

BAB II

KAJIAN PUSTAKA DAN KERANGKA PEMIKIRAN

2.1. Kajian Pustaka

2.1.1. Obesitas

2.1.1.1 Definisi dan Epidemiologi Obesitas

Obesitas didefinisikan sebagai akumulasi lemak abnormal atau berlebihan yang menghadirkan risiko bagi kesehatan. Ukuran populasi mentah obesitas adalah *Body Mass Index* (BMI), berat badan seseorang (dalam kilogram) dibagi dengan kuadrat tinggi badannya (dalam meter). Seseorang dengan BMI 30 atau lebih umumnya dianggap obesitas. Seseorang dengan BMI sama atau lebih dari 25 dianggap kelebihan berat badan.¹

Obesitas merupakan faktor risiko utama untuk sejumlah penyakit kronis, termasuk diabetes, penyakit jantung dan kanker. Setelah dianggap masalah hanya di negara-negara berpenghasilan tinggi, kelebihan berat badan dan obesitas sekarang secara dramatis meningkat di negara-negara berpenghasilan rendah dan menengah, terutama di perkotaan.¹

Obesitas sekarang sangat umum di daerah-daerah di mana itu secara historis langka, seperti Amerika Selatan, Amerika Tengah, Asia Tenggara, Australia, dan Afrika. Perubahan internasional ini terkait dengan urbanisasi, dengan perubahan aktivitas fisik dan pergeseran dari diet tradisional. Prevalensi obesitas juga dipengaruhi oleh usia. Komposisi tubuh dan prevalensi obesitas bervariasi selama siklus hidup. Berat badan cenderung memuncak di Amerika Serikat pria dan wanita dalam dekade keenam dan ketujuh, kemudian ke usia lanjut.¹²

2.1.1.2. Faktor Resiko Obesitas

Beberapa faktor resiko yang menyebabkan obesitas adalah :

- a. Pengaruh lingkungan.
- b. Efek genetik yang berhubungan dengan peraturan berat badan dan yang mengakibatkan gangguan kesehatan khususnya menyebabkan obesitas.¹³

2.1.1.3. Patogenesis Obesitas

Obesitas didapat hasil dari peningkatan asupan energi, penurunan pengeluaran energi, atau kombinasi dari keduanya. Dengan demikian, mengidentifikasi etiologi obesitas harus melibatkan pengukuran kedua parameter. Namun, hampir tidak mungkin untuk melakukan pengukuran langsung. Akibatnya, teknik ini memungkinkan penilaian asupan energi pada individu yang hidup bebas tidak efektif. Studi yang gagal untuk mencatat fenomena ini tidak mudah ditafsirkan.¹⁴

Dalam konsep berat badan, ide ini didukung oleh mekanisme fisiologis berpusat di sekitar sistem penginderaan dalam jaringan adiposa yang mencerminkan cadangan lemak dan reseptor yang ada di pusat-pusat hipotalamus. Ketika cadangan lemak habis, sinyal adiposa rendah, dan hipotalamus merespon dengan merangsang rasa lapar dan penurunan pengeluaran energi untuk menghemat energi. Sebaliknya ketika cadangan lemak yang meningkat akan menyebabkan sinyal meningkat ke hipotalamus, dan hipotalamus merespon dengan menurunkan rasa lapar dan meningkatkan pengeluaran energi. Penemuan terbaru dari gen ob, leptin produk, dan gen db, yang produknya adalah reseptor leptin, menyediakan unsur-unsur penting dari dasar molekuler untuk konsep fisiologis ini.¹⁴

2.1.1.4. Klasifikasi Obesitas

Tabel 2.1 merangkum panduan untuk mengklasifikasikan status berat badan dengan BMI yang diusulkan oleh organisasi kesehatan nasional dan internasional. Studi epidemiologi besar telah membentuk hubungan terbalik antara BMI dan kematian di atas nilai-nilai BMI dari 25,0 kg / m². Pria dan wanita dengan BMI antara 25,0 dan 29,9 kg / m² dianggap kelebihan berat badan, dan orang-orang dengan BMI lebih besar dari 30,0 kg / m² dianggap obesitas. Orang obesitas memiliki risiko lebih tinggi untuk konsekuensi kesehatan yang merugikan dari pada pasien dengan kelebihan berat badan.¹⁰

