

BAB II Tinjauan Pustaka

II.1 Pengertian Obesitas

Kelebihan bobot badan (*overweight*) adalah kondisi berat badan seseorang melebihi berat badan normal pada umumnya. Bobot badan berlebih merupakan cikal bakal penyakit obesitas. Dan obesitas merupakan kelainan akibat ketidakseimbangan jumlah makanan yang masuk dengan pengeluaran energi yang dilakukan oleh tubuh sehingga terjadi penumpukan energi yang berubah menjadi lemak dan menyebabkan kondisi lemak yang berlebihan di jaringan adiposa (Dahriani dkk., 2016; Dipiro dkk., 2011; Sikalak dkk., 2017).

II.2 Klasifikasi Obesitas

Obesitas dapat ditentukan melalui pengukuran antropometri seperti indeks massa tubuh (IMT) yang digunakan untuk menilai status gizi berdasarkan berat badan dan tinggi badan. Obesitas berdasarkan IMT dimana dilakukan perhitungan :

$$\frac{\text{berat badan (kilogram)}}{\text{tinggi badan kuadrat (meter}^2\text{)}}$$

Seseorang dapat dikategorikan obesitas dari perhitungan IMT dengan melihat (Tabel.II 1) :

Tabel II. 1
Obesitas Berdasarkan IMT Menurut WHO untuk Orang
Indonesia (WHO, 2000).

Klasifikasi	IMT (kg/m ²)
Kekurang bobot badan (<i>underweight</i>)	17,00 – 18,40
Bobot badan normal	18,50 – 24,99
Kelebihan bobot badan	≥ 25,00
Tingkat rendah (<i>overweight</i>)	25,00 – 27,00
Tingkat berat (obesitas)	> 27,00

Keterangan : IMT = Indeks Massa Tubuh

Seseorang yang memiliki nilai $IMT \geq 25,00 \text{ kg/m}^2$ maka seseorang tersebut memiliki kelebihan bobot badan. Dan dikategorikan obesitas jika nilai $IMT > 27,00 \text{ kg/m}^2$ (Aktor dkk., 2017; Dahriani dkk., 2016; Jahangir dkk., 2014; Niroumand dkk., 2015; Rustika dan Oemiati, 2014).

II.3 Etiologi Obesitas

Obesitas terjadi karena adanya ketidakseimbangan antara energi yang masuk dengan energi yang keluar sehingga terjadi penumpukan energi dan berubah menjadi lemak. Faktor-faktor yang dapat menyebabkan terjadinya obesitas diantaranya usia, jenis kelamin, genetik, hormon, ras, aktivitas fisik, perilaku makan, merokok dan alkohol (Kurdanti dkk., 2015).

II.3.1 Usia

Dewasa awal ketika seseorang memiliki usia 17-33 tahun biasanya proporsi lemak tubuh akan bertambah. Pertambahan usia berkaitan dengan peningkatan dalam distribusi jaringan lemak yang ditandai dengan meningkatnya ukuran lingkaran pinggang serta massa tubuh (Rasdini, 2016; Tchernof dan Despres, 2013).

II.3.2 Jenis Kelamin

Untuk massa lemak tubuh total, wanita memiliki rasio yang lebih rendah dibandingkan dengan pria, disebabkan oleh distribusi lemak pada tubuh bagian atas terjadi pada pria dan sebaliknya, lemak didistribusi ke tubuh bagian bawah pada wanita. Akibatnya volume jaringan adiposa visceral meningkat, pada pria sebanyak ($5,23 \pm 2,39$ liter) dan volume jaringan adiposa visceral kurang dipengaruhi, pada wanita sebanyak ($3,61 \pm 1,91$ liter) (Tchernof dan Despres, 2013).

II.3.3 Genetik

Obesitas cenderung diturunkan, sehingga diduga memiliki penyebab genetik. Berdasarkan hipotesis *thrifty gene*, populasi tertentu memiliki gen yang menentukan peningkatan simpanan lemak tubuh yang dibutuhkan untuk cadangan, tetapi pada zaman modern ini justru menjurus pada timbulnya diabetes mellitus tipe 2 dan obesitas (Rasdini, 2016; Tchernof dan Despres, 2013).

II.3.4 Hormon

Sebuah penelitian menunjukkan bahwa tingkat dan sekresi hormon pertumbuhan mengalami perubahan pada seseorang yang mengalami obesitas. Penyebab utama terjadinya gangguan sekresi pada hormon pertumbuhan, dikarenakan adanya perubahan pada hipotalamus atau fungsi kelenjar pituitary yang tidak normal (Tchernof dan Despres, 2013).

