

BAB II

KAJIAN PUSTAKA DAN KERANGKA PEMIKIRAN

2.1 Definisi Kegemukan

Kegemukan didefinisikan sebagai suatu keabnormalan atau kelebihan akumulasi lemak yang dapat mengganggu kesehatan (WHO 2014). Kegemukan dapat terjadi karena ketidakseimbangan energi yang masuk dengan energi yang dikeluarkan. Kegemukan atau obesitas pada anak merupakan masalah kompleks yang antara lain berkaitan dengan kualitas makanan yang dikonsumsi oleh seseorang, perubahan pola makan yang memiliki kandungan kalori dan lemak yang tinggi, kurangnya aktivitas fisik, hormonal, dan lingkungan¹⁰

2.2 Epidemiologi Kegemukan

Menurut data WHO tahun 2005, 20 juta anak dibawah usia 5 tahun mengalami berat badan berlebih. Dewasa ini, berat badan berlebih tidak hanya terjadi pada negara maju, berat badan berlebih juga terjadi pada negara berkembang.²

Masalah ini secara global terus menerus mempengaruhi banyak negara-negara dengan tingkat pendapatan rendah dan menengah, terutama pada daerah perkotaan. Prevalensi meningkat sangat cepat. Tahun 2007 diperkirakan 22 juta anak dibawah usia lima tahun menderita *overweight*. Lebih dari 75% anak-anak yang *overweight* tinggal di negara-negara yang tingkat pendapatannya rendah dan menengah.¹¹

Menurut CDC *Center for Disease Control and Prevention* Pada tahun 2011-2012, prevalensi kegemukan mencapai 8,5% pada kelompok umur 2-5 tahun, 17,7% pada kelompok umur 6-11 tahun dan mencapai 20,5% pada kelompok umur 12-19 tahun.¹

2.3 Cara Pengukuran Antropometri

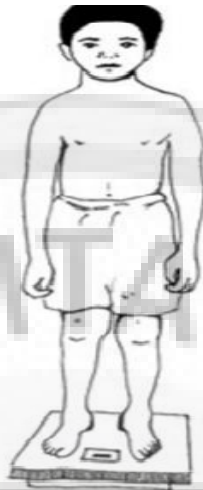
Antropometri adalah ilmu yang mempelajari tentang pengukuran berat, ukuran, dan proporsi dari tubuh manusia. Pengukuran dengan cara-cara yang baku dilakukan beberapa kali secara berkala pada berat dan tinggi badan, lingkaran lengan atas, lingkaran kepala, tebal lipatan kulit (*skinfold*) diperlukan untuk penilaian pertumbuhan dan status gizi pada bayi dan anak.¹¹

Pengukuran antropometri sesuai dengan cara-cara yang baku, misalnya berat badan anak diukur tanpa baju, mengukur panjang bayi dilakukan oleh 2 orang pemeriksa pada papan pengukur (*infantometer*), tinggi badan anak diatas 2 tahun dengan berdiri diukur dengan *stadiometer*.¹¹

Ukuran Panjang Badan (PB) digunakan untuk umur 0-24 bulan yang diukur telentang. Ukuran Tinggi Badan (TB) digunakan untuk anak umur di atas 24 bulan yang diukur berdiri.¹¹

