

Bab II Tinjauan Pustaka

II.1 Tinjauan Penyakit Obesitas

II.1.1 Definisi Obesitas

Obesitas merupakan akumulasi jaringan lemak yang berlebihan atau abnormal yang dapat menyebabkan gangguan kesehatan karena pengaruh lingkungan, genetik dan endokrin (WHO). Terjadinya penimbunan lemak berlebihan dalam jaringan di seluruh tubuh atau tempat tertentu seperti perut umumnya disebut obesitas sentral atau obesitas abdominal (Lipoeto NI dkk, 2007). Obesitas sentral merupakan keadaan kelebihan jaringan adiposit yang terkumpul pada daerah abdomen (*intraabdominal fat*), dapat ditentukan melalui pengukuran lingkaran perut dengan hasil positif pria lebih dari 90 cm dan wanita lebih dari 80 cm. Prevalensinya meningkat dan akibatnya mempengaruhi hampir semua sistem organ serta menyebabkan penyakit medis yang kronis (kardiovaskular, respirasi, dll) (WHO, 2014).

II.1.2 Epidemiologi

Hasil Riskesdas 2018 menunjukkan bahwa prevalensi obesitas pada orang dewasa usia >18 tahun pada periode tahun 2007-2018 menunjukkan angka yang terus meningkat, pada tahun 2007 yaitu sebesar 10,5%, pada tahun 2013 14,8% dan tahun 2018 21,8%, hasil ini lebih tinggi dari prevalensi pada tahun 2007 yaitu sebesar 18,8%. Hasil Riskesdas 2018 juga menunjukkan prevalensi obesitas sentral pada usia >15 tahun dalam periode tahun 2007-2018 menunjukkan pada tahun 2007 yaitu sebesar 18,8% , tahun 2013 26,6% dan pada tahun 2018 sebesar 31,0%. Berdasarkan penelitian pada tahun 2004 prevalensi obesitas sentral lebih tinggi daripada obesitas umum yaitu pada pria sebesar 41,2% dan pada wanita sebesar 53,3%.

II.1.3 Etiologi

Obesitas sentral pada setiap individu disebabkan oleh banyak faktor. Faktor-faktor yang dapat menyebabkan obesitas sentral diantaranya status ekonomi, status perkawinan, kebiasaan merokok, konsumsi minuman beralkohol dan kondisi mental emosional (Sugianti dkk.,2009). Obesitas sentral juga dapat disebabkan oleh usia, jenis kelamin, hormon, genetik, ras, stres, asupan gizi, dan aktivitas fisik (Tchernof dan Despres, 2013). Dampak obesitas sentral lebih tinggi resikonya terhadap kesehatan dibandingkan dengan obesitas umum (De Pablos-Velasco dkk.,2002). Obesitas sentral dapat menyebabkan gangguan kesehatan sindrom metabolik (Tchernof dan Despres, 2013). Sindrom metabolik merupakan kelompok faktor resiko terjadinya penyakit kardiovaskular (Gybney dkk.,2009).

II.1.4 Patofisiologi

Lemak pada obesitas sentral terdiri dari kompartemen subkutan dan intraabdominal. Lemak intraabdominal didefinisikan sebagai lemak yang terletak di daerah viseral dalam peritoneum (Cleator J dkk, 2012). Obesitas sentral hanya dapat terjadi akibat adanya ketidakseimbangan energi yang berasal dari tingginya asupan makanan dan sedikit aktivitas fisik (Depres J, 2006). Ketidakseimbangan energi tersebut menyebabkan disregulasi sistem endocannabinoid yang berperan dalam terjadinya obesitas sentral (Carta, G dkk, 2008). Sistem endocannabinoid yang penting dalam obesitas sentral adalah reseptor cannabinoid tipe 1 (CB1). Cannabinoid 1 terdapat di berbagai organ tubuh, terutama banyak di temukan di jaringan lemak intraabdominal dibandingkan dengan jaringan lemak subkutan. Cannabinoid 1 ini berperan dalam adipogenesis dan lipogenesis (Carta, G dkk, 2008). Stimulasi CB1 mempengaruhi diferensiasi dan proliferasi adiposit (Carta, G dkk, 2008). Adiposit merupakan sel yang menyusun jaringan adiposa dimana sel adiposa berperan sebagai organ endokrin yang mengatur keseimbangan energi, reseptor endocannabinoid tersebar di berbagai organ tubuh manusia, terutama di jaringan adiposa viseral di regio abdomen, sehingga hiperaktivasi dari reseptor endocannabinoid