II.3.5 Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik adalah semua gerakan tubuh yang melibatkan otot rangka yang menghasilkan pengeluaran energi. Aktivitas fisik sehari-hari dapat dikelompokkan menurut jenis pekerjaan, olahraga, transportasi, rumah tangga, atau aktivitas di waktu luang. Aktivitas fisik atau olahraga yang rutin dapat mendorong penurunan pada jaringan lemak, walaupun terkadang tanpa adanya penurunan berat badan dan sebaliknya aktivitas di waktu luang energi tidak dikeluarkan sehingga energi tersebut akan berubah menjadi lemak dan disimpan di jaringan adiposa (Sikalak dkk., 2017; Tchernof dan Despres, 2013).

II.3.6 Perilaku Makan

Perilaku makan yang salah adalah tindakan memilih makanan berupa *junk food*, makanan dalam kemasan dan minuman ringan (*soft drink*) dan sebagian besar remaja (12-20 tahun) memiliki pola makan tidak seimbang. Pemilihan makanan juga tidak didasari kandungan gizi tetapi sekedar bersosialisasi, untuk

kesenangan hal ini dapat memicu terjadinya obesitas (Restu astuti dkk., 2016).

II.3.7 Stres

Pada orang stres dapat meningkatkan kadar kortisol dan mengaktifkan saraf simpatik. Peningkatan kadar kortisol ini dapat mempengaruhi kerja otak. Seseorang yang mengalami stres akan mengirimkan stimulus ke otak dan kemudian otak mengirimkan sinyal ke tubuh untuk meningkatkan nafsu makan (Tchernof dan Despres, 2013).

II.3.8 Merokok

Penyerapan nikotin yang terkandung dalam rokok memicu pelepasan katekolamin, kortisol dan hormon pertumbuhan. Pelepasan hormon ini akan mengaktifkan adenil siklase pada jaringan adiposa, sehingga akan meningkatkan lipolisis dan pelepasan asam lemak bebas ke dalam plasma, yang selanjutnya akan dimetabolisme di hepar. Peningkatan kadar hormon pertumbuhan dan katekolamin menyebabkan peningkatan pelepasan insulin dalam darah, sehingga aktivitas *lipoprotein lipase* (LPL) akan menurun. Hal ini menyebabkan perubahan profil lipid serum, diantaranya peningkatan kadar kolesterol total, *very-low-density lipoprotein* (VLDL), kolesterol *low-density lipoprotein* (LDL), trigliserida dan penurunan kadar kolesterol HDL (Lestari, 2017).

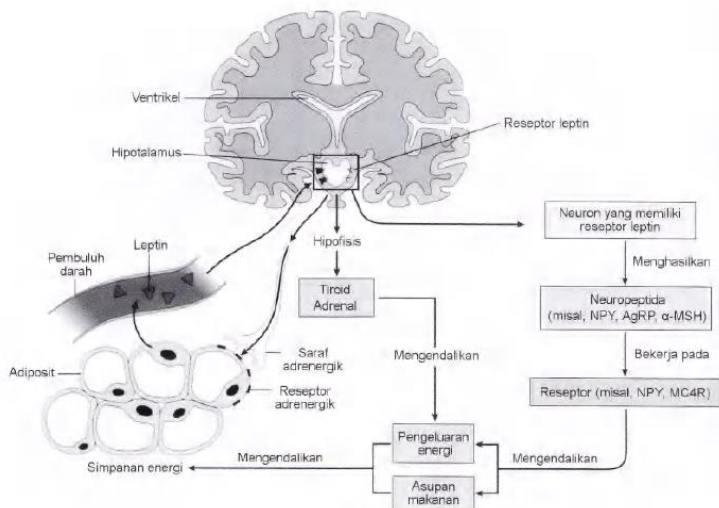
II.3.9 Alkohol

Pencernaan alkohol menyerupai saat tubuh mencerna lemak sehingga jumlah kalori meningkat tajam. Alkohol juga dapat meningkatkan kadar trigliserida dalam tubuh dimana akumulasi trigliserida di hati dan di otot akan mengakibatkan terjadinya resistensi insulin dan pengeluaran hormon adipokin yang berperan penting dalam keseimbangan energi dan metabolisme. Asupan glukosa berlebihan dan pengeluaran energi yang tidak seimbang dapat menimbulkan terjadinya keseimbangan energi positif, kelebihan energi ini disimpan dalam bentuk lemak di dalam tubuh sehingga terjadi akumulasi lemak berlebihan di jaringan adiposa (Sudiana dkk., 2016).