2.3.1 Pengukuran Berat Badan Anak Usia 2-18 tahun

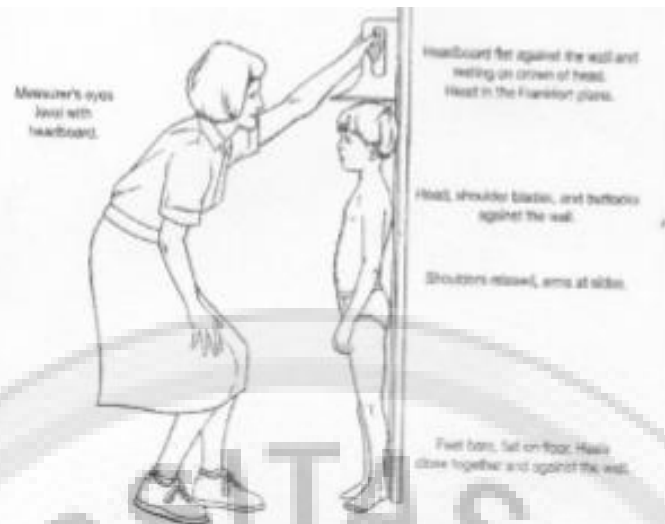
Sebelum dilakukan pengukuran, skala harus dikalibrasi pada titik angka 0. Pengukuran berat badan tanpa memakai sepatu dan tanpa baju (Gambar 2.1). Pengukuran berat badan dilakukan tiga kali. Perbedaan berat badan tidak boleh lebih dari 0,1 kg. Pengukuran yang telah dilakukan 3 kali, lalu dirata-ratakan.¹²



*Gambar : 2.1 Pengukuran Berat Badan
Sumber: WHO Child Growth Standar*

2.3.2 Pengukuran Tinggi Badan Anak Usia 2-18 tahun

Alat yang digunakan untuk melakukan pengukuran tinggi badan disebut *Stadiometer*. Pengukuran tinggi badan dilakukan tanpa menggunakan sepatu dan menggunakan pakaian seminimal mungkin. Kepala harus dalam posisi *Frankfort horizontal plane*. Tumit, bokong, bahu dan belakang kepala harus lurus dan menempel pada papan *stadiometer* (Gambar 2.2). Pengukuran dilakukan 3 kali dan perbedaan pengukuran tidak boleh lebih dari 0,1 cm. Pengukuran yang telah dilakukan 3 kali, lalu di rata-ratakan.¹²



Gambar 2.2 Pengukuran Tinggi Badan
Sumber : Cape Town Metropole Pediatric Interest Group

Tabel 2.1 Klasifikasi BB/TB Berdasarkan Rujukan WHO tahun 2005

Nilai Z-skor	Klasifikasi
Z-score $>+2$	Gemuk
Z-score ≥ -2 sampai $+2$	Normal
Z-score <-2 sampai ≥ -3	Kurus
Z-score <-3	Sangat Kurus

Dikutip dari : Kemenkes¹³

2.4 Patogenesis Kegemukan

Faktor yang berperan adalah faktor genetik, lingkungan, dan psikologi, secara sederhana kegemukan atau obesitas adalah gangguan keseimbangan energi. Mekanisme tersebut diatur oleh neural dan hormonal (Gambar 2.3). Keseimbangan dipertahankan oleh suatu titik patokan (*set point*) internal, yang dapat mendeteksi jumlah simpanan energi (jaringan adiposa) dan mengatur asupan makanan serta pengeluaran energi. Terdapat gen obesitas, gen ini mengkode komponen molekular sistem fisiologis yang mengendalikan keseimbangan energi.¹⁴

Pengaturan hemostasis energi adalah gen Ob dan leptin yang disekresikan oleh adiposit, mengendalikan energi, asupan makanan dan pengeluaran energi. Leptin bekerja melalui sirkuit melanokortin sentral yang dikendalikan oleh leptin (*leptin-regulated central melanocortin circuit*). Kerja leptin diatur oleh pengikatannya ke reseptor spesifik pada dua kelas neuron di hipotalamus. Salah satu kelas neuron leptin menghasilkan neuropeptida yang merangsang nafsu makan (oreksigenik), neuropeptida Y (NPY) dan protein terkait-agouti (AgRP). Kelas lain neuron yang mengandung reseptor leptin menghasilkan peptida anoreksigenik, *α-melanocyte-stimulating hormon (α-MSH)* dan *amphetamine-related transcript (CART)*. Kedua molekul ini mengurangi asupan makanan.¹⁴