menyebabkan terjadinya obesitas sentral (Tchernof A, 2013). Penelitian Sunarti dan Maryani (2013) diketahui bahwa dampak obesitas sentral terhadap penyakit jantung koroner berkaitan dengan dua mekanisme yaitu mekanisme langsung melalui efek metabolik protein yang disekresikan oleh jaringan lemak seperti interleukin (IL) 1, IL 6, TNF- α , adiponektin serta masih banyak protein lainnya terhadap endotel pembuluh darah dan efek tidak langsung akibat faktor-faktor lain yang muncul sebagai resiko penyakit kardiovaskular karena obesitas sentral tersebut (Gotera dkk., 2006). Obesitas diklasifikasikan oleh *American Heart Association (AHA)* sebagai faktor risiko modifikasi mayor untuk penyakit jantung koroner pada tahun 1988 (Krauss RM, 2012). Hasil review penelitian WHO membuktikan bahwa terdapat hubungan erat antara obesitas dan faktor risiko penyakit kardiovaskular seperti diabetes mellitus tipe II, dislipidemia, hipertensi dan penyakit jantung koroner (WHO, 2000).

II.1.5 Diagnosis Obesitas

Ada beberapa cara untuk melihat adanya gejala atau tanda-tanda obesitas ini. Indeks Massa Tubuh (IMT), pengukuran lingkar perut, komorbiditas, dan kesiapan menurunkan berat badan digunakan dalam penilaian pasien kelebihan berat badan atau obesitas. Menurut *International Diabetes Federation (IDF)* obesitas dapat didefinisikan memiliki tiga atau lebih dari kondisi berikut, lingkar perut minimal 90 cm pada pria dan setidaknya 80 cm pada wanita. Pengukuran obesitas sentral dengan pengukuran antropometri lingkar perut ini secara klinis dianggap cukup praktis dan valid (Turcato, 2000). Seseorang yang menderita obesitas akan memiliki risiko dua kali lebih tinggi untuk mengalami tekanan darah tinggi bila dibandingkan dengan orang sehat. Obesitas berhubungan dengan meningkatnya trigliserida dan menurunnya HDL (Soegih dan Wiramihardja, 2009).

Pengukuran obesitas dapat dilakukan dengan perhitungan Body Mass Index (BMI) berdasarkan rasio berat badan dan tinggi badan (kg/m^2) yang biasanya digunakan untuk mengklasifikasi obesitas pada orang dewasa (Baghei dan Preuss, 2013). Standar klasifikasi obesitas juga terbagi atas dua yaitu menurut Asia Pasifik dan menurut *World Health Organization* (WHO). Namun dalam penelitian kali ini standar klasifikasi obesitas yang digunakan adalah berdasarkan Asia Pasifik. Hasil perhitungan tersebut kemudian dicocokkan dengan kurva BMI, di mana interpretasi standar klasifikasi obesitas menurut Asia.

Tabel II. 1

Klasifikasi Obesitas Berdasarkan Lingkar Perut

Jenis Kelamin	Lingkar Perut	Status
Laki-laki	≥ 90 cm	Obesitas
Perempuan	≥ 80 cm	Obesitas

Gambar 1. (Sumber: WHO/IASO/IOTF, 2000)

II.1.6 Penatalaksanaan Obesitas

II.1.6.1 Non Farmakologi

a. Merubah gaya hidup

Diawali dengan merubah kebiasaan makan dengan mengendalikan perubahan gaya hidup dan meningkatkan aktifitas fisik pada kegiatan sehari-hari. Meluangkan waktu berolahraga secara teratur sehingga pengeluaran kalori akan meningkat dan jaringan lemak akan dioksidasi (Sugondo, 2008).

b. Terapi Diet

Terapi diet dapat dilakukan dengan mengatur asupan makanan agar tidak mengkonsumsi makanan dengan jumlah kalori yang berlebih. Diet rendah kalori dapat dilakukan dengan mengurangi nasi dan makanan berlemak, serta mengkonsumsi makanan yang cukup memberikan rasa kenyang tetapi tidak menggempukkan karena jumlah kalori sedikit, misalnya dengan menu yang mengandung serat tinggi seperti sayur dan buah yang tidak terlalu manis (Sugondo, 2008).

