

## Tinjauan Pustaka: Pengaruh Obesitas, Resistensi Insulin dan Sindrom Metabolik dengan Fungsi Tiroid

Arzety Rifda Fala<sup>1</sup>, Indri Windarti<sup>2</sup>, Anisa Nuraisa Jausal<sup>3</sup>, Asep Sukohar<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

<sup>2</sup>Bagian Patologi Anatomi, Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

<sup>3</sup>Bagian Anatomi, Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

<sup>4</sup>Bagian Farmakologi, Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

### Abstrak

Kelenjar tiroid merupakan kelenjar yang terletak di leher dan memainkan peran penting dalam mengatur metabolisme, pertumbuhan, dan perkembangan dengan memproduksi hormon seperti tiroksin (T4) dan triiodotironin (T3). Hormon-hormon tersebut memengaruhi berbagai fungsi tubuh termasuk detak jantung, pengaturan suhu, produksi energi dan metabolisme lipid. Ketika tiroid menjadi tidak berfungsi, hal itu dapat menyebabkan kondisi seperti hipotiroidisme atau hipertiroidisme. Dalam melakukan fungsinya, kelenjar tiroid dapat menjadi disfungsi dikarenakan obesitas, resistensi insulin dan sindrom metabolik. Obesitas merupakan suatu kelainan yang ditandai dengan adanya penimbunan secara berlebihan jaringan lemak dan tubuh, terjadi tidak hanya negara maju tetapi juga negara berkembang. Tinjauan Pustaka ini bertujuan untuk mengeksplorasi pengaruh antara obesitas, resistensi insulin, dan sindrom metabolik dengan fungsi tiroid. Melalui kajian literatur terhadap empat belas artikel yang relevan, ditemukan bahwa kadar *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH) berkorelasi positif dengan Indeks Massa Tubuh (IMT), resistensi insulin dan sindrom metabolik. Mekanisme yang mendasari adalah peningkatan kadar leptin dan sitokin inflamasi, yang mempengaruhi produksi TSH dan aktivitas tiroid melalui gangguan pada *feedback* T3. Hasil menunjukkan bahwa obesitas, resistensi insulin dan sindrom metabolik berkontribusi terhadap peningkatan TSH sebagai kompensasi tubuh. Tinjauan pustaka ini menekankan pentingnya pemahaman pengaruh antara obesitas, resistensi insulin, dan sindrom metabolik untuk upaya pencegahan dan pengelolaan kesehatan yang lebih baik.

**Kata Kunci:** Fungsi tiroid, obesitas, resistensi insulin, sindrom metabolik

## A Literature Review: The Role of Obesity, Insulin resistance and Metabolic Syndrome on Thyroid Function

### Abstract

The thyroid gland, located in the neck, was crucial for regulate metabolism, growth, and development by producing hormones like thyroxine (T4) and triiodothyronine (T3). These hormones influence various body functions, including heart rate, temperature control, energy production, and fat metabolism. When the thyroid gland doesn't function properly, it can cause conditions like hypothyroidism or hyperthyroidism. Factors such as obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome can disrupt thyroid function. Obesity, characterized by excessive fat accumulation, was a global issue. This study examines how obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome affect thyroid function. A review of fourteen relevant articles found that Thyroid Stimulating Hormone (TSH) levels are positively correlated with Body Mass Index (BMI), insulin resistance, and metabolic syndrome. The underlying mechanism was increased levels of leptin and inflammatory cytokines, which affect TSH production and thyroid function through disruption of T3 feedback. The findings indicate that obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome lead to increased TSH as a compensatory response. This study highlights the importance of understanding the relationship between these conditions for better prevention and health management.

**Keywords:** Insulin resistance, metabolic syndrome, obesity, thyroid function

Korespondensi: Arzety Rifda Fala, alamat Jl. Abdul Muis No. Blok. D3/17, Kec. Rajabasa, Bandar Lampung, hp 082282193324, e-mail: [arzetyrifdafala@gmail.com](mailto:arzetyrifdafala@gmail.com)

### Pendahuluan

Kelenjar tiroid merupakan kelenjar yang terletak di leher dan memainkan peran penting dalam mengatur metabolisme, pertumbuhan,

dan perkembangan dengan memproduksi hormon seperti tiroksin (T4) dan triiodotironin (T3).<sup>1</sup> Hormon-hormon tersebut memengaruhi berbagai fungsi tubuh termasuk detak jantung,

pengaturan suhu, produksi energi dan metabolisme lipid. Ketika tiroid menjadi tidak berfungsi, hal itu dapat menyebabkan kondisi seperti hipotiroidisme atau hipertiroidisme.