Tabel 2.1. Klasifikasi *Body Mass Index* (BMI)

<i>Weight Classification</i>	<i>Class</i>	<i>BMI (kg/m²)</i>	<i>Risk of Disease</i>
<i>Underweight</i>		<18.5	<i>Increased</i>
<i>Normal</i>		18.5-24.9	<i>Normal</i>
<i>Overweight</i>		25.0-29.9	<i>Increased</i>
	<i>I</i>	30.0-34.9	<i>High</i>
	<i>II</i>	35.0-39.9	<i>Very High</i>
<i>Extreme</i>	<i>III</i>	≥40.0	<i>Extremely High</i>

Dikutip dari : Kronenberg, Williams Textbook of Endocrinology.¹⁰

2.1.2. *Body Mass Index*

Body Mass Index (BMI) dihitung dengan membagi berat badan (dalam kilogram) dengan tinggi badan (dalam meter persegi) atau berat (dalam pound) dikalikan dengan 704 dan dibagi tinggi badan (dalam inci persegi). Ada hubungan kuat antara lengkung BMI dan massa lemak tubuh. Namun, definisi praktis saat ini

obesitas didasarkan pada hubungan antara BMI dan hasil kesehatan dari pada BMI dan komposisi tubuh.^{1,2,10}

Studi epidemiologi telah membentuk hubungan terbalik antara BMI dan kematian di atas nilai-nilai BMI dari 25,0 kg / m². Pria dan wanita dengan BMI antara 25,0 dan 29,9 kg / m² dianggap kelebihan berat badan, dan orang-orang dengan BMI lebih besar dari 30,0 kg / m² dianggap obesitas.¹⁰

Orang obesitas memiliki risiko lebih tinggi untuk konsekuensi kesehatan yang merugikan dari pada mereka yang kelebihan berat badan. Kriteria ini untuk kelebihan berat badan dan obesitas. Prevalensi penyakit terkait obesitas, seperti diabetes mulai meningkat pada nilai-nilai BMI di bawah 25,0 kg / m².^{2,10}

2.1.3. Lingkar Pinggang

Lingkar pinggang adalah pengukuran antropometri yang dapat digunakan untuk menentukan obesitas, dan kriteria untuk asia pasifik yaitu >90 cm untuk pria, dan >80 cm untuk wanita. Pada penelitian populasi di singapura, dengan menggunakan kriteria *NCEP-ATP III*, Tan dan kawan-kawan melaporkan prevalensi sindroma metabolik sebesar 17,9%.³

2.1.3.1 Pengukuran Lingkar Pinggang

Pengukuran lingkar perut dilakukan untuk mengetahui ada tidaknya obesitas abdominal/sentral. Jenis obesitas ini sangat berpengaruh terhadap kejadian penyakit kardiovaskular dan diabetes melitus.²⁰

Alat yang dibutuhkan:²⁰

- a. Ruang yang tertutup dari pandangan umum. Jika tidak ada gunakan tirai pembatas.

- b. Pita pengukur
- c. Spidol atau pulpen

Cara Pengukuran Lingkar Perut:²⁰

- a. Menjelaskan pada responden tujuan pengukuran lingkar perut dan tindakan apa saja yang akan dilakukan dalam pengukuran.
- b. Untuk pengukuran ini responden diminta dengan cara yang santun untuk membuka pakaian bagian atas atau menyingkapkan pakaian bagian atas. Tetapkan titik batas tepi tulang rusuk paling bawah.
- c. Tetapkan titik ujung lengkung tulang pangkal paha/panggul.
- d. Tetapkan titik tengah di antara di antara titik tulang rusuk terakhir titik ujung lengkung tulang pangkal paha/panggul dan tandai titik tengah tersebut dengan alat tulis.
- e. Minta responden untuk berdiri tegak dan bernafas dengan normal. Lakukan pengukuran lingkar perut dimulai / diambil dari titik tengah kemudian secara sejajar horizontal melingkari pinggang dan perut kembali menuju titik tengah diawal pengukuran.
- f. Apabila responden mempunyai perut yang gendut ke bawah, pengukuran mengambil bagian yang paling buncit lalu berakhir pada titik tengah tersebut lagi.
- g. Pita pengukur tidak boleh melipat dan ukur lingkar pinggang mendekati angka 0,1 cm.

