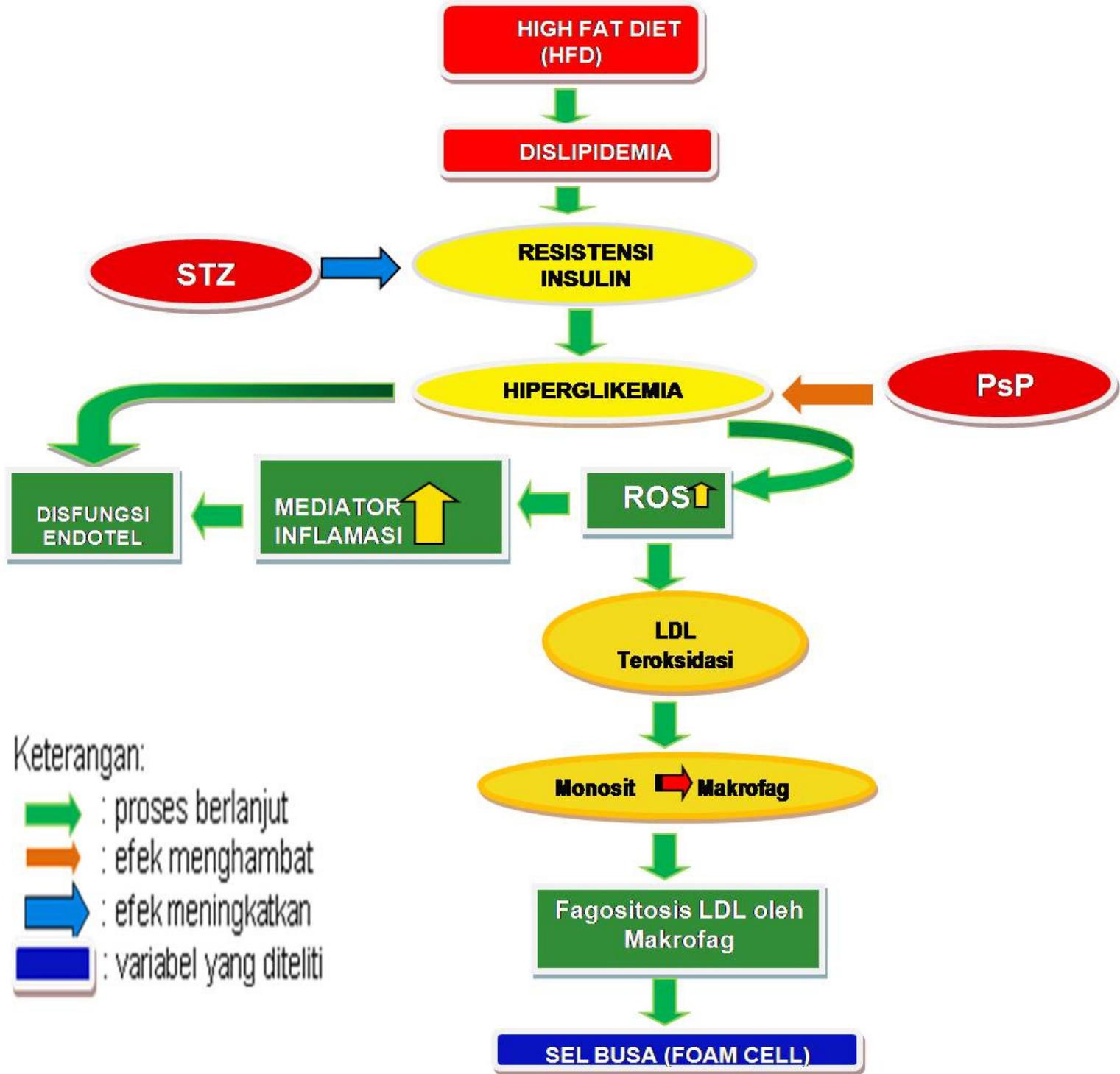


BAB III

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Konsep



### 3.2 Penjelasan Kerangka Konsep

Diabetes Mellitus (DM) tipe 2 diawali dengan konsumsi *High Fat Diet* (HFD) yang memicu terjadinya kondisi dislipidemia dan hiperglikemia pada seseorang. Glukosa yang konsentrasinya berlebih dalam darah akan memicu pengeluaran hormon insulin dari sel  $\beta$  pankreas. Hormon tersebut berfungsi untuk merangsang penyerapan glukosa ke dalam jaringan dan menggiatkan kegiatan glikolisis atau pemecahan glukosa sebagai sumber energi tubuh. Hormon insulin tersebut juga berfungsi dalam pembuatan cadangan glukosa dalam otot yang disebut glikogen melalui proses glikogenesis.

Akibat adanya kondisi hiperglikemia yang berkepanjangan, hormone insulin semakin meningkat sekresinya ke dalam darah hingga suatu saat tercapai suatu titik dimana hormon tersebut tidak dapat menstimulasi *uptake* glukosa ke dalam jaringan. Kondisi inilah yang disebut sebagai resistensi insulin. Resistensi insulin yang terus berlanjut menyebabkan kadar insulin yang tinggi di luar pankreas dan mengawali terjadinya berbagai komplikasi kardiovaskuler seperti disfungsi endotel, hipertensi karena stimulasi sistem RAAS dan retensi cairan, dan juga vasodilatasi pembuluh darah.

Konsentrasi lipid yang tinggi dalam darah juga turut berpengaruh dalam kerusakan vaskuler tersebut. Dengan adanya disfungsi endotel, terjadi perlekatan lipid di dinding pembuluh darah yang mengaktifkan mediator inflamasi, seperti sitokin dan sel leukosit polimorfonuklear (PMN) dan mononuclear (MN). Makrofag yang tertarik ke daerah tersebut akan melakukan fagositosis pada lipid yang melekat di endotel pembuluh darah dan nantinya akan berubah menjadi sel busa (*foam cell*).

Peptida Polisakarida (PsP) dinyatakan untuk memiliki sifat sebagai

antioksidan dan dapat mengikat radikal bebas yang beredar dalam tubuh. Dengan fungsinya sebagai antioksidan tersebut, PsP secara teori mampu menghambat terjadinya proses inflamasi yang terus-menerus terjadi dalam tubuh dan terutama dalam endotel. Nekrosis dan kerusakan vaskuler dapat dihambat dengan pemberian PsP yang ditandai dengan pengurangan jumlah sel busa (*foam cell*) pada endotel pembuluh darah tersebut.

### 3.3 Hipotesis Penelitian

Hipotesis penelitian ini adalah:

1. Peptida Polisakarida (PsP) berpengaruh terhadap penurunan jumlah sel busa (*foam cell*) pada aorta tikus Wistar (*Rattus norvegicus*) model DM tipe 2.