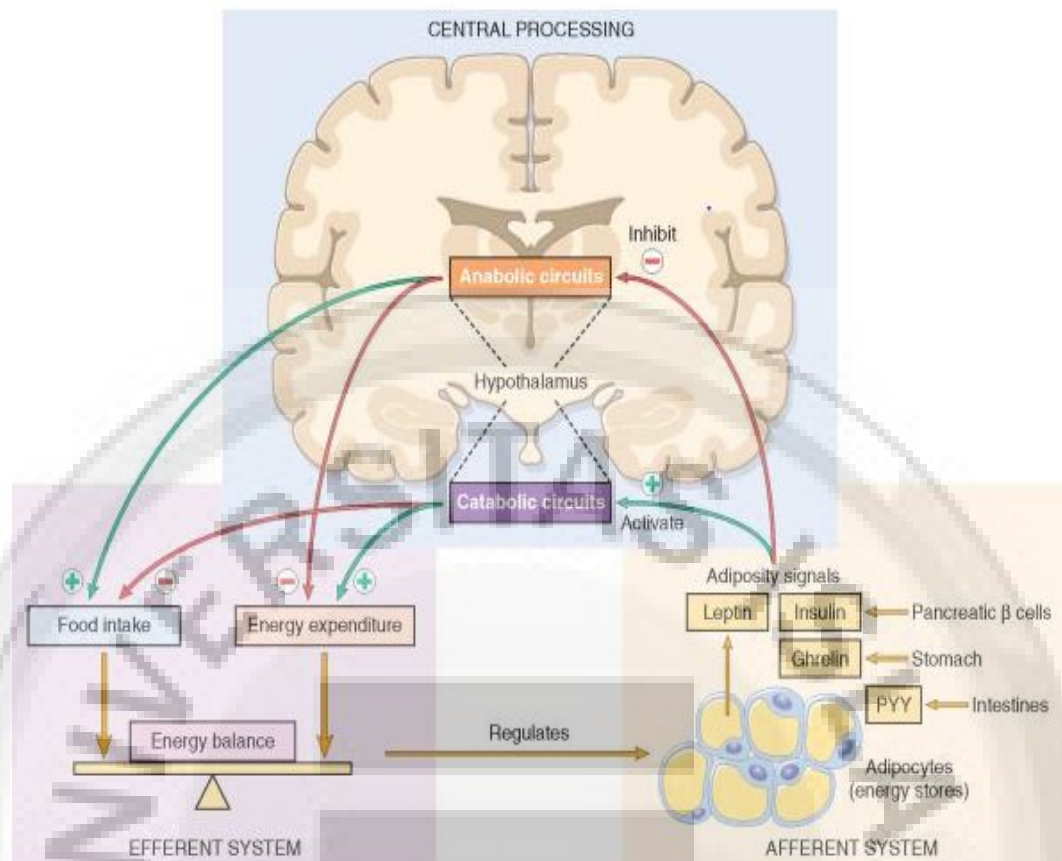
Jaringan adiposa banyak, sekresi leptin ditingkatkan dan hormon ini mengalir ke hipotalamus untuk berikatan dengan reseptor leptin. Interaksi ini mengurangi asupan makanan dengan merangsang pembentukan *α-MSH* dan *CART* (anoreksigenik) dan menghambat sintesis NPY dan AgRP (oreksigenik). Apabila simpanan lemak tubuh kurang memadai, yang terjadi adalah kebalikannya. Sekresi leptin menurun dan asupan makanan meningkat. Pada orang dengan berat badan stabil, aktivitas jalur ini berada dalam keadaan seimbang.¹⁴

Leptin mengendalikan tidak saja asupan energi (nafsu makan), tetapi juga pengeluaran energi, peningkatan leptin akan meningkatkan aktivitas fisik, pembentukan panas, dan pengeluaran energi. Termogenesis tampaknya dikendalikan sebagian oleh sinyal hipotalamus (yang diperantai oleh leptin) yang meningkatkan pelepasan norepinefrin dari ujung saraf simpatis di jaringan lemak. Sel lemak mengekspresikan reseptor β -adrenergik yang apabila dirangsang oleh

norepinefrin akan menyebabkan hidrolisis asam lemak dan pemisahan produksi energi dari penyimpanannya, lemak dibakar dan energi yang dihasilkan dikeluarkan sebagai panas. Terdapat efek katabolik lain yang diperantai oleh leptin, semuanya disalurkan melalui reseptor hipotalamusnya, yang berkomunikasi dengan kelenjar endokrin lain melalui jalur hipotalamus-hipofisis.¹⁴