c. Aktifitas Fisik

Peningkatan aktifitas fisik merupakan komponen penting dari program penurunan berat badan, walaupun aktifitas fisik tidak menyebabkan penurunan berat badan lebih banyak dalam jangka waktu enam bulan. Untuk penderita obesitas, terapi harus dimulai secara perlahan, dan intensitas sebaiknya ditingkatkan secara bertahap. Penderita obesitas dapat memulai aktifitas fisik dengan berjalan selama 30 menit dalam jangka waktu 3 kali seminggu dan dapat ditingkatkan intensitasnya selama 45 menit dengan jangka waktu 3 kali seminggu dan dapat ditingkatkan intensitasnya selama 45 menit dengan jangka waktu 5 kali seminggu (Sugondo, 2008).

d. Terapi perilaku

Untuk mencapai penurunan berat badan dan mempertahankannya, diperlukan suatu strategi untuk mengatasi hambatan yang muncul

pada saat terapi diet dan aktifitas fisik. Strategi yang spesifik meliputi pengawasan mandiri terhadap kebiasaan makan dan aktifitas fisik, manajemen stress, stimulus control, pemecahan masalah, *contingency management*, *cognitive restructuring* dan dukungan sosial (Sugondo, 2008).

e. Pembedahan

Tindakan pembedahan merupakan pilihan terakhir untuk mengatasi obesitas. Pembedahan dilakukan hanya kepada penderita obesitas dengan IMT ≥ 40 atau ≥ 35 kg/m² dengan kondisi komorbid. Bedah gastrointestinal (restriksi gastrik/ banding vertical gastric) atau bypass gastric (Roux-en Y) adalah suatu intervensi penurunan berat badan dengan resiko operasi yang rendah (Sugondo, 2008)

II.1.6.2 Farmakologi

Pemilihan Terapi Farmakologi

Pada obesitas saat ini dijumpai banyak pilihan obat dari golongan yang berbeda untuk menurunkan berat badan. Tidak semua obat tersebut terdapat disemua negara termasuk Indonesia. Secara umum farmakoterapi obesitas dibagi atas obat yang bekerja di daerah sentral dan yang bekerja di perifer, sedangkan berdasarkan durasi penggunaannya dibagi atas penggunaan jangka pendek dan penggunaan jangka panjang. semua golongan obat tersebut efektif dalam menurunkan berat badan tetapi akan lebih efektif apabila dikombinasi dengan terapi perubahan pola hidup yang intensif. Berikut pilihan terapi farmakologi pada obesitas.

Tabel II.3
Pilihan Farmakoterapi pada Obesitas

Jenis Obat	Durasi Penggunaan	Dosis
Obat yang bekerja di Sentral		
<i>Agonis Adrenergic</i>		
Phentermine	Jangka Pendek	15-45 mg/hari
Diethylpropion	Jangka Pendek	25 mg tds
Mazindol	Jangka Pendek	
<i>Kombinasi Serotonergic/Agonis Adrenergic</i>		
Sibutramine	Jangka Panjang	10-15 mg/hari
Penghambat Absorbsi		
Orlistat	Jangka Panjang	180-300 mg/hari
Beberapa obat yang tidak rutin digunakan		
Bekerja di Sentral		
<i>Adrenergic Agonis</i>		
Ephedrine/Caffein		
<i>Serotonin Agonis</i>		
Flouxetine dan Sertaline		
Kerja Lain		
Topiramate		
Penghambat Absorbsi		
Acarbose	Jangka Pendek	60-180 mg/hari
Kerja Lain		
Metformin	Jangka Pendek	96-192 mg/hari

Gambar 3 . Sumber: WHO WRP/IASO/IOTF dalam the asia pasific perspective: Redefining Obesity and its Treatment dalam Sudoyono,2009.

II.1.7 Risiko Penyakit Jantung Koroner (PJK)

Penyakit jantung koroner (PJK) adalah kondisi patologis arteri koroner (aterosklerosis koroner) yang mengakibatkan perubahan struktur dan fungsi arteri serta penurunan aliran darah ke jantung (Smeltzer dan bare,2002). Penyakit jantung koroner dapat terjadi karena terdapat halangan atau kelainan di arteri koroner sehingga tidak cukup suplai darah yang membawa oksigen dan nutrisi untuk