II.4 Patofisiologi Obesitas

Mekanisme terjadinya obesitas pada dasarnya merupakan akibat faktor genetik atau lingkungan dalam hal pengendalian asupan makanan (Rasdini, 2016; Tchernof dan Despres, 2013). Pengendalian asupan makanan melibatkan proses biokimiawi yang menentukan rasa lapar dan kenyang termasuk penentuan selera jenis makanan, nafsu makan dan jumlah makannya. Mekanisme rasa lapar dan rasa kenyang dimodifikasi dengan melepaskan hormon *ghrelin* dan leptin. Hipotalamus menghasilkan sinyal yang terintegrasi di dalam jaringan otak. Otak memberikan efek ke jaringan dalam mengatur keseimbangan energi dengan memodifikasi asupan makanan dan energi pengeluaran (Dipiro dkk., 2011).

Alur leptin merupakan rangkaian terpenting dalam homeostatis energi. Secara umum leptin berperan dalam menghambat rasa lapar dan meningkatkan metabolisme energi (Kumar dkk., 2015). Alur leptin dapat dilihat pada (Gambar II.1)



Gambar II. 1 Pengaturan keseimbangan energi
(Kumar dkk., 2015).

Apabila jumlah energi melebihi dari yang dibutuhkan, keadaan ini bisa membuat jaringan adiposa meningkat disertai dengan peningkatan kadar leptin dalam peredaran darah. Leptin kemudian memberikan sinyal untuk *anorexigenic center* di hipotalamus agar menurunkan produksi *Neuro Peptide Y* (NPY), sehingga terjadi penurunan nafsu makan. Dan sebaliknya jika kebutuhan energi lebih banyak dari pada energi yang diperoleh tubuh, maka jaringan

adiposa akan berkurang dan memberikan sinyal untuk *orexigenic center* di hipotalamus yang dapat meningkatkan nafsu makan. Penyebab utama obesitas yakni terjadi resistensi leptin, sehingga tingginya kadar leptin tidak memberikan efek penurunan nafsu makan. Penurunan nafsu makan dilakukan oleh mekanisme neural dan humoral (neurohumoral) yang dipengaruhi oleh nutrisi, lingkungan, genetik dan sinyal psikologis. Kondisi leptin yang meningkat pada seseorang obesitas ada hubungannya dengan menurunnya kerja leptin untuk menekan nafsu makan, dan menekan penambahan bobot badan dan resistensi leptin (Kumar dkk., 2015).

II.5 Faktor Resiko

Kebanyakan penderita obesitas mengalami peningkatan trigliserida, kolesterol total, LDL, kolesterol HDL rendah, tekanan darah tinggi dan gula darah tinggi (Effendy dkk., 2008; Wells dkk., 2015).

Tabel II. 2

Klasifikasi kadar kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL dan trigliserida (Effendy dkk., 2008; Wells dkk., 2015).

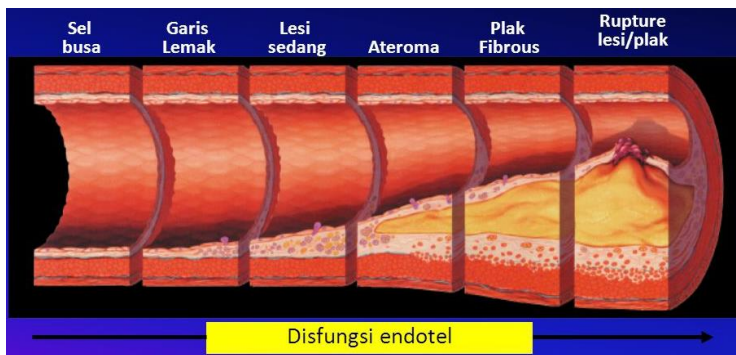
Kolesterol total	
<200 mg/dl	Diinginkan
200-239 mg/dl	Batas tinggi
≥240 mg/dl	Tinggi

Kolesterol LDL	
<100 mg/dl	Optimal
100-129 mg/dl	Diatas optimal
130-159 mg/dl	Batas tinggi
160-189 mg/dl	Tinggi
≥190 mg/dl	Sangat tinggi
Kolesterol HDL	
<40 mg/dl	Rendah
>50 mg/dl	Tinggi
Trigliserida	
<150 mg/dl	Normal
150-199 mg/dl	Batas tinggi
200-499 mg/dl	Tinggi
≥500 mg/dl	Sangat tinggi

Keterangan : LDL = *Low Density Lipoprotein*, HDL = *High Density Lipoprotein*.