Hipotiroidisme ditandai dengan produksi hormon tiroid yang tidak mencukupi, sering kali mengakibatkan gejala seperti kelelahan, penambahan berat badan dan intoleran dingin.<sup>2</sup> Sedangkan hipertiroidisme melibatkan produksi hormon yang berlebihan, yang menyebabkan gejala seperti penurunan berat badan, peningkatan denyut jantung dan kecemasan.<sup>3</sup>

Kelenjar tiroid dapat mengalami gangguan fungsi akibat obesitas, resistensi insulin, dan sindrom metabolik.<sup>2</sup> Obesitas sering kali dikaitkan dengan peningkatan kadar leptin, hormon yang dapat mempengaruhi hubungan antara hipotalamus, hipofisis, dan tiroid. Akibatnya, kadar hormon tiroid dalam tubuh dapat berubah, yang berdampak pada fungsi kelenjar tiroid.

Obesitas merupakan keadaan yang ditandai dengan adanya penimbunan secara berlebihan jaringan lemak dalam tubuh. *World Health Organization* (WHO) mendefinisikan obesitas sebagai penumpukan lemak yang berlebihan akibat suatu ketidakseimbangan asupan (*energy intake*) dengan energi yang digunakan (*energy expenditure*) dalam waktu yang lama.<sup>4</sup> Obesitas menjadi masalah gizi yang timbul dengan cepat beberapa tahun belakangan. Dengan jumlah penderita yang meningkat tidak hanya di negara maju saja melainkan di negara berkembang yaitu mencapai lebih dari 1 miliar orang dewasa.<sup>5</sup>

Salah satu indikator yang dapat digunakan dalam penentuan tingkat status gizi adalah Indeks Massa Tubuh (IMT) lebih dari 25 merupakan obesitas.<sup>4,6</sup> Adanya peningkatan pada IMT seseorang dapat berkembang menjadi suatu Penyakit Tidak Menular (PTM) seperti penyakit kardiovaskuler, diabetes mellitus, hipertensi, terkhusus gangguan fungsi tiroid, dan lain-lain.<sup>7</sup>

Berdasarkan data WHO pada tahun 2022, 2,5 miliar angka kejadian obesitas pada dewasa usia lebih dari 18 tahun dan 37 juta kejadian pada anak-anak usia kurang dari 5 tahun. Hal ini menunjukkan peningkatan yang signifikan dari tahun sebelumnya.<sup>4</sup> Data dari *World Health Organization* (WHO), pada tahun 2021 angka

mortalitas di Indonesia mencapai 71% diakibatkan oleh Penyakit Tidak Menular (PTM). Sehingga untuk mengurangi angka kejadian PTM di Indonesia, perlu dilakukan upaya pencegahan kejadian obesitas.<sup>7</sup>

Pasien obesitas dapat menjadi pasien resistensi terhadap aksi seluler insulin dikarakteristikan dengan adanya penurunan kemampuan insulin untuk merangsang penggunaan glukosa tubuh atau turunnya respon organ terhadap konsentrasi insulin fisiologis.<sup>8</sup> Akibatnya untuk kadar glukosa plasma tertentu dibutuhkan kadar insulin yang lebih banyak daripada normal untuk mempertahankan keadaan euglikemia.<sup>9</sup>

Resistensi insulin dapat disebabkan melalui dua mekanisme yaitu mekanisme endokrin dan mekanisme intrinsik sel. Dalam mekanisme endokrin terjadi dikarenakan adanya peningkatan konsentrasi asam lemak plasma dengan adanya kompetisi antara asam lemak yang meningkat dalam sirkulasi dan glukosa untuk metabolisme oksidatif pada sel yang responsif terhadap insulin serta disregulasi adipokin yang melalui penurunan pada adiponektin dan peningkatan pada resistin.<sup>10</sup>