Mutasi yang dikendalikan oleh leptin dapat menyebabkan obesitas. Adanya mutasi MC4R yang dapat menyebabkan obesitas.¹⁴

Pengaruh genetik berperan penting dalam mengendalikan berat badan, obesitas bukanlah sekedar penyakit genetik, tapi dipengaruhi juga oleh faktor lingkungan. Perubahan ini kemungkinan besar terjadi akibat perubahan jenis dan jumlah asupan makanan.¹⁴



Gambar 2.3 Jalur neurohormonal
Sumber: Patologi Robin Kumar, 2010

Hampir setiap individu saat asupan makanan meningkat maka konsumsi kalorinya juga ikut meningkat, begitupun sebaliknya. Jika kandungan kalori makanan yang dimakan kurang dari pengeluaran energi maka tubuh akan memecah penyimpanan glikogen kemudian protein tubuh dan terakhir lemak. Jika nilai kalori makanan yang dimakan lebih besar dari energi yang dikeluarkan maka keseimbangannya positif dan terjadilah penyimpanan energi.¹⁵

Mekanisme neurohormonal secara garis besar ada tiga, yaitu:

1. Skema aferen, menghasilkan sinyal humoral dari jaringan adiposa (leptin), pankreas (insulin) dan ghrelin.

2. *Central processing unit*, terutama terdapat pada hipotalamus, yang terintegrasi dengan sinyal aferen.
3. Sistem efektor membawa perintah dari *hypothalamic nuclei* dalam bentuk reaksi untuk makan dan pengeluaran energi.

Pada keadaan energi yang tersimpan berlebih dalam bentuk jaringan adiposa kemudian seseorang makan, maka sinyal adiposa aferen (insulin, leptin, ghrelin) akan dikirim ke unit proses sistem saraf pusat pada hipotalamus. Sinyal adiposa akan menghambat jalur anabolisme dan mengaktifkan katabolisme. Lengan efektor pada jalur sentral ini akan mengatur keseimbangan energi dengan mekanisme menghambat masukan makanan dan mempromosikan pengeluaran energi. Hal tersebut akan mengurangi energi yang tersimpan, sebaliknya jika energi yang tersimpan sedikit maka jalur katabolisme akan digantikan dengan anabolisme untuk menghasilkan energi yang akan disimpan dalam bentuk jaringan adiposa sampai tercipta keseimbangan antara keduanya.¹⁵

Pada sinyal aferen, insulin dan leptin mengontrol siklus energi dalam jangka waktu yang lama dengan mengaktifkan jalur metabolisme dan menghambat anabolisme. Hormon ghrelin menstimulasi rasa lapar melalui pusat makan di hipotalamus. Sintesis ghrelin terjadi dominan di sel-sel di bagian fundus lambung. Konsentrasi ghrelin dalam darah paling rendah terjadi setelah makan dan meningkat ketika puasa sampai tiba waktu makan berikutnya.¹⁵

Sel-sel adiposa dan hipotalamus mengontrol selera makan dan pengeluaran energi dengan cara mengeluarkan leptin (salah satu jenis sitokin). Jika terdapat energi yang berlebih tersimpan dalam bentuk jaringan adiposa maka

akan dihasilkan leptin dalam jumlah yang besar, melintasi sawar darah otak dan berikatan dengan reseptor leptin. Reseptor leptin menghasilkan sinyal yang mempunyai dua efek yaitu menghambat anabolisme dan memicu katabolisme melalui neuron yang berbeda. Hasil akhir akhir dari leptin adalah mengurangi asupan makanan. Energi yang tersimpan dalam sel-sel adiposa akan mengalami pengurangan dan mengakibatkan berat badan berkurang. Keadaan ini akan tercipta keseimbangan energi.¹⁵