Kadar trigliserida yang melewati batas normal mengakibatkan terjadinya penurunan kolesterol HDL. Trigliserida diubah menjadi VLDL dan dilepaskan ke aliran darah. *Very-low- density lipoprotein* yang kaya akan trigliserida dipecah menjadi VLDL *remnan* yang lebih kecil dan dipecah lebih jauh menjadi *Intermediate density lipoprotein* (IDL) yang diubah menjadi kolesterol LDL yang merupakan hasil akhir dari proses tersebut. Kolesterol LDL

mengandung apo-B yang membawa kolesterol dari hati ke sel-sel tubuh. Jika terlalu banyak, maka bisa terjadi penumpukan pada dinding pembuluh darah pada bagian dalam arteri. Penumpukan kolesterol LDL ini dapat mempersempit dan menyumbat arteri melalui pembentukan ateroma. Proses tersebut dinamakan *aterosclerosis* yang dapat dilihat pada (Gambar II. 2):



Gambar II. 2 Aterosclerosis (Moore dan Tabas, 2011).

Aterosclerosis diawali adanya tumpukan LDL yang teroksidasi menjadi sel busa. Akibat akumulasi kolesterol LDL pada sel endotel (lapisan dalam pembuluh darah) mengakibatkan terjadinya pembentukan lesi *fatty streak* (garis lemak). Akumulasi ini menyebabkan datangnya sel-sel dendritik dan makrofag pada daerah lesi. Permukaan sel endotel yang semulanya licin menjadi kasar. Progresivitas *aterosclerosis* berlanjut dengan masuknya limfosit T pada tunika intima yang menyebabkan retensi kolesterol LDL yang

menyebabkan terjadinya penyempitan dan penyumbatan arteri melalui pembentukan ateroma. Plak akan membentuk daerah yang berisi inti-inti nekrotik (plak fibrous) karena akumulasi sel-sel apoptosis dan efek pada pembersihan sel-sel fagosit. Pembentukan plak fibrous menurunkan stabilitas lesi dan menyebabkan plak *aterosklerosis* mudah mengalami ruptur dan terbentuk trombus. Tahapan progresivitas *aterosklerosis* pada pembuluh darah (Moore dan Tabas, 2011; Ramadhian dan Rahmatia, 2017). Dan Parameter yang dapat digunakan untuk memprediksi risiko *aterosklerosis* digunakan perhitungan *Atherogenic Index of Plasma* (AIP). *Atherogenic Index of Plasma* didefinisikan sebagai logaritma [log] dari rasio konsentrasi plasma trigliserida terhadap kolesterol HDL. Studi telah menyatakan bahwa AIP dapat berfungsi sebagai prediktor kuat kejadian penyakit kardiovaskular. Karena tingginya kolesterol trigliserida menyebabkan kadar kolesterol HDL menurun sehingga peran HDL dalam mengangkut kelebihan kolesterol jahat berkurang dan mengakibatkan terjadinya *aterosklerosis* (Moore dan Tabas, 2011; Ramadhian dan Rahmatia, 2017).

Tabel II. 3

Klasifikasi risiko Penyakit Jantung Koroner berdasarkan nilai AIP (Dobiasova dkk., 2008).

Risiko Penyakit Jantung Koroner	Rasio AIP
Risiko rendah	< 0,11
Risiko sedang	0,11 - 0,21
Risiko tinggi	> 0,21

Semakin besar derajat *aterosclerosis* subklinis maka memiliki risiko kejadian PJK merupakan penyakit yang disebabkan adanya plak yang menumpuk di dalam arteri koroner sehingga penyuplaian oksigen ke otot jantung menjadi terganggu. Pada penderita obesitas memiliki kadar adiponektin yang semakin rendah. Keadaan hipoadiponektinemia sering dihubungkan dengan peningkatan risiko terjadinya kejadian PJK. Penurunan kadar adiponektin akan mengakibatkan semakin rendahnya mekanisme proteksi anti inflamasi dan antitrombosis sehingga manifestasi PJK menjadi semakin berat (Ghani dkk., 2016; Jahangir dkk., 2014; Rompas dkk., 2012).