Selain berkaitan dengan resistensi insulin, obesitas berkaitan erat juga dengan sindrom metabolik karena merupakan salah satu dari kumpulan gejala kelainan metabolik.<sup>11</sup> Menurut WHO, sindrom metabolik adalah gangguan dalam pengaturan glukosa (diabetes), resistensi insulin, hipertensi, dislipidemia dengan kadar trigliserida plasma lebih dari 150 mg/dL dan mikroalbuminuria (Ratio albumin/Kreatinin >30 mg/g).<sup>12</sup> Sindrom metabolik dapat terjadi jika memiliki gejala salah satu dari 2 kriteria pertama dan 2 dari empat kriteria terakhir.<sup>12</sup>

## Isi

Berikut ini adalah hasil seleksi artikel studi berdasarkan karakteristik inklusi berupa artikel berisi pembahasan obesitas, resistensi insulin, dan sindrom metabolik dengan fungsi tiroid, publikasi tahun 2013-2025 dan teks lengkap. Kriteria eksklusi yang digunakan adalah artikel penelitian berupa skripsi atau tesis bukan dalam bentuk artikel yang dipublikasikan.

Empat belas artikel memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi berdasarkan topik tinjauan literatur yaitu pengaruh obesitas, resistensi

insulin dan sindrom metabolik dengan fungsi tiroid.

Penelitian yang dilakukan oleh Mexitalia menunjukkan bahwa terdapat korelasi positif yang signifikan antara kadar *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH) dan Indeks Massa Tubuh (IMT) ( $r=0,30$ ) dan lemak tubuh ( $r= 0,34$ ). fT3 berkorelasi negatif dengan persentase lemak tubuh ( $r= -0,29$ ).<sup>13</sup>

Beberapa mekanisme dapat mendasari terkait potensi gangguan fungsi tiroid pada obesitas yaitu kekurangan yodium, tiroiditis autoimun, mutasi pada gen reseptor TSH, peningkatan produksi *Thyrotroponin-releasing Hormone* (TRH) yang dimediasi leptin, gangguan *feedback* karena penurunan jumlah reseptor T3 di hipotalamus.<sup>14</sup>

Peningkatan pada kadar TSH pada obesitas lebih menuju pada peningkatan produksi TRH yang dimediasi oleh leptin. Leptin merangsang produksi TSH yang bekerja melalui hipotalamus-hipofisis.<sup>14</sup> Selain itu, terdapat pula penelitian yang menunjukkan bahwa leptin dapat menurunkan aktivitas deiodinase pada jaringan hipofisis, sehingga memodifikasi *feedback* T3 pada sekresi TSH.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Longhi dan Radetti<sup>15</sup> di Italia, terdapat banyak mekanisme yang dapat mempengaruhi kondisi fungsi tiroid pada orang dengan berat badan yang meningkat. Salah satunya adalah keadaan inflamasi yang terjadi pada obesitas. Jaringan adiposa mengeluarkan jumlah sitokin inflamasi yang berbeda. Beberapa diantaranya adalah *Tumor Necrosis Factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ), Interleukin-1 (IL-1) dan Interleukin-6 (IL-6) yang berada di sirkulasi. Sekresi sitokin ini, terbukti bahwa dapat menghambat ekspresi mRNA dan aktivitas penyerapan iodida pada sel tiroid.<sup>15</sup> Oleh karena, itu terjadilah peningkatan kadar TSH sebagai kompensasi pada individu obesitas.

Pada penelitian lain yang dilakukan pada kelompok dewasa sehat dengan obesitas didapatkan hubungan yang signifikan antara TSH dengan IMT dengan nilai  $p<0,0001$ .<sup>16</sup>

Sesuai dengan penelitian yang lain, hasil penelitian yang dilakukan Reinehr *et al* menunjukkan bahwa meskipun biasanya fungsi tiroid normal pada individu obesitas, ditemukan pula bahwa TSH dan IMT berkorelasi positif. Tidak hanya dengan IMT, peningkatan

berkorelasi positif pula TSH dengan penambahan berat badan selama 5 tahun.<sup>17</sup> Mereka melaporkan bahwa konsentrasi TSH dan fT3 secara signifikan lebih tinggi pada anak-anak obesitas daripada anak-anak dengan berat badan normal. Mereka menyimpulkan bahwa peningkatan kadar TSH dan fT3 merupakan konsekuensi dari obesitas. Oleh karena itu, terdapat hubungan kausal antara peningkatan TSH dengan IMT.

