

616.362  
wie  
le e.1

**KORELASI OBESITAS DENGAN DIAGNOSA USG  
PERLEMAKAN HATI PADA PASIEN GENERAL CHECK UP  
DI SATU LABORATORIUM SWASTA  
SEMARANG  
TH 1999/2000**

**LAPORAN PENELITIAN**

Dalam Bidang Pendidikan Dokter Spesialis-1 Bidang Radiologi  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro



OLEH  
DHIRA K. WICAKSANA

UNIVERSITAS DIPONEGORO  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
BAGIAN / SMF RADIOLOGI  
SEMARANG  
2000

## HALAMAN PENGESAHAN

Judul Penelitian : Korelasi Obesitas Dengan Diagnosa USG Perlemakan hati  
Pada Pasien General Check Up Di Satu Laboratorium Swasta Semarang  
Oleh : Dhira Kumara Wicaksana  
NIP : 140 324 093.  
Bagian : Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro  
Pembimbing I : dr. Edi Sudijanto, SpRad  
Pembimbing II : Ir. Vivi Vira Viridianti, MM

Semarang , September 2000

Telah diteliti dan disetujui oleh :

Pembimbing I

Dr. Edi Sudijanto, SpRad  
NIP : 140 151 550

Ketua Program Studi Radiologi  
FK.UNDIP Semarang

Dr. Edi Sudijanto, SpRad  
NIP 140 151 550

Pembimbing II

Ir. Vivi Vira V, MM  
NIP : 140 310 559

Ketua Bagian Radiologi  
FK. UNDIP Semarang

Dr.H.Djoko Untung T, Sprad  
NIP 130 354 863

## KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Tuhan Yang Maha Esa, karena berkat rahmat dan perkenanNya laporan penelitian yang berjudul : "Korelasi Obesitas Dengan Diagnosa USG Perlemakan hati Pada Pasien General Check Up Di Satu Laboratorium Swasta Semarang Th 1999/2000 ini berhasil saya susun . Penelitian ini merupakan salah satu syarat dalam menyelesaikan Program Pendidikan Dokter Spesialis I bidang Radiologi pada Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Untuk itu atas segala bantuan dan bimbingan selama mengikuti pendidikan ini , dengan segenap ketulusan hati dan disertai dengan penuh rasa hormat, saya ucapkan terima kasih yang tak terhingga khususnya kepada :

1. Dr. H. Djoko Untung Trihadi, SpRad, Kepala Bagian / Ketua SMF Radiologi FK. UNDIP / RSUP dr. Kariadi Semarang.
2. Dr. Adji Suroso, SpRad, Kepala Instalasi Radiodiagnostik RSUP Dr. Kariadi Semarang, atas bimbingannya dalam menyusun laporan ini.
3. Dr Eddy Sudijanto, SpRad, yang telah banyak membantu dan membimbing dalam penelitian ini.
4. Ir. Vivi Vira Viridianti, MM, yang telah meluangkan waktu untuk mengoreksi tatacara penulisan laporan ini.
5. Pimpinan dan staf Laboratorium Klinik "Citto" Semarang , yang telah mengijinkan dan memberikan data sehingga penelitian ini dapat terlaksana.
6. Dr. Dwi Pudjonarko Onang, Staf Bagian Fisika Medis FK. UNDIP Semarang, yang meluangkan waktunya dalam pengolahan data dan perhitungan statistik..

Menyadari jauh dari sempurna, penyusunan laporan ini, maka dengan lapang hati akan saya terima segala bentuk saran yang diberikan. Harapan saya semoga Laporan penelitian ini dapat memberikan manfaat bagi kemajuan ilmu pengetahuan serta peningkatan pelayanan terhadap kemanusiaan.

Semarang, September 2000

Dhira KW.

## ABSTRACT

The purpose of this study is to establish correlation between obesity and Fatty liver ultrasound diagnostic and to identify the probable cause of fatty liver.

The research is retrospective analytic with cross sectional study. 136 patients general check up at one of private laboratory in Semarang is taken with purposive sampling on April 1, 1999 until March 31, 2000.

There were 11 patients obesity and 27 patients fatty liver. 11 patients obesity can be found 5 (45.5%) patients fatty liver and 6 patients non fatty liver. 27 patients fatty liver consist of 5 (18.5%) patients obesity (4 patients with dislipidaemias ; 5 (18.5%) patients diabetes melitus with dislipidaemias ; 1 (3.7%) patients alcoholism with dislipidaemias; and 16 (59.5%) patients dislipidaemias without other abnormality.

Correlation between obesity and fatty liver ultrasound diagnostic was significant ( Spearman correlation test,  $p < 0.05$ ).

There was correlation between obesity with fatty liver ultrasound diagnostic.