2.5 Faktor Risiko

2.5.1 Berat Bayi Lahir Rendah

Bayi dengan lahir rendah akan berisiko mengalami berat badan berlebih di kemudian hari bayi dengan berat badan lahir rendah memiliki risiko terkena kegemukan karena kesalahan penanganan bayi yaitu pemberian asupan energi yang tinggi untuk mengejar ketinggalan pertumbuhannya dengan anak-anak yang lahir dengan berat badan normal.¹⁶

Studi epidemiologi mengindikasikan bahwa anak yang memiliki riwayat berat lahir rendah memiliki risiko peningkatan penyakit metabolik dan penyakit kardiovaskular pada saat dewasa.¹⁶

2.5.1.1 Klasifikasi BBLR

Menurut WHO (2003), BBLR dibagi yaitu prematuritas dan *intrauterine growth restriction* (IUGR). BBLR berbeda dengan prematuritas, BBLR diukur dari berat atau massa, sedangkan prematuritas diukur dari umur bayi dalam kandungan.¹⁷

Bayi prematur adalah bayi yang dilahirkan dengan massa kehamilan kurang dari 37 minggu. Bayi prematur dikelompokkan menjadi dua yaitu bayi

yang berat badannya sesuai untuk masa kehamilan dan bayi yang berat badannya tidak sesuai dengan masa kehamilan, sedangkan bayi yang lahir dengan berat kurang dari berat badan seharusnya untuk masa kehamilan, bayi ini mengalami gangguan pertumbuhan di dalam uterus (IUGR) dan merupakan bayi yang kecil untuk masa kehamilan (KMK) disebut juga *Small for Gestational Age* (SGA).¹⁷

Tabel 2.2 Klasifikasi Berat badan lahir rendah Menurut WHO 2011

Low birth weight	LBW	<2500 g
Very low birth weight	VLDW	<1500 g
Extremely low birth weight	ELBW	<1000 g

Dikutip dari: Kliegman¹⁵

2.5.1.2 Faktor risiko BBLR

- 1) Usia saat hamil >40 tahun
- 2) Merokok
- 3) Konsumsi alkohol
- 4) Mengalami anemia pada saat kehamilan
- 5) Multipara
- 6) Infeksi intrauterin
- 7) Preeklamsia
- 8) Mengonsumsi kafein >300 mg/hari pada trimester ketiga¹⁸

2.5.1.3 Komplikasi BBLR

- 1) Hipoglikemia
- 2) Hipokalsemia
- 3) Sianosis
- 4) Perdarahan Intracranial

- 5) Hipotermia
- 6) Policitemia
- 7) Asfiksia¹⁸

2.5.2 Genetik

Kegemukan atau obesitas bersifat hereditas, namun peran genetik yang pasti untuk menimbulkan kegemukan atau obesitas masih sulit ditentukan, karena anggota keluarga umumnya memiliki kebiasaan makan dan memiliki pola aktivitas fisik yang sama.¹⁹

Parenteral fatness merupakan faktor genetik yang berperan besar, anak yang gemuk biasanya berasal dari keluarga yang mengalami kegemukan. Kegemukan sudah dapat terjadi sejak masa bayi.²⁰

Gen yang berperan dalam kegemukan atau obesitas disebabkan kelainan :

- 1) Satu atau lebih jaras yang mengatur pusat makan
- 2) Pengeluaran energi dan penyimpanan lemak

Ketiga penyebab dari kegemukan atau obesitas adalah

- 1) Mutasi MCR-4, yaitu penyebab monogenik tersering untuk kegemukan atau obesitas
- 2) Defisiensi leptin kongenital yang diakibatkan mutasi gen
- 3) Mutasi reseptor leptin