menggerakan jantung secara normal, penyempitan arteri koroner internal disebabkan oleh adanya lesi dan aterosklerosis serta mengakibatkan kerusakan dinding pembuluh darah (Theroux, 2003). Pada orang dengan aktivitas yang kurang dan konsumsi makanan yang tidak sehat, akan terjadi penumpukan kolesterol total khususnya LDL dan trigliserida serta hipertensi. Peningkatan kolesterol LDL dapat menyebabkan terjadinya penebalan pada dinding pembuluh darah (Miller G, Miller N, 1975). Total volume darah meningkat pada penderita obesitas, akan tetapi perbandingan volume dengan berat badan pada penderita obesitas lebih rendah dibandingkan individu normal (50 ml/kg : 70 ml/kg), sebagian besar volume ini terdistribusi ke jaringan lemak. Aliran darah renal dan lien meningkat. *Cardiac output* (COP) meningkat 20-30 ml/kg karena peningkatan berat, akibat dilatasi ventrikel dan stroke volume yang meningkat (Anindita dkk, 2015). Peningkatan tekanan pada dinding ventrikel mengakibatkan hipertrofi, berkurangnya *compliance* dan pemburukan pengisian ventrikel (terjadi penurunan fungsi diastolik dengan seiring peningkatan tekanan ventrikel kiri dan diastolik serta udem pulmonal, tetapi ketika dinding ventrikel kiri gagal mempertahankan dilatasinya, dapat terjadi disfungsi sistolik (kardiomiopati obesitas) dan kemudian kegagalan biventrikular (Ogunnaike BO dkk, 2009).

II.1.8 Framingham Risk Score

Framingham Risk Score adalah salah satu skoring yang digunakan untuk mengetahui faktor risiko penyakit kardiovaskular (*Framingham Heart Study*, 2014). Instrumen ini dikembangkan oleh *National Heart Institute and Boston University* mulai dari tahun 1984 hingga 2003 (de Ruijter dkk, 2009). *Framingham Heart Study* memiliki suatu model untuk memprediksi risiko terjadinya penyakit jantung koroner dalam waktu 10 tahun kedepan (de Ruijter dkk, 2009). Tujuannya, agar seseorang dapat mengetahui risiko terjadinya penyakit jantung koroner pada dirinya dan dapat mengubah gaya hidup agar risiko tersebut dapat berkurang (Nadzir dkk, 2015).

II.1.8.1 Parameter *Framingham* terhadap PJK

Framingham terhadap PJK memiliki beberapa parameter yang menjadi acuan untuk penilaian risiko PJK pada *framingham score* ini, hasil perhitungan *scoring* ini akan memunculkan prediksi penyakit jantung koroner untuk 10 tahun yang akan datang. diantaranya yaitu :

- a. Usia
- b. Kadar kolesterol total
- c. Kadar HDL-Kolesterol
- d. Tekanan darah sistolik
- e. Pengobatan untuk hipertensi
- f. Status merokok

Perhitungan menggunakan rumus sebagai berikut :

KT=Kolesterol Total,

HDL=*High Density* Lipoprotein,

TDS=Tekanan Darah Sistolik.

Dari point total tersebut dapat dilihat berapa persen risiko PJK subyek pada 10 tahun yang akan datang.

Point Usia + Point KT + Point HDL + Point TDS + Point Merokok = **Point Total**

Tabel II.4 *Framingham Risk Score*

Estimate of 10-Year Risk for Women	
Framingham Point Scores by Age Group	
Age	Points
20-34	-7
35-39	-3
40-44	0
45-49	3
50-54	6
55-59	8
60-64	10
65-69	12
70-74	14
75-79	16

Total Cholesterol	Points				
	Age 20-39	Age 40-49	Age 50-59	Age 60-69	Age 70-79
> 160	0	0	0	0	0
160-199	4	3	2	1	1
200-239	8	6	4	2	1
240-279	11	8	5	3	2
≥ 280	13	10	7	4	2

	Points				
	Age 20-39	Age 40-49	Age 50-59	Age 60-69	Age 70-79
Non-smoker	0	0	0	0	0
Smoker	9	7	4	2	1

Estimate of 10-Year Risk for Women	
HDL (mg/dL)	Points
≥60	-1
50-59	0
40-49	1
<40	2

Systolic BP (mmHg)		
	If Untreated	If Treated
< 120	0	0
120-129	1	3
130-139	2	4
140-159	3	5
≥ 160	4	6

Point Total	10-Year Risk%
<9	<1
9	1
10	1
11	1
12	1
13	2
14	2
15	3
16	4
17	5
18	6
19	8
20	11
21	14
22	17
23	22
24	27
≥25	≥30

Persentase Risiko	Kategori Risiko
> 20%	<i>High Risk</i>
10 - 20%	<i>Intermediate Risk</i>
< 10%	<i>Low Risk</i>

Gambar 4. (Sumber: U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES NIH Publication No. 01-3305 Public Health Service May 2001 National Institutes of Health National Heart, Lung and Blood Institute).