**Key ward :** Obesity – Fatty Liver diagnostic.

## ABSTRAK

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk membuktikan adanya hubungan antara obesitas dengan diagnosa USG perlemakan hati dan mendiskripsikan kemungkinan penyebab perlemakan hati. Penelitian ini merupakan penelitian Analitik bersifat retrospektif, dengan pendekatan studi "cross sectional". Tempat dilakukannya penelitian ini adalah di satu laboratorium swasta Semarang. Sebanyak Seratus tiga puluh enam pasien general check up yang memenuhi kriteria inklusi, diambil secara "purposive sampling" mulai 1 April 1999 sampai 31 Maret 2000.

Dari penelitian tersebut didapatkan obesitas 11 pasien, perlemakan hati 27 pasien. Dari 11 pasien obesitas didapat 5 ( 45,5%) pasien perlemakan hati. Dari 27 pasien perlemakan hatiterdapat 5 ( 18,5%) pasien obesitas dengan dislipidemia 4 pasien, 5 ( 18,5%) pasien DM disertai dislipidemia , dislipidemia tanpa kelainan yang lain 16 pasien ( 59,3%), 1 pasien ( 3,7%) dengan riwayat pengguna alkohol

disertai dislipidemia. Dilakukan uji statistik dengan korelasi Spearman hubungan antara obesitas dengan perlemakan hati didapatkan hasil signifikan dengan  $p < 0,05$  yaitu  $p = 0,02640$ .

Dari hasil penelitian yang didapat maka dapat disimpulkan terdapat hubungan yang signifikan antara obesitas dengan gambaran perlemakan hati.

Kata kunci : Obesitas - diagnosa USG perlemakan hati

## DAFTAR ISI

Halaman judul .....	i
Halaman pengesahan.....	ii
Kata pengantar .....	iii
Abstrak .....	iv
Daftar isi .....	vi
Daftar tabel .....	viii
<b>Bab I. Pendahuluan</b>	
A. Latar belakang penelitian .....	1
B. Perumusan masalah.....	3
C. Tujuan penelitian.....	3
D. Manfaat penelitian.....	3
<b>Bab II. Tinjauan kepustakaan</b>	
A. Obesitas.....	4
B. Gambaran USG Perlemakan hati.....	7
C. Perlemakan Hati Pada Obesitas .....	9
<b>Bab III. Kerangka konseptual dan hipotesa</b>	
A. Kerangka teori.....	13
B. Kerangka konsep.....	14
C. Hipotesa.....	14
<b>Bab IV. Metodologi penelitian</b>	
A. Jenis penelitian.....	15
B. Lokasi Penelitian.....	15
C. Subyek Penelitian.....	15
D. Variabel Penelitian.....	16
E. Alur Penelitian.....	18
F. Cara Kerja .....	19
G. Analisa Data.....	19
<b>Bab V. Hasil penelitian.</b> .....	20

Bab VI. Pembahasan .....	26
Bab VII. Kesimpulan dan Saran .....	29
Daftar pustaka .....	30
Lampiran	
Data penelitian.....	31
Perhitungan statistik .....	35

## DAFTAR TABEL DAN GAMBAR

Tabel 1. Jenis Kelamin Responden.....	20
Tabel 2. Umur Responden.....	21
Tabel 3 Tinggi Badan Responden.....	21
Tabel 4 Berat Badan Responden.....	22
Tabel 5. BMI Responden.....	22
Tabel 5a Sebaran 11 Pasien Obesitas Terhadap Umur.....	23
Tabel 6. Hasil USG Perlemakan hati.....	23
Tabel 7. Hubungan Obesitas Dengan Perlemakan hati.....	24
Tabel 8. Kemungkinan Penyebab Perlemakan hati Pada 27 Responden..	24



## **BAB. I**

### **PENDAHULUAN**

#### **A. LATAR BELAKANG MASALAH**

Diagnosa USG pola gema cerah pada hati (yang selanjutnya disebut *Bright Liver*) dapat berhubungan dengan satu dari lima gambaran patologi anatomi sirosis hepatis, perlemakan hati, fibrosis sistem portal, hepatitis kronik dan sirosis kardiak. Sedangkan perlemakan hati bisa disebabkan oleh obesitas, efek operasi pintas usus halus, nutrisi parenteral lama, diabetes millitus, penyakit penimbunan glikogen / *Glycogen storage disease* / glikogenosis, hiperlipidemia, alkoholisme, kortikosteroid, bahan hepatotoksik, malagizi protein / *kwashiorkor*, perlemakan hati akut pada kehamilan ( 1, 2, 3, 4, 5).

Pada 50 % obesitas terdapat perlemakan hati. Di Amerika Serikat 20 % laki-laki dan 40 % wanita usia pertengahan menderita obesitas. Angka kekerapan obesitas nasional belum ada, tetapi pilot studi proyek pencegahan penyakit jantung dan pembuluh darah di Jakarta Selatan didapatkan suatu profil kekerapan obesitas 11,3 %,pria 2,9 %,wanita 18,9 % ( 6 ).