Semua bentuk penyebab monogenik terjadi sejumlah kecil persentase dari seluruh kasus obesitas. Banyak variasi gen yang berinteraksi dengan faktor lingkungan untuk memengaruhi jumlah dan distribusi lemak.²¹

Faktor genetik yang dapat menyebabkan obesitas juga terjadi karena adanya suatu kelainan sindrom, contohnya (*Prader-Willi Syndrome, Ahlstrom's Syndrome, Laurence-Moon-Biedl Syndrome, Cohen's Syndrome, dan Carpenter's Syndrome*)²⁰

2.5.3 Asupan Nutrisi

Kebutuhan nutrisi merupakan kebutuhan yang sangat penting dalam membantu proses pertumbuhan dan perkembangan pada bayi dan anak. Nutrisi sangat bermanfaat bagi tubuh dalam membantu proses pertumbuhan dan perkembangan. Kebutuhan nutrisi juga dapat membantu dalam aktivitas sehari-hari karena nutrisi juga merupakan sumber tenaga yang dibutuhkan berbagai organ dalam tubuh serta sumber zat pembangunan dan pengatur dalam tubuh.²¹

Peran nutrisi dimulai sejak masa gestasi. Perilaku makan mulai terkondisi dan terlatih sejak bulan-bulan pertama kehidupan, yaitu saat diasuh oleh orangtua. Sumber tenaga nutrisi dapat diperoleh dari karbohidrat sebesar 50-55%, dari lemak sebanyak 30-35%, dan dari protein sebanyak 15%.²¹

Asupan nutrisi atau makanan diatur oleh 4 proses: penciuman, perasa, distensi gastrointestinal, pengeluaran hormon seperti insulin, *cholecystokinin* (CCK), dan aktivasi dari sistem saraf parasimpatis.²²

Hormon yang paling penting untuk terjadinya proses kegemukan atau obesitas adalah insulin dan *cholecystokinin*. Stimulasi pengeluaran leptin dari sel lemak akan mengakibatkan penurunan dari asupan makanan.²²

Makanan yang dikonsumsi di pengaruhi oleh CCK dan NPY. CCK akan disekresi oleh duodenum ketika makanan telah masuk ke dalam duodenum.

CCK berikatan dengan CCK reseptor di gastrointestinal, akan mengurangi asupan makanan.²²

Hormon yang menginduksi nafsu makan “*ghrelin*” turunan dari prohormon proghrelin dari proses tranlasi. Ghrelin diatur oleh hormon pituitary, metabolisme karbohidrat. Kronik Grelin akan meningkatkan nafsu makan dan menurunkan pengeluaran energi di dalam tubuh. Efek tersebut dapat menyebabkan peningkatan dari berat badan dan akan berkembang menjadi kegemukan atau obesitas.²²

Persoalan akan muncul jika makanan yang dikonsumsi melebihi kebutuhan. Kelebihan energi tersebut akan disimpan di dalam tubuh. Jika keadaan ini terjadi terus-menerus akan mengakibatkan penimbunan lemak di dalam tubuh sehingga berisiko mengalami kegemukan.²³

2.5.4 Aktifitas fisik

Energi yang dikeluarkan ditentukan oleh aktivitas fisik dan termogenesis. Aktivitas fisik meningkatkan pengeluaran energi yang dibantu dengan aktivitas otot. Pengeluaran energi yang rendah dapat disebabkan rendahnya metabolisme tubuh, aktivitas fisik, dan efek termogenesis makanan. Hal tersebut menunjukkan pentingnya peranan pola dan asupan makanan untuk terjadinya obesitas.²⁴

2.6 Risiko Penderita Kegemukan

Kegemukan yang terjadi pada balita maka akan mengalami kegemukan di kemudian hari dan dapat mengganggu kesehatan. Anak dengan kegemukan dan obesitas dapat mengalami masalah kesehatan dengan sistem jantung dan pembuluh darah yaitu dapat mengenai hipertensi dan dislipidemia.²⁵