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Pearce mengatakan bahwa dalam populasi besar, TSH biasanya berhubungan positif dengan berat badan dan IMT. Baik TSH dan T3 yang mengalami peningkatan pada individu obesitas dipengaruhi oleh leptin.<sup>18</sup>

Pada individu yang mengalami obesitas, kadar leptin (hormon yang diproduksi oleh jaringan lemak) akan meningkat. Leptin ini mengirimkan sinyal melalui jalur yang disebut *Janus Activating Kinase* (JAK)-2 dan *Signal Transducer and Activator of Transcription* (STAT). Sinyal leptin ini bekerja pada TRH (*Thyrotropin-Releasing Hormone*) melalui neuron arcuate dan menargetkan promotor gen TRH. Jika sinyal leptin tidak ada, maka *loop* umpan balik antara hormon tiroid T4 dan T3 serta sistem hipotalamus-hipofisis-tiroid akan terganggu.<sup>19</sup> Tujuannya adalah untuk pemeliharaan ekspresi TRH di hipotalamus untuk produksi TSH dan hormon tiroid normal. Namun, pada kasus obesitas kadar leptin mengalami peningkatan, menyebabkan terjadinya peningkatan pada TRH juga.

Pada penelitian yang baru-baru diterbitkan oleh Sedek *et al*, perubahan konsentrasi hormon tiroid pada pasien obesitas merupakan proses adaptasi dari penambahan berat badan.<sup>20</sup> Melalui peningkatan konsentrasi T3 menyebabkan peningkatan pengeluaran energi dan berkorelasi positif dengan laju metabolisme basal.<sup>13,21</sup> Leptin bekerja secara langsung pada neuron yang mensekresi TRH pada Paraventricular (PVN) melalui reseptor leptin.<sup>13</sup> Leptin merangsang transkripsi *Pro Thyrotropin-releasing Hormone* (Pro-TSH) yang menyebabkan peningkatan pada konsentrasi TRH dan TSH.

Peningkatan kadar TSH (*Thyroid Stimulating Hormone*) dapat terjadi karena tubuh menjadi kurang responsif terhadap T3

(triiodotironin). Biasanya, TSH dan hormon tiroid bekerja dalam mekanisme umpan balik negatif untuk menjaga keseimbangan hormon. Namun, pada individu yang mengalami obesitas, jumlah reseptor T3 di kelenjar hipofisis berkurang. Akibatnya, mekanisme umpan balik ini terganggu, sehingga kadar TSH meningkat.<sup>22</sup> Meskipun banyak penelitian yang menyangkal peningkatan gangguan fungsi tiroid pada pasien obesitas, Reinehr menunjukkan bahwa pola USG tiroid hipoekogenik yang abnormal, hal ini dikarenakan keadaan inflamasi yang disebabkan oleh peningkatan sitokin inflamasi (TNF- $\alpha$ , IL-1 dan IL-6) yang disekresi dalam jaringan adiposa. Peningkatan inilah yang membuat terjadinya vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas pembuluh darah di tiroid.<sup>22</sup>

Sebagai karakteristik dari resistensi insulin, obesitas dianggap sebagai faktor risiko kanker tiroid dan promotor angiogenesis. Pada penelitian lain menunjukkan bahwa obesitas berkorelasi positif dengan volume tiroid dan ukuran nodul. Hiperinsulinemia dan hiperglikemia adalah faktor penting dari resistensi insulin yang dianggap sebagai faktor risiko untuk berbagai tumor. Resistensi insulin terjadi dikarenakan sel-sel tubuh tidak dapat merespon insulin dan biasanya dapat disebabkan faktor lemak dan kurangnya aktivitas fisik.<sup>23</sup> Laclusta *et al* menemukan bahwa gangguan metabolisme glukosa meningkatkan volume tiroid.<sup>24</sup> Peran penting angiogenesis dalam pertumbuhan tumor meningkatkan perkembangan nodul tiroid yang diinduksi resistensi insulin. Namun, data tentang hubungan antara resistensi insulin dan angiogenesis nodul tiroid sangat terbatas. Salah satunya adalah hasil penelitian yang dilakukan oleh Wang *et al*, didapatkan korelasi positif antara resistensi insulin dan hiperglikemia dengan vaskularisasi nodul tiroid terutama pada nodul berukuran besar.<sup>25</sup>

