2-tailed)** | **.** | **.040** |
| | | **N** | **20** | **20** |
| | **Usia** | **Correlation Coefficient** | **.462*** | **1.000** |
| | | **Sig. (2-tailed)** | **.040** | **.** |
| | | **N** | **20** | **20** |

***. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).**

## Lampiran 5. Surat Izin Penelitian



**PEMERINTAH PROVINSI SULAWESI SELATAN**
**DINAS PENANAMAN MODAL DAN PELAYANAN TERPADU SATU PINTU**
Jl.Bougenville No.5 Telp. (0411) 441077 Fax. (0411) 448936
Website : http://simap-new.sulselprov.go.id Email : ptsp@sulselprov.go.id
Makassar 90231

Nomor : **6828/S.01/PTSP/2025**
Lampiran : -
Perihal : **Izin penelitian**

**Kepada Yth.**
Direktur HUM-RC RSP Univ. Hasanuddin Makassar

di-
**Tempat**

Berdasarkan surat Kepala LPPM Universitas Megarezky Makassar Nomor : 1010/07.091056/III/2025 tanggal 14 Maret 2025 perihal tersebut diatas, mahasiswa/peneliti dibawah ini:

| | | |
|---|---|---|
| N a m a | : | **MAURIN ANTONETA LIMEHUWEY** |
| Nomor Pokok | : | B1D121019 |
| Program Studi | : | D-IV Teknologi Laboratorium Medis |
| Pekerjaan/Lembaga | : | Mahasiswa (D4) |
| Alamat | : | Jl. Antang Raya No. 43, Makassar |

PROVINSI SULAWESI SELATAN

Bermaksud untuk melakukan penelitian di daerah/kantor saudara dalam rangka menyusun KARYA TULIS, dengan judul :

**" ANALISIS KADAR INTERLEUKIN-6 (IL-6) PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DENGAN OBESITAS MENGGUNAKAN METODE Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) "**

Yang akan dilaksanakan dari : Tgl. ***01 April s/d 31 Mei 2025***

Sehubungan dengan hal tersebut diatas, pada prinsipnya kami ***menyetujui*** kegiatan dimaksud dengan ketentuan yang tertera di belakang surat izin penelitian.

Demikian Surat Keterangan ini diberikan agar dipergunakan sebagaimana mestinya.

Diterbitkan di Makassar
Pada Tanggal 26 Maret 2025

**KEPALA DINAS PENANAMAN MODAL DAN PELAYANAN TERPADU SATU PINTU PROVINSI SULAWESI SELATAN**

**ASRUL SANI, S.H., M.Si.**
Pangkat : PEMBINA TINGKAT I
Nip : 19750321 200312 1 008

Tembusan Yth
1. Kepala LPPM Universitas Megarezky Makassar di Makassar;
2. *Pertinggal.*

## Lampiran 6. Kode Etik



**KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN**
POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MAKASSAR
Jalan Wijaya Kusuma Raya No. 46, Rappoccini, Makassar
E-mail: kepkpolkesmas@poltekkes-mks.ac.id

**KETERANGAN LAYAK ETIK**
DESCRIPTION OF ETHICAL EXEMPTION
"ETHICAL EXEMPTION"
No.: 0290/M/KEPK-PTKMS/III/2025

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
The research protocol proposed by

Peneliti Utama : **Maurin Antoneta Limehuwey**
Principal in Investigator

Nama Institusi : **Universitas Megarezky Makassar**
Name of the Institution

Dengan Judul:
Title

**"Analisis Kadar Interleukin-6 (IL-6) Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Obesitas Menggunakan Metode Enzyme-linked Immunoserbent Assay (ELISA)"**

*"Analysis of Interleukin-6 (IL-6) Levels in Type 2 Diabetes Mellitus Patients with Obesity Using the Enzyme-Linked Immunoserben Assay (ELISA) Method"*

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah, 3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Risiko, 5) Bujukan/Eksploitasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan 7) Persetujuan Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.

Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1) Social Values, 2) Scientific Values, 3) Equitable Assessment and Benefits, 4) Risks, 5) Persuasion/Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7) Informed Consent, referring to the 2016 CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicators of each standard.