2.1.4. Glukosa Darah

Glukosa darah berasal dari tiga sumber penyerapan usus yang mengikuti pencernaan karbohidrat diet glikogenolisis, pemecahan glikogen yang merupakan bentuk penyimpanan polimerisasi glukosa darah dan glukoneogenesis, pembentukan

glukosa juga dapat berasal dari prekursor laktat (dan piruvat), asam amino (terutama alanin dan glutamin), dan pada tingkat lebih rendah gliserol.¹⁶

Meskipun sebagian besar jaringan mengekspresikan sistem enzim yang diperlukan untuk mensintesis (glikogen sintase) dan menghidrolisis (fosforilase) glikogen, hanya hati dan ginjal yang menghasilkan glukosa-6-fosfatase yaitu enzim yang diperlukan untuk pelepasan glukosa ke dalam sirkulasi, pada tingkat yang cukup memungkinkan organ-organ ini untuk berkontribusi terhadap glukosa ke sistemik. Hati dan ginjal juga mengeluarkan enzim yang diperlukan untuk glukoneogenesis (termasuk enzim gluconeogenic kritis karboksilase piruvat, carboxykinase fosfoenolpiruvat, dan fruktosa-1,6-bisphosphatase). Ada beberapa kelainan saat metabolisme glukosa yang diangkut ke dalam sel, berupa kerugian eksternal biasanya diabaikan. Glukosa dapat disimpan sebagai glikogen, atau dapat dipecah menjadi glikolisis menjadi piruvat, yang dapat direduksi menjadi laktat, ditransaminasi membentuk alanin, atau dikonversi menjadi asetil koenzim A (CoA), lalu dapat dioksidasi menjadi karbon dioksida dan air melalui siklus asam trikarboksilat, diubah menjadi asam lemak (trigliserida dan disimpan sebagai), atau digunakan untuk keton tubuh (asetoasetat, β -hidroksibutirat) atau sintesis kolesterol. Akhirnya, glukosa dapat dilepaskan ke dalam sirkulasi.¹⁶

2.1.4.1 Gula Darah Sewaktu

Mengukur glukosa darah tanpa memikirkan kapan terakhir makan. Beberapa pengukuran dapat diambil sepanjang hari. Pengujian bisa berguna karena kadar glukosa pada orang sehat tidak bervariasi sepanjang hari. Kadar glukosa darah yang bervariasi bisa berarti masalah, tes ini juga disebut tes glukosa darah biasa.²¹

Tingkat bervariasi tergantung pada kapan dan berapa banyak Anda makan di makanan terakhir Anda. Secara umum: 80-120 mg / dL (4,4-6,6 mmol / L) sebelum makan atau saat bangun; 100-140 mg / dL (5,5-7,7 mmol / L) pada waktu tidur. Nilai tinggi mungkin memiliki diabetes, untuk membuat diagnosis diabetes tipe 2, dokter akan menggunakan kriteria American Diabetes Association. Kondisi lain yang dapat menyebabkan kadar glukosa darah tinggi meliputi Stres berat, Serangan jantung, Stroke, Sindrom Cushing. Obat-obatan seperti kortikosteroid. Kelebihan produksi hormon pertumbuhan (akromegali). nilai rendah tingkat glukosa puasa di bawah 40 mg / dL (2,2 mmol / L) pada wanita atau di bawah 50 mg / dL (2,8 mmol / L) pada pria yang disertai dengan gejala hipoglikemia berarti dapat didiagnosis memiliki insulinoma yaitu tumor yang menghasilkan abnormal jumlah tinggi insulin.²¹

Kadar glukosa yang rendah juga bisa disebabkan oleh beberapa penyakit yaitu penyakit addison, penurunan kadar hormon tiroid (hipotiroidisme), tumor di kelenjar hipofisis, penyakit hati seperti sirosis, gagal ginjal, malnutrisi atau gangguan makan seperti anoreksia, obat-obatan yang digunakan untuk mengobati diabetes.²¹

2.1.5. Tekanan Darah

Tekanan darah merupakan faktor yang amat penting pada sistem sirkulasi. Peningkatan atau penurunan tekanan darah akan mempengaruhi homeostatis di dalam tubuh. Tekanan darah selalu diperlukan untuk daya dorong mengalirnya darah di dalam arteri, arteriola, kapiler dan sistem vena, sehingga terbentuklah suatu aliran darah yang menetap.⁸