2.6.1 Resistensi Insulin

Insulin dalam tubuh berguna untuk menghantarkan glukosa sebagai bahan bakar pembentuk energi ke dalam sel dengan memindahkan glukosa ke dalam sel maka insulin akan menjaga kadar gula darah tingkat yang normal, pada orang yang mengalami kegemukan terjadi penumpukan lemak yang tinggi di dalam tubuhnya, sementara lemak yang sangat resisten terhadap insulin sehingga, untuk menghantarkan glukosa ke dalam sel lemak dan menjaga kadar gula darah tetap normal, pankreas dibagian pulau-pulau langerhans, memproduksi insulin dalam jumlah yang banyak, lama-kelamaan pankreas tidak sanggup lagi memproduksi insulin dalam jumlah besar sehingga kadar gula darah berangsur naik dan terbentuklah penyakit Diabetes Melitue Tipe 2.²⁵

2.6.2 Serangan Jantung

Risiko terkena penyakit jantung koroner pada orang yang mengalami kegemukan tiga sampai empat kali lebih tinggi dibandingkan dengan orang yang normal. Setiap peningkatan 1 kilogram berat badan terjadi peningkatan kematian akibat penyakit jantung koroner sebanyak 1%.²⁶

2.6.3 Multiple sclerosis

Kegemukan yang terjadi pada usia balita maka kemungkinan akan terjadi kegemukan pula di usia remaja dan berisiko lebih besar terkena penyakit *multiple sclerosis* di usia dewasanya.

Multiple sclerosis adalah kondisi yang disebabkan hilangnya serat saraf dan jaringan protektif dari myelin di otak dan saraf tulang belakang yang mengakibatkan kerusakan sistem saraf. Penelitian yang dilaporkan di jurnal Neurologi menggunakan data dari penelitian berskala besar tentang diet dan gaya hidup.²⁷

2.7 Kerangka Pemikiran

Kerangka pemikiran dari penelitian ini adalah banyak faktor risiko yang memengaruhi kejadian kegemukan diantaranya dari faktor genetik, riwayat BBLR faktor lingkungan atau asupan makanan yang berlebih dan penurunan aktivitas fisik. Penelitian ini bertujuan untuk mencari hubungan berat badan berlebih dengan riwayat bayi berat lahir rendah.

Faktor genetik yang dapat menyebabkan kegemukan atau obesitas adalah adanya mutasi MCR-4, yaitu penyebab monogenik tersering untuk kegemukan atau obesitas, defisiensi leptin kongenital yang diakibatkan mutasi gen, mutasi reseptor leptin dan adanya *over-expression* dari NPY yang membuat peningkatan dari nafsu makan seseorang sehingga dapat menimbulkan kegemukan atau obesitas.