Perlemakan hati pada umumnya bersifat difus, tetapi beberapa peneliti melaporkan ada yang bersifat fokal atau berupa noduli ireguler. Angka kejadian perlemakan hati adalah 16-18 % dari penyakit hati yang di biopsi. Sedang 40 %

dari kasus sirosis hati memungkinkan perlemakan hati, sehingga timbul dugaan bahwa perlemakan hati sebagai permulaan sirosis hati ( 5, 7 ).

Penggunaan Ultrasonografi sebagai alat bantu diagnosa perlemakan hati , cukup peka dan bersifat non infansif , aman dan tidak perlu persiapan khusus. Menurut Kutz E (1979) kepekaan USG terhadap diagnosa perlemakan hati 30 – 60 %, sedangkan penelitian Gosin dan kawan-kawan serta Foster dan kawan-kawan ( 1980) mendapatkan kepekaan USG terhadap diagnosis perlemakan hati 60 - 80 %. Keneth ( 1981) mendapatkan angka yang lebih tinggi yaitu 95 %, sedangkan di Semarang hasil penelitian A Wahid Djais di Rumah Sakit Kariadi Bagian penyakit dalam 79,4 % ( 1993) ( 7, 8).

Berdasarkan uraian diatas yaitu tidak semua diagnosa perlemakan hati disebabkan oleh obesitas . Perlemakan hati dapat merupakan permulaan dari sirosis hepatis. . Angka obesitas diperkirakan semakin meningkat. Perlemakan hati erat hubungannya dengan berat badan, sehingga dengan menurunkan berat badan maka perlemakan hati akan menghilang. Mekanisme terjadinya perlemakan hati pada obesitas adalah makanan yang masuk adalah sumber dari lemak yang ditimbun di hati. Yang dapat disingkat semakin meningkat obesitasnya akan semakin meningkat pula resiko terjadinya perlemakan hati .

## **B. PERUMUSAN MASALAH**

“ Adakah Korelasi Obesitas Dengan Diagnosa USG Perlemakan hati Pada Pasien General Check Up Di Satu Laboratorium Swasta Semarang ?”.

## **C. TUJUAN PENELITIAN.**

### 1. Tujuan umum

Mengetahui hubungan obesitas dengan diagnosa USG perlemakan hati.

### 2. Tujuan Khusus

Mendiskripsikan gambaran USG perlemakan hati hasil pemeriksaan general check up.

Menganalisa hubungan obesitas dengan diagnosa USG perlemakan hati.

## **D. MANFAAT PENELITIAN**

Dari hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan manfaat :

1. Pendidikan yaitu menambah wawasan USG terutama diagnosa perlemakan hati.
2. Penelitian yaitu bisa sebagai bahan pertimbangan untuk penelitian selanjutnya.
3. Pelayanan yaitu dapat meningkatkan kualitas pelayanan USG.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A OBESITAS**

Pada 50 % obesitas terdapat perlemakan hati. Di Amerika Serikat 20 % laki-laki dan 40 % wanita usia pertengahan menderita obesitas. Di Indonesia belum ada penelitian kekerapan obesitas ini, tetapi pilot studi proyek pencegahan penyakit jantung dan pembuluh darah di Jakarta Selatan didapatkan suatu profil kekerapan obesitas 11,3 %, pria 2,9 %, wanita 18,9 % ( 6 ).

Obesitas timbul karena timbunan lemak yang berlebihan pada tubuh. Penyebab utama dari obesitas adalah ketidak seimbangan antara pemasukan dengan pengeluaran energi atau keduanya yang mempengaruhinya. Faktor-faktor yang mempengaruhinya terjadinya obesitas antara lain umur, kelamin, ras, sosial ekonomi, pekerjaan psikososial, faktor keturunan dan genetik ( 4, 15, 16, 17 ).

Berdasarkan distribusi jaringan lemak, obesitas terdiri dari obesitas abdominal dan obesitas perifer. Sedangkan obesitas abdominal terdiri dari obesitas visceral dan obesitas subkutan. Obesitas abdominal terutama yang type visceral sering menyebabkan komplikasi metabolik. Berdasarkan klasifikasi seluler obesitas terdiri dari tipe hiperplastik, hipertropi dan campuran ( 4, 15, 16, 17 ).

Sebagai faktor resiko obesitas dapat mempermudah terjadinya atau memperberat penyakit-penyakit antara lain, hipertensi, kardiovaskuler, diabetes

mellitus , perlemakan hati, batu empedu, kelainan pernapasan, keganasan, kelainan tulang dan gangguan imunologi ( 3, 4, 15, 17, 18 ).