Tekanan darah biasanya dicatat sebagai dua angka seperti 117 / 76 mm Hg. Sistolik angka yang diatas, mengukur tekanan dalam arteri saat jantung berdetak (ketika kontrak otot jantung). diastolik angka yang di bawah, yang juga lebih rendah dari dua angka, mengukur tekanan di arteri antara detak jantung (ketika otot jantung beristirahat di antara ketukan dan mengisi darah).²²

2.1.5.1 Persiapan Pemeriksaan Tekanan Darah

Langkah-langkah pemeriksaan tekanan darah, yaitu :

- a. Idealnya, meminta pasien untuk menghindari merokok atau minum minuman berkafein selama 30 menit sebelum tekanan darah diambil dan untuk beristirahat selama setidaknya 5 menit.²³
- b. Memastikan ruang pemeriksaan tenang dan nyaman.²³
- c. Memastikan lengan yang dipilih bebas dari pakaian.²³
- d. Mempalpasi arteri brakialis.²³
- e. Memposisikan lengan sehingga arteri brakialis hingga sejajar dengan sternum.²³
- f. Jika pasien duduk letakkan lengan pasien di atas meja, sedikit di atas pinggang pasien.²³

2.1.5.2. Klasifikasi Tekanan Darah

Tabel 2.2 Klasifikasi Tekanan Darah

Kategori	Sistol (mm Hg)	Diastol (mm Hg)
<i>Hypertensi III (severe)</i>	> 180	> 110
<i>II (moderate)</i>	160-179	100-109
<i>I (mild)</i>	140-159	90-99
<i>High Normal</i>	130-139	85-89
Normal	<130	<85

dikutip dari: *Bates Guide to Physical Examination & History Taking*²³

2.1.6 Metabolisme Tubuh

Selain studi di seluruh organisme, lokasi dan integrasi jalur metabolik terungkap oleh penelitian pada beberapa tingkatan organisasi yaitu:

a. Pada tingkat jaringan dan organ sifat substrat masuk dan metabolit meninggalkan jaringan.²⁴

b. Pada tingkat subselular setiap organel sel (mitokondria) atau kompartemen (sitosol) memiliki peran khusus yang membentuk bagian dari pola subselular dari jalur metabolik.²⁴

Pada tingkat jaringan dan organ, sirkulasi darah mengintegrasikan metabolisme asam amino yang dihasilkan dari pemecahan protein dan glukosa yang dihasilkan dari pemecahan karbohidrat yang diserap melalui pembuluh darah portal. Hati memiliki peran mengatur konsentrasi darah yang larut dalam air. Seperti pada gambar 2.1 dalam proses lain glukosa akan dipecah menjadi glikogen (glikogenesis) atau asam lemak (lipogenesis).²⁴

