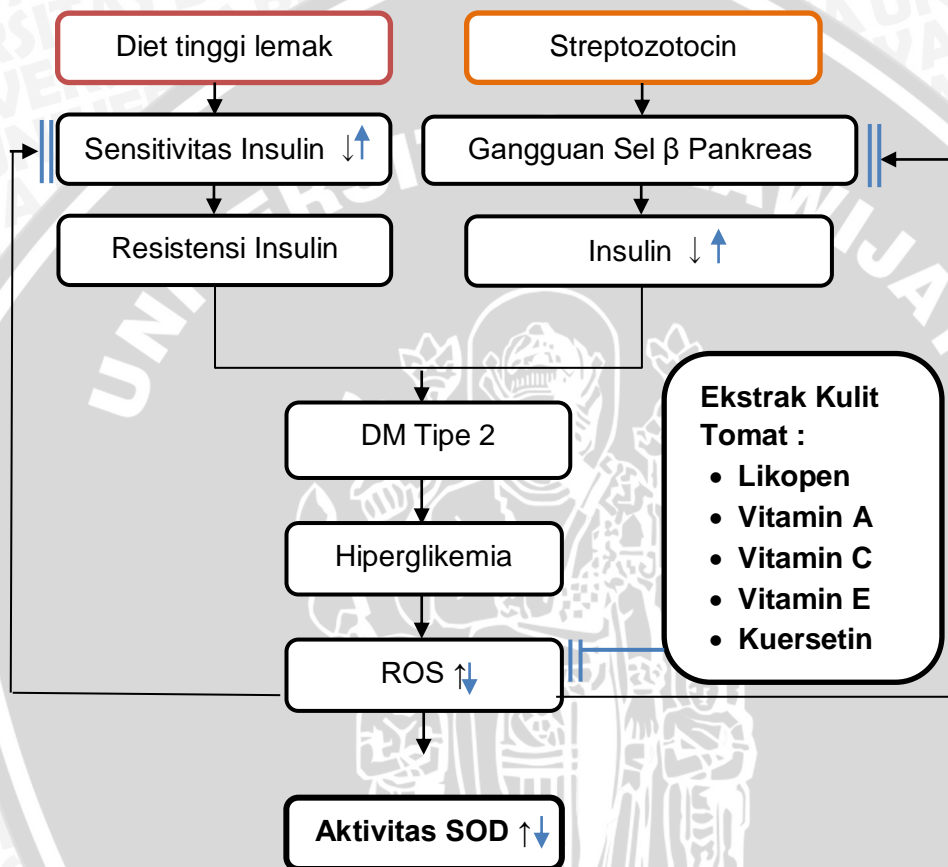


BAB 3
KERANGKA KONSEP

3.1. Kerangka Konsep



Keterangan:

||— = Efek menghambat

→ = Menyebabkan Efek

↓ = Efek menurunkan

□ = Variabel yang diteliti

DM adalah gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia. DM tipe 2 adalah keadaan hiperglikemia akibat resistensi insulin. Diet tinggi lemak menyebabkan tertimbunnya jaringan adiposa dalam tubuh. Melebarnya jaringan adiposa menyebabkan adiponectin, adipokin dihasilkan oleh jaringan lemak, yang berguna untuk meningkatkan sensitivitas insulin menurun. Hal ini juga menyebabkan disfungsi adiposa yaitu tertimbunnya lemak pada jaringan non-adiposa, seperti otot, hati, pankreas, dan sel β . Penimbunan lemak pada jaringan menyebabkan menurunnya sintesis dan sensitivitas insulin. Pemberian STZ pada tikus menginduksi radikal bebas dan dapat berikatan langsung dengan DNA dan terjadi penipisan DNA. Hal ini menyebabkan terganggunya sintesis insulin atau disfungsi sel β pankreas. Keadaan resistensi insulin beserta disfungsi sintesis insulin menyebabkan kondisi DM tipe 2.

Keadaan hiperglikemia pada DM tipe 2 menyebabkan autooksidasi glukosa, glikasi protein, dan aktifasi jalur metabolisme poliol yang akan mempercepat pembentukan oksigen reaktif yang akan meningkatkan pembentukan senyawa oksigen reaktif (ROS). Dalam keadaan normal pembentukan ROS dapat direduksi oleh antioksidan endogen yang salah satunya adalah SOD. Keadaan hiperglikemia akan meningkatkan pembentukan ROS jauh lebih banyak dari normal dan menyebabkan ketidakseimbangan oksidan antioksidan. Hal ini merupakan awal kerusakan oksidatif atau yang biasa disebut dengan stres oksidatif. Stres oksidatif dapat menyebabkan berbagai kerusakan sel dan jaringan dalam tubuh yang nantinya akan berkembang menjadi berbagai komplikasi DM.

Setiap jaringan dalam tubuh memiliki kadar antioksidan yang berbeda – beda. Sel β pankreas memiliki kadar antioksidan endogen yang lebih sedikit dibandingkan dengan jaringan tubuh yang lain. Hal ini menyebabkan β pankreas menjadi salah satu target utama target dari stres oksidatif. ROS menyebabkan disfungsi dari β pankreas yang nantinya akan memperberat keadaan hiperglikemia tersebut. Dalam keadaan hiperglikemia terjadi glikasi nonenzimatik yang menghasilkan AGE. AGE dapat berikatan dengan berbagai reseptor sel yang kemungkinan salah satunya adalah reseptor hormon insulin. hal ini menyebabkan terjadinya penurunan sensitivitas insulin lebih lanjut.

Kadar oksidan di dalam tubuh yang tinggi akan menyebabkan kompensasi dengan meningkatnya aktivitas antioksidan tubuh. SOD merupakan antioksidan primer dalam menghadapi ROS. SOD bekerja dengan cara mengkatalisa radikal bebas anion superoksida menjadi senyawa yang lebih stabil dan tidak berbahaya bagi tubuh. Sebagai antioksidan lini pertama, peningkatan aktivitas enzim superoksida dismutase dapat menjadi tanda adanya peningkatan produksi ROS di dalam tubuh.

Ekstrak kulit tomat mengandung berbagai macam antioksidan yang mampu mengurangi oksidan bebas dan meningkatkan produksi antioksidan endogen yang dapat membantu dalam mereduksi oksidan dalam tubuh. Antioksidan dalam ekstrak dapat menurunkan kadar ROS yang dapat menghambat terjadinya disfungsi β pankreas dan resistensi insulin lebih lanjut. Sehingga dengan menurunnya kadar ROS, dapat menurunkan aktivitas SOD dalam tubuh.

Penelitian ini meneliti apakah pemberian ekstrak kulit tomat (*Solanum lycopersicum*) dapat berpengaruh terhadap aktivitas enzim SOD pada serum tikus *Rattus norvegicus* galur Wistar jantan model DM tipe 2.

3.2. Hipotesis Penelitian

Pemberian ekstrak kulit tomat (*Solanum lycopersicum*) berpengaruh terhadap aktivitas enzim SOD pada serum tikus *Rattus norvegicus* model DM tipe 2.