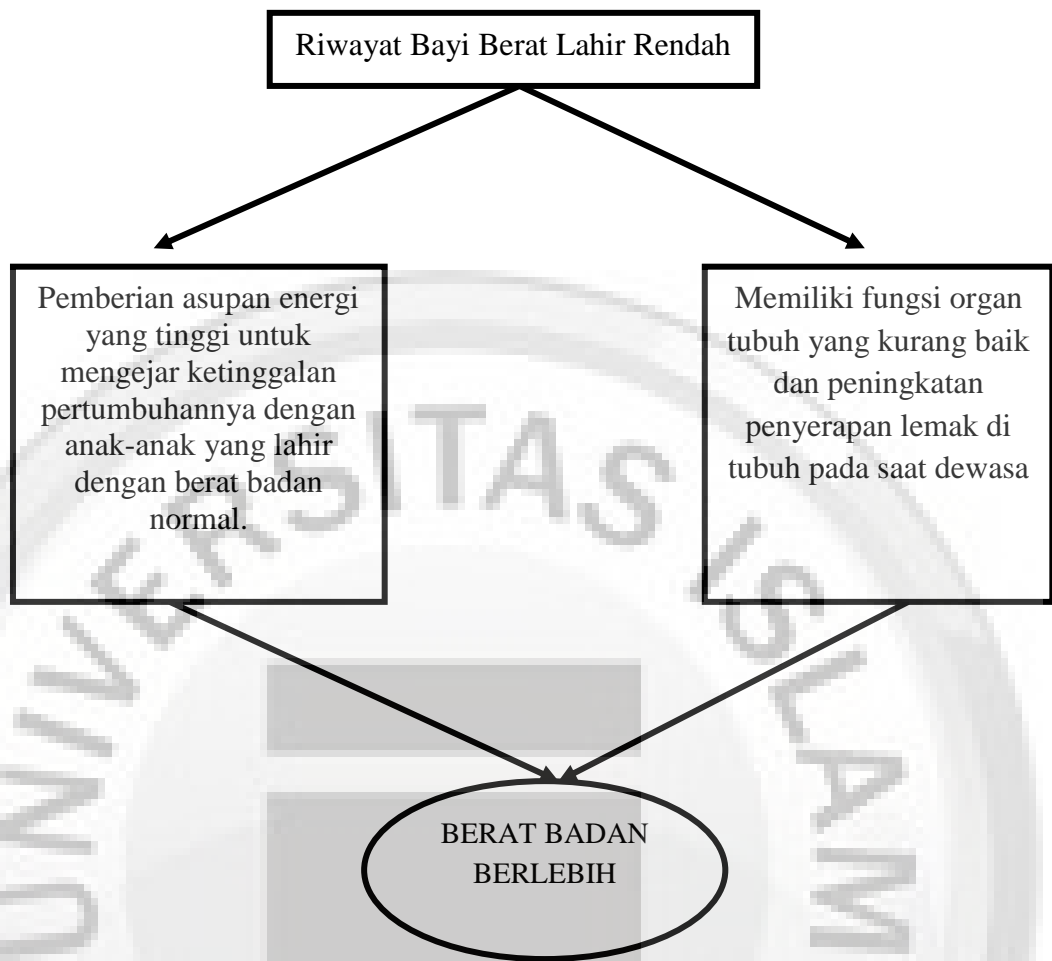
Pengeluaran energi yang rendah dapat disebabkan rendahnya metabolisme tubuh, aktivitas fisik, dan efek termogenesis makanan, sehingga pengeluaran energi yang sedikit dan tidak sebanding dengan pemasukan energi ke dalam tubuh dapat menyebabkan risiko terjadinya kegemukan atau obesitas.

Asupan makanan yang dikonsumsi melebihi kebutuhan, maka kelebihan energi tersebut akan disimpan di dalam tubuh. Jika keadaan ini terjadi terus-

menerus akan mengakibatkan penimbunan lemak di dalam tubuh sehingga berisiko mengalami kegemukan obesitas.

Balita yang memiliki riwayat bayi berat lahir rendah akan mengalami kegemukan dikarenakan janin yang kekurangan makanan pada saat berada di dalam kandungan akan tumbuh menjadi individu yang mengatur tubuhnya untuk menyimpan lemak lebih banyak dan lebih efisien dengan bayi yang beratnya normal. Bayi yang memiliki riwayat berat lahir rendah akan mengalami kegemukan di kemudian hari karena pemberian asupan berlebih dari orangtuanya karena mengejar ketinggalan pertumbuhan dengan bayi yang lahir normal.¹⁶

Balita yang lahir dengan riwayat bayi berat lahir rendah akan mengalami kegemukan dan akan memiliki risiko tinggi hipertensi dan penyakit jantung di kemudian hari. Penelitian ini juga menjelaskan bahwa anak yang lahir dengan bayi berat lahir rendah akan mengejar pertumbuhannya pada bulan ke 6 dan bulan ke 12, sehingga pada usia 4 tahun keatas akan mengalami risiko tinggi kegemukan dan meningkatkan risiko terjadinya metabolik sindrom dan diabetes pada saat dewasa.



Gambar 2.4: Bagan Kerangka Pemikiran
Keterangan — Faktor yang mempengaruhi