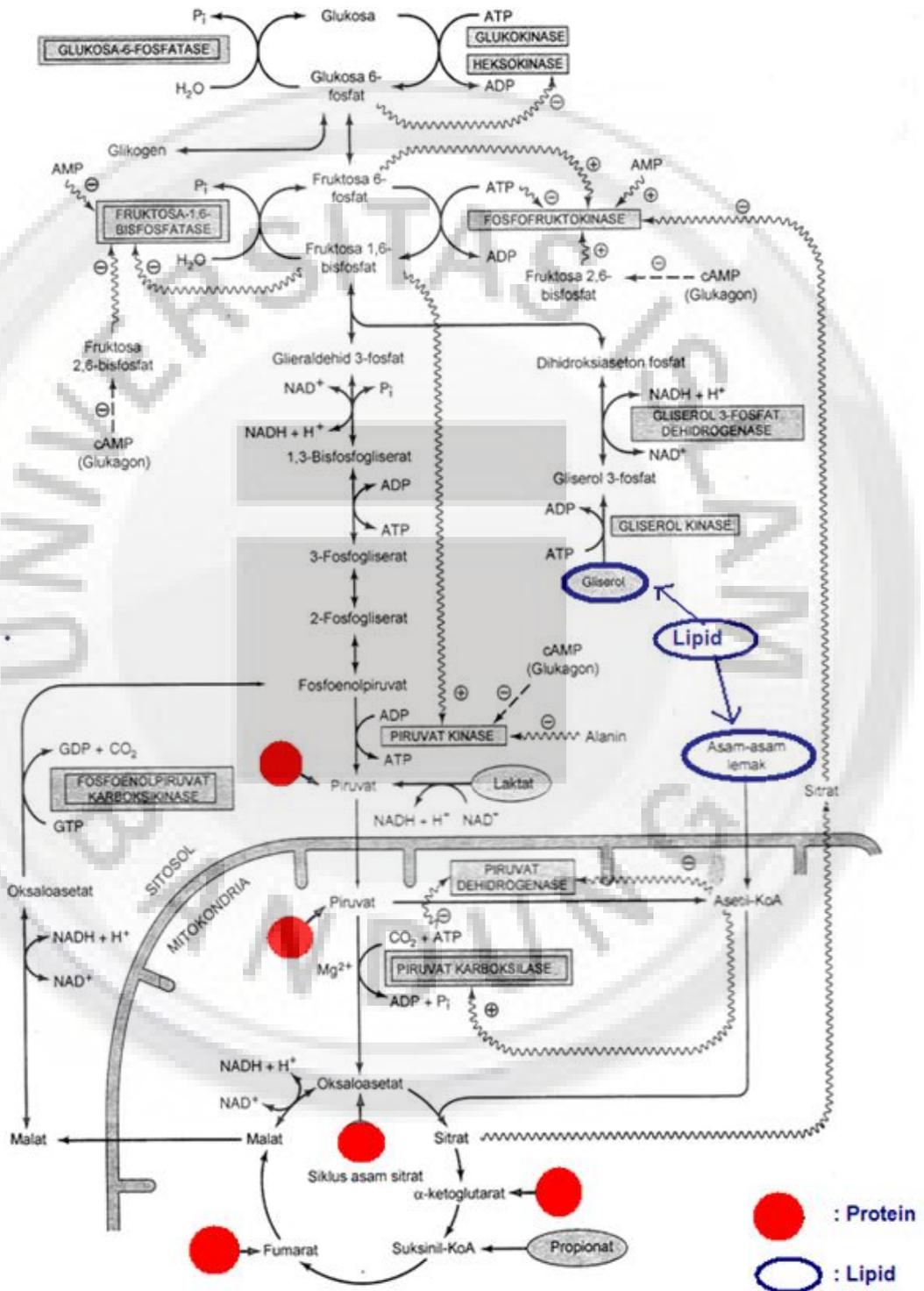
Pada saat makan, hati bertindak untuk mempertahankan kadar glukosa darah dari glikogen (glikogenolisis) dan, bersama-sama dengan ginjal, dengan mengubah metabolit noncarbohydrate seperti laktat, gliserol, dan asam amino menjadi glukosa (glukoneogenesis). Dalam keadaan fisiologis untuk tetap menjaga konsentrasi glukosa sangat penting karena bagi jaringan glukosa merupakan bahan bakar utama bagi otak atau satu-satunya bahan bakar untuk eritrosit. Hati juga mensintesis protein plasma berupa albumin dan deaminasi asam amino yang akan membentuk urea dan diangkut ke ginjal lalu akan diekskresikan.²⁴

Otot rangka memanfaatkan glukosa sebagai bahan bakar, aerob membentuk CO₂ dan anaerob membentuk laktat. Serta menyimpan glikogen sebagai bahan bakar untuk digunakan dalam kontraksi otot dan mensintesis protein otot dari asam amino plasma. Otot menyumbang sekitar 50% dari massa tubuh dan untuk glukoneogenesis pada saat kelaparan.²⁴

Sumber utama lain dari asam lemak rantai panjang adalah sintesis lipogenesis dari karbohidrat, dalam jaringan adiposa dan hati. Triasilgliserol jaringan adiposa adalah cadangan bahan bakar utama tubuh. Dalam hal ini dihidrolisis (lipolisis) gliserol dalam bentuk glukosa dan dapat menyebabkan glukosa darah meningkat dan asam lemak bebas yang dilepaskan ke dalam sirkulasi mengganggu peredaran darah, mengakibatkan jantung bekerja lebih cepat sehingga pada pemeriksaan denyut jantung tekanan darah meningkat. Gliserol merupakan substrat untuk glukoneogenesis.²⁴