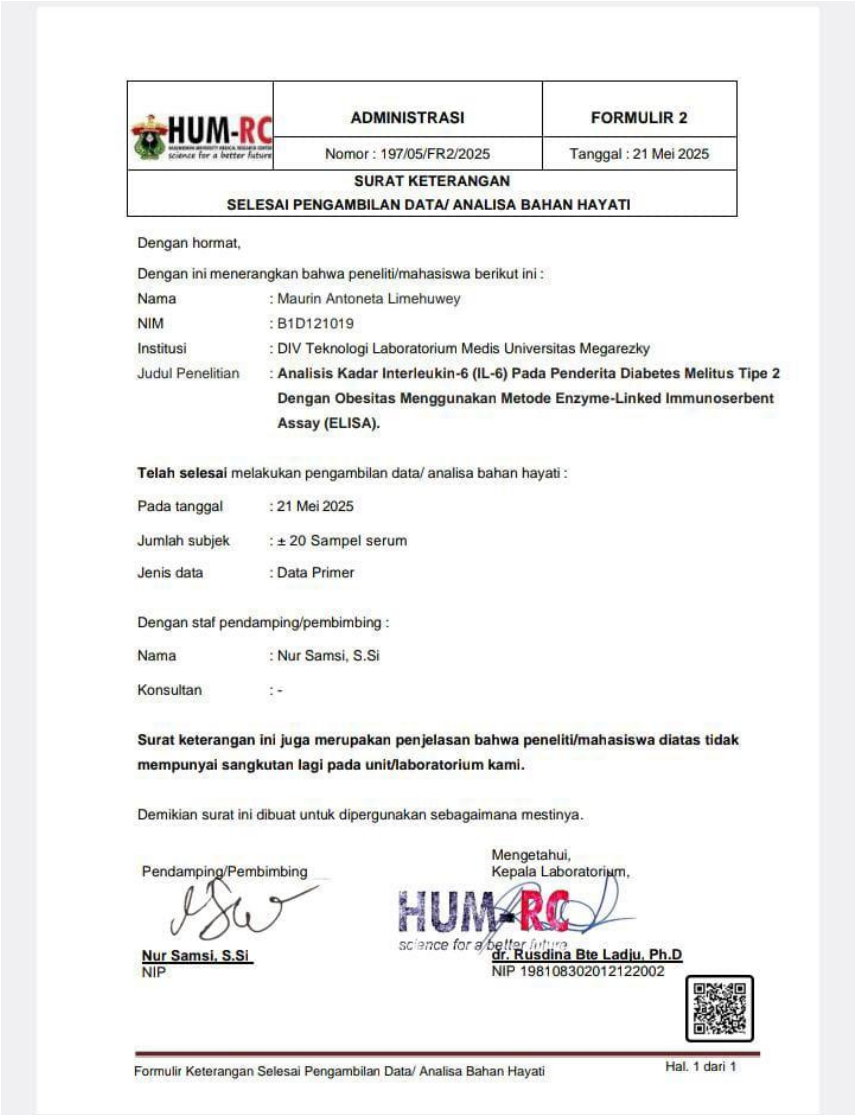
Pernyataan Layak Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 3 Maret 2025 sampai dengan tanggal 3 Maret 2026.

Declaration of ethics applies during the period March 3, 2025 until March 3, 2026.

Makassar, 3 Maret 2025
Professor and Chairperson,

**Hj. Nanti Sinala, S.Si, M.Si, Apt**
Ketua KEPK Poltekkes Makassar

## Lampiran 7. Surat Selesai Penelitian



| HUM-RC | ADMINISTRASI | FORMULIR 2 |
|---|---|---|
| | Nomor : 197/05/FR2/2025 | Tanggal : 21 Mei 2025 |

**SURAT KETERANGAN**
**SELESAI PENGAMBILAN DATA/ ANALISA BAHAN HAYATI**

Dengan hormat,

Dengan ini menerangkan bahwa peneliti/mahasiswa berikut ini :

Nama : Maurin Antoneta Limehuwey
NIM : B1D121019
Institusi : DIV Teknologi Laboratorium Medis Universitas Megarezky
Judul Penelitian : **Analisis Kadar Interleukin-6 (IL-6) Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Obesitas Menggunakan Metode Enzyme-Linked Immunoserbent Assay (ELISA).**

**Telah selesai** melakukan pengambilan data/ analisa bahan hayati :

Pada tanggal : 21 Mei 2025
Jumlah subjek : ± 20 Sampel serum
Jenis data : Data Primer

Dengan staf pendamping/pembimbing :

Nama : Nur Samsi, S.Si
Konsultan : -

**Surat keterangan ini juga merupakan penjelasan bahwa peneliti/mahasiswa diatas tidak mempunyai sangkutan lagi pada unit/laboratorium kami.**

Demikian surat ini dibuat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Pendamping/Pembimbing

**Nur Samsi, S.Si**
NIP

Mengetahui,
Kepala Laboratorium,

HUM-RC
science for a better future

**dr. Rusdina Bte Ladju, Ph.D**
NIP 198108302012122002

Formulir Keterangan Selesai Pengambilan Data/ Analisa Bahan Hayati — Hal. 1 dari 1