Seperti halnya obesitas, sindrom metabolik juga dapat mempengaruhi kelenjar tiroid. Menurut WHO, sindrom metabolik dapat didiagnosis jika terdapat gangguan pengaturan glukosa atau diabetes, resistensi insulin, obesitas sentral, kadar trigliserida tinggi (>150 mg/dl), dan hipertensi.<sup>26</sup> Fungsi kelenjar tiroid dipengaruhi oleh jaringan lemak (adiposa)

melalui efek leptin dan sitokin pro-inflamasi yang terkait dengan obesitas dan resistensi insulin. Akibatnya, terjadi peningkatan konsentrasi TSH (Thyroid Stimulating Hormone) sebagai akibat dari peningkatan kadar leptin.

### Ringkasan

Kelenjar tiroid adalah kelenjar yang menghasilkan hormon yang dapat memengaruhi berbagai fungsi tubuh termasuk detak jantung, pengaturan suhu, produksi energi dan metabolisme lipid. Ketika tiroid menjadi tidak berfungsi, hal itu dapat menyebabkan kondisi seperti hipotiroidisme atau hipertiroidisme. Terdapat banyak mekanisme yang dapat mempengaruhi kondisi fungsi tiroid pada orang dengan berat badan lebih. Kelenjar tiroid dapat mengalami gangguan fungsi dikarenakan obesitas, resistensi insulin, dan sindrom metabolik. Obesitas sering kali dikaitkan dengan peningkatan kadar leptin, hormon yang dapat mempengaruhi hubungan antara hipotalamus, hipofisis, dan tiroid. Akibatnya, kadar hormon tiroid dalam tubuh dapat berubah, yang berdampak pada fungsi kelenjar tiroid.

Mekanisme lain adalah keadaan inflamasi pada jaringan adiposa yang mengeluarkan jumlah sitokin inflamasi seperti *Tumor Necrosis Factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ), Interleukin-1 (IL-1) dan Interleukin-6 (IL-6) yang berada di sirkulasi serta pada individu yang mengalami obesitas, jumlah reseptor T3 di kelenjar hipofisis berkurang. Akibatnya, mekanisme umpan balik ini terganggu, sehingga kadar TSH meningkat.

### Simpulan

Obesitas, resistensi insulin dan sindrom metabolik dengan fungsi tiroid saling memiliki pengaruh satu sama lain, dengan korelasi positif antara kadar TSH dan IMT ( $r=0,30$ ) dan lemak tubuh ( $r=0,34$ ). FT3 berkorelasi negatif dengan persentase lemak tubuh ( $r=-0,29$ ) dan nilai  $p$  signifikan TSH dengan IMT dengan nilai  $p<0,0001$ . Pada masing-masing variabel memiliki persamaan pada mekanisme yang terjadi dalam mempengaruhi fungsi tiroid yaitu efek dari kadar leptin yang meningkat pada individu yang memiliki IMT lebih dari normal (obesitas). Peningkatan kadar leptin menyebabkan peningkatan pada TSH melalui

TRH di hipotalamus. Mekanisme lain dari obesitas, resistensi insulin dan sindrom metabolik melalui sitokin pro-inflamasi juga dapat menyebabkan penghambatan pada aktivitas penyerapan iodida dan terjadinya vasodilatasi dan permeabilitas pembuluh darah. Sehingga, terjadi perubahan morfologi kelenjar tiroid yang memungkinkan terjadinya nodul maupun keganasan.