Dalam hati triasilgliserol timbul akibat lipogenesis, asam lemak bebas, dan sisa-sisa kilomikron disekresikan ke dalam sirkulasi dalam bentuk *Very low density lipoprotein* (VLDL). Sama seperti kilomikron, Triasilgliserol juga akan dipecah. Oksidasi parsial dari asam lemak dalam hati menyebabkan produksi tubuh keton

(ketogenesis). Badan keton diangkut ke jaringan ekstrahepatik, di mana mereka bertindak sebagai bahan bakar dalam puasa dan kelaparan berkepanjangan.²⁴



Gambar 2.1 Metabolisme Tubuh (Glukoneogenesis)²⁴

2.2. Kerangka Pemikiran dan Hipotesis

Obesitas didapat hasil dari peningkatan asupan energi, penurunan pengeluaran energi, atau kombinasi dari keduanya. Dengan demikian, mengidentifikasi etiologi obesitas harus melibatkan pengukuran kedua parameter. Namun, hampir tidak mungkin untuk melakukan pengukuran langsung. Akibatnya, teknik ini memungkinkan penilaian asupan energi pada individu yang hidup bebas tidak efektif. Studi yang gagal untuk mencatat fenomena ini tidak mudah ditafsirkan.¹⁴

Peningkatan *Body Mass Index* (BMI) erat kaitannya dengan penyakit hipertensi baik pada laki-laki maupun pada perempuan. Kenaikan berat badan (BB) sangat berpengaruh pada mekanisme timbulnya kejadian hipertensi pada orang obesitas, akan tetapi mekanisme terjadinya hal tersebut belum dipahami secara jelas namun diduga pada orang yang obesitas terjadi peningkatan volume plasma dan curah jantung yang akan meningkatkan tekanan darah. Berdasarkan laporan dari *Swedish Obese Study* di Swedia telah diketahui bahwa angka kejadian hipertensi pada penderita obesitas sebesar 13,6%.²

Resiko menjadi obesitas pada saat dewasa dipengaruhi oleh riwayat obesitas pada saat anak-anak dan disertai dengan orang tua yang mengalami obesitas juga. Semakin meningkatnya usia seseorang akan meningkatkan pula resiko obesitas. Sebagai contoh, resiko mengalami obesitas pada usia 21-29 tahun berkisar antara 8%. Meskipun orang-orang yang mengalami obesitas pada 1 sampai 2 tahun dan memiliki orang tua ramping tidak memiliki peningkatan resiko obesitas di masa dewasa, orang yang menjadi gemuk setelah 6 tahun memiliki lebih dari kesempatan 50% menjadi orang dewasa gemuk.¹⁰