II.6 Manifestasi Klinik

Obesitas bisa terjadikapan saja, tetapi seringkali timbul menjelang remaja terutama pada wanita, selain bobot badan yang meningkat secara melonjak, proses pertumbuhan dan perkembangan lebih cepat (jika periksa usia tulangnya), sehingga pada akhirnya remaja yang cepat tumbuh dan matang itu akan mempunyai tinggi badan yang relatif rendah dibandingkan dengan anak yang sebayanya. Dan manifestasi lainnya yakni :

- Wajah dengan pipi tembem dan dagu rangkap
- Leher relatif pendek
- Payudara membesar dan dada membusung
- Perut buncit
- Lengan atas dan paha membesar

- Pubertas dini genu valgum dengan kedua pangkal paha bagian dalam saling menempel dan bergesekan yang dapat menyebabkan laserasi kulit
- Terjadinya edema (pembengkakan yang disebabkan penimbunan sejumlah cairan) di daerah tungkai dan pergelangan kaki
- Timbulnya gangguan pernafasan (Ikatan Dokter Anak Indonesia, 2014; Sugondo, 2009).

II.7 Terapi Obesitas

Obesitas pada jangka panjang dapat menyebabkan komplikasi seperti hipertensi, diabetes mellitus tipe 2, sindrom metabolik, asma dan penyakit kardiovaskuler. Maka perlu ditangani terhadap pengobatan dasar agar meminimalisir terjadinya komplikasi melalui terapi non farmakologi dan farmakologi (Mariam dan Larasati, 2016; Setyono dkk., 2014).

II.7.1 Terapi Non Farmakologi

Terapi non farmakologi dapat dilakukan dengan dengan modifikasi gaya hidup tanpa menggunakan obat-obatan seperti :

a. Modifikasi Pola Makan

Modifikasi pola makan biasanya dapat dilakukan dengan cara :

- Mengurangi porsi makan dari biasanya, perbanyak makan buah, sayur dan kacang-kacangan

- Mengurangi penggunaan minyak (gorengan) dan santan, dianjurkan memasak dengan cara dikukus, direbus, dipanggang
- Mengurangi makanan dan minuman yang manis
- Mengurangi penggunaan garam dan makanan yang diawetkan, diasinkan dan dikemas dalam kaleng
- Hindari susu tinggi lemak, minumlah susu yang rendah lemak
- Meningkatkan makan ikan segar (Kemenkes RI, 2013).

b. Modifikasi Aktivitas Fisik

Peningkatan aktivitas fisik mempunyai pengaruh terhadap laju metabolisme. Aktivitas fisik untuk remaja lebih tepat yang menggunakan ketrampilan otot, seperti bersepeda, berenang, menari dan senam. Dianjurkan untuk melakukan aktivitas fisik selama 20-30 menit per hari (Dipiro dkk., 2011; Kemenkes RI, 2013).

II.7.1 Terapi Farmakologi

Obat seharusnya diberikan pada pasien yang memiliki $IMT \geq 30$ kg/m² dan pasien yang memiliki $IMT \geq 24,9$ kg/m² namun mengalami kegagalan dalam menurunkan berat badan pada program diet, olahraga dan terapi perilaku. Terapi pengobatan obesitas memiliki tujuan dalam menurunkan absorpsi kalori yang dimana menjadi aspek terpenting dalam pengobatan obesitas agar mencegah

terjadinya penimbunan lemak serta penekan nafsu makan (Dipiro dkk., 2011; Mariam dan Larasati, 2016; Setyono dkk., 2014).

a. Orlistat

Orlistat merupakan salah satu agen terapeutik pada obesitas yang memiliki kemampuan menurunkan absorpsi kalori di intestinal. Orlistat diproduksi dari *Streptomyces toxytricini* yang akan bereaksi dengan mengurangi penyerapan lemak dan makanan. Orlistat bekerja pada saluran cerna dengan menghambat kerja enzim lipase dan mencegah penyerapan lemak (Dipiro dkk., 2011; Setyono dkk., 2014).

b. Diethylpropion

Diethylpropion menstimulasi pelepasan Norepinephrine dari presinaptik di jaringan adiposa dan meningkatnya neurotransmitter adrenergik sehingga mengaktifkan pusat hipotalamus, yang menghasilkan penurunan nafsu makan dan asupan makanan (Dipiro dkk., 2011; Setyono dkk., 2014).

c. Sibutramin

Sibutramin berfungsi menimbulkan rasa kenyang dan meningkatkan pengeluaran energi dengan menghambat noradrenalin dan serotonin. Sebagian besar studi yang menggunakan sibutramin pada remaja dan anak menunjukkan manfaat jangka pendek yang terbatas. Efek penggunaan sibutramin jangka panjang tidak dipelajari karena efek samping

obat yang berat yaitu infark miokard dan stroke sehingga obat tersebut ditarik dari pasaran (Dipiro dkk., 2011; Mariam dan Larasati, 2016).