#### Daftar Pustaka

1. Armstrong M, Asuka E, Fingeret A. Physiology, Thyroid Function. StatPearls. 2023.
2. Adnan M. Asuhan Gizi pada Hipotiroid. J Nutr Health. 2021;9(11):19-24.
3. Sari EE, Setiawan H, Udiyono A, Suwandono A. Beberapa Faktor Risiko Kejadian Hipertiroid pada Wanita Usia Subur di Kabupaten Magelang: Studi Kasus di Klinik Litbang BP2GAKI Magelang. J Kesehat Masy. 2015;3(3):152-161.
4. World Health Organization. Obesity and Overweight. 2024.
5. Sukohar A, Busman, Kurniawaty E, Catur MMSP. Effect of Consumption Kemuning's Leaf (*Murraya Paniculata*) Infusion to Reduce Body Mass Index, Waist Circumference and Pelvis Circumference on Obese Patients. Int J Res Ayurveda Pharm. 2017;8(2):75-78.
6. Theresa A, Sukohar A, Wardhana MF. Nutrasetikal dalam Pengelolaan Obesitas. Med Prof J Lampung. 2023;13(4):472-478.
7. Mulya F. Analisis Kesiapan Pencegahan dan Pengendalian Penyakit Tidak Menular di Indonesia Berdasarkan Sistem Kesehatan Nasional. 2022. p.1-19.
8. Lestari AAW. Resistensi Insulin: Definisi, Mekanisme, dan Pemeriksaan Laboratorium. In: Buku Ilmu Clinical Pathology. 2011. p.1-8.
9. Merentek E. Resistensi Insulin pada Diabetes Melitus Tipe 2. Cermin Dunia Kedokteran. 2016;150:38-41.
10. Dewi M. Resistensi Insulin Terkait Obesitas: Mekanisme Endokrin dan Intrinsik Sel. J Gizi Pangan. 2017;2(2):49-54.
11. Dieny FF, Widayastuti N, Fitranti DY. Sindrom Metabolik pada Remaja Obes: Prevalensi dan Hubungannya dengan Kualitas Diet. J Gizi Klin Indones. 2015;12(1):1-11.
12. Gotera W, Nugraha BA. Sindrom Metabolik. Kementerian Kesehatan. 2023.
13. Mexitalia M, Fahmi I, Susanto R, Yamauchi T. Hubungan Fungsi Tiroid dengan Energy Expenditure pada Remaja. Sari Pediatri. 2011;12(5):323-327.
14. Reinehr T. Obesity and Thyroid Function. Mol Cell Endocrinol. 2010;1(1):165-171.
15. Longhi S, Radetti G. Thyroid Function and Obesity. Pediatr Endocrinol. 2013;5(1):40-44.
16. Solanki A, Basal S, Jindal S, Saxena V, Shukla US. Relationship of Serum Thyroid Stimulating Hormone with Body Mass Index in Healthy Adults. Indian J Endocrinol Metab. 2013;17(1):167-169.
17. Teixeira PDFS, Santos PB, Moura CCP. The Role of Thyroid Hormone in Metabolism and Metabolic Syndrome. Ther Adv Endocrinol Metab. 2020;11(1):1-33.
18. Pearce EN. Thyroid Hormone and Obesity. Curr Opin. 2012;19(5):408-413.
19. Duntas LH, Biondi B. The Interconnection Between Obesity, Thyroid Function and Autoimmunity: The Multifold Role of Leptin. Sch Dialog. 2013;23(6):646-653.
20. Sedek EW, Kucharska A, Ruminska M, Pyrzak B. Thyroid Dysfunction in Obese and Overweight Children. Prace Poglądowe. 2017;68(1):54-67.
21. Nillni EA. Regulation of the Hypothalamic Thyrotropin Releasing Hormone (TRH) Neuron by Neuronal and Peripheral Inputs. Front Neuroendocrinol. 2010;31(2):134-156.
22. Reinehr T. Thyroid Function in The Nutritionally Obese Child and Adolescent. Curr Opin Pediatr. 2011;23(4):415-420.
23. Putri AA, Junando M, Oktafany, Sukohar A. Patofisiologi dan Terapi Farmakologi Diabetes Melitus Tipe 2 pada Pasien Geriatri. Sains Medisina. 2024;2(5):142-147.
24. Laclaustra M, et al. Impaired Sensitivity to Thyroid Hormones is Associated with Diabetes and Metabolic Syndrome. Diabetes Care. 2019;42:303-310.
25. Wang K, Yang Y, Wu Yang, et al. The Association Between Insulin Resistance

- and Vascularization of Thyroid Nodules. Clin Endocrinol Metab. 2015;100(1):184-192.
26. Kementerian Kesehatan. Waspada Gangguan pada Tiroid Menyerang Semua Usia. 2016.