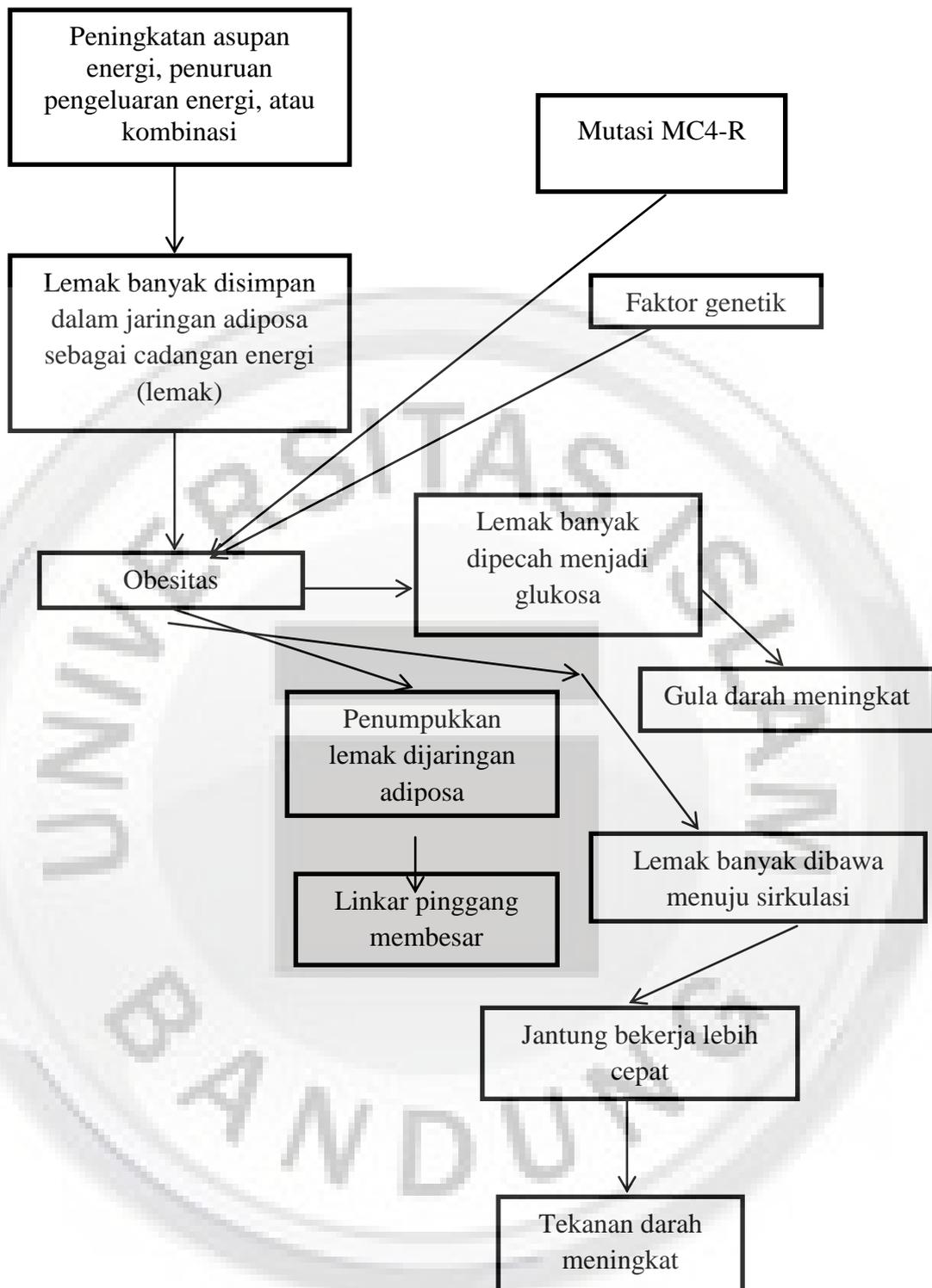
Meskipun jarang melanocortin 4 reseptor (MC4-R) mutasi adalah penyebab paling umum monogenik obesitas. Selain itu, mutasi MC4-R berbeda dengan bentuk-bentuk monogenik lain obesitas, yang memiliki mode resesif warisan. Pada anak-anak dengan mutasi MC4-R, tingkat obesitas dan hyperphagia berkorelasi dengan tingkat penurunan MC4-R sinyal.¹⁰

Secara keseluruhan, lebih dari 600 gen dan kromosom telah dikaitkan atau dihubungkan dengan fenotipe obesitas. Akan tetapi hal tersebut masih menjadi perdebatan utama untuk mengidentifikasi gen yang berkontribusi terhadap obesitas manusia karena potensi interaksi antara gen dan lingkungan yang dapat menyebabkan ekspresi fenotip obesitas.^{10,19}

Sumber utama lain dari asam lemak rantai panjang adalah sintesis lipogenesis dari karbohidrat, dalam jaringan adiposa dan hati. Triasilgliserol jaringan adiposa adalah cadangan bahan bakar utama tubuh. Gliserol merupakan substrat untuk glukoneogenesis. Dalam hati triasilgliserol timbul akibat lipogenesis, asam lemak bebas, dan sisa-sisa kilomikron disekresikan ke dalam sirkulasi dalam bentuk *Very low density lipoprotein (VLDL)*.²⁴

Lipolisis dari gliserol dalam bentuk glukosa dan dapat menyebabkan glukosa darah meningkat dan asam lemak bebas yang dilepaskan ke dalam sirkulasi mengganggu peredaran darah, mengakibatkan jantung bekerja lebih cepat sehingga pada pemeriksaan denyut jantung tekanan darah meningkat.²⁴

Lingkar pinggang adalah pengukuran antropometri yang dapat digunakan untuk menentukan obesitas, dengan menentukan ukuran lingkar pinggang dan kriteria untuk asia pasifik yaitu >90 cm untuk pria, dan >80 cm untuk wanita.²



Gambar 2.2 Bagan Kerangka Pemikiran