Obesitas didefinisikan sebagai penimbunan jaringan lemak yang berlebih dibandingkan dengan berat badan yang normal. Sedangkan berat badan berlebih (*over weight*) adalah penyimpangan berat badan dari standar berat badan yang telah ditentukan. Untuk mengukur jumlah lemak tubuh secara tidak langsung ,cepat ,non invasif dan murah sering dipakai adalah antara lain, rumus Broca, berat badan relatif, ketebalan lipat kulit trisep, BMI (Body Mass Index). Dari rumus tersebut BMI lah yang paling berkorelasi dengan jumlah lemak tubuh, sehingga patokan ini paling banyak digunakan dalam klinik. BMI adalah perbandingan berat badan dalam kilogram (W) dengan kwadrat tinggi badan dalam meter (H).

$$\text{BMI} = \frac{W}{H^2}$$

BMI = 25 – 30 kg/m<sup>2</sup> adalah berat badan lebih.

BMI = 30 - 40 kg/m<sup>2</sup> obesitas

BMI = lebih dari 40 kg/ m<sup>2</sup> obesitas berat

Berat badan relatif adalah berat badan dibagi tinggi badan dikurang 100 kali 100% (  $\frac{BB}{TB-100} \times 100\%$  ) bila berat badan relatif kurang 90 %

termasuk berat badan kurang, bila 90 – 110 % termasuk berat badan normal , 110 % - 120 % termasuk berat badan lebih, 120 – 130 % obesitas ringan, 130- 140% obesitas sedang, lebih 140 % obesitas berat ( 4, 15, 17 ).

## **B. DIAGNOSA USG PERLEMAKAN HATI**

Gambaran USG bright liver dapat berhubungan dengan satu dari gambaran patologi anatomi dari perlemakan hati, sirosis hepatis, fibrosis sistem portal, hepatitis kronik, sirosis kardiak ( 2, 3, 9).

Perlemakan hati ( *perlemakan hati*) disebut juga *fatty infiltratif* pada USG terlihat gambaran infiltrasi lemak yang dapat merata sehingga mengesankan perubahan yang homogen atau tidak merata sehingga mengesankan perubahan ekho struktur hepar yang heterogen bahkan perubahan dapat terjadi hanya suatu tempat saja memberikan gambaran lesi fokal intra hepatic. Perlemakan menyebabkan suatu perubahan parenkhim hepar lebih ekhogenik dari normal yang menyebabkan bagian belakangnya kehilangan ekhogenitasnya. Perubahan ini tidak selalu diikuti dengan pembesaran hepar. Permukaan hepar tetap rata, tepi tajam kecuali perlemakan yang diakibatkan oleh alkohol tepi hepar agak tumpul. Pembuluh darah hepar masih berdiameter normal, hanya kadang-kadang tampak kabur, dindingnya masih rata. Perlemakan hati pada umumnya bersifat difus, tetapi beberapa peneliti melaporkan ada yang bersifat fokal atau berupa noduli ireguler. Angka kejadian perlemakan hati adalah 16-18 % dari penyakit hati yang di biopsi. Sedang 40 % dari kasus sirosis hati memungkinkan perlemakan hati, sehingga

timbul dugaan bahwa perlemakan hati sebagai permulaan sirosis hati. Perlemakan hati erat hubungannya dengan berat badan, sehingga dengan menurunkan berat badan maka perlemakan hati akan menghilang ( 3, 4, 5, 9, 10, 11, 12).

Penggunaan Ultrasonografi sebagai alat bantu diagnosa perlemakan hati, cukup peka dan bersifat non infansif ,aman adan tidak perlu persiapan khusus. Menurut Kutz E (1979) kepekaan USG terhadap diagnosa perlemakan hati 30 – 60 %,sedangkan penelitian Gosin dan kawan-kawan serta Foster dan kawan-kawan ( 1980) mendapatkan kepekaan USG terhadap diagnosis perlemakan hati 60 - 80 %. Keneth ( 1981) mendapatkan angka yang lebih tinggi yaitu 95 %, sedangkan di Semarang hasil penelitian A Wahid Djais di Rumah Sakit Kariadi Bagian penyakit dalam 79,4 % ( 1993) ( 7, 8 ).

Diagnosa USG sirosis hati tergantung dari tingkat tingkat berat ringannya penyakit. Pada tingkat permulaan sirosis akan tampak hati membesar, permukaan ireguler , tepi hati tumpul dan terdapat peninggian densitas gema kasar heterogen. Pada tingkat fase lanjut terlihat perubahan diagnosa USG , penebalan permukaan hati yang ireguler , parenkhim hati terdapat peninggian densitas gema kasar heterogen terutama di superfisial, sedangkan di profunda terdapat penurunan densitas gema . Sebagian dari hati tampak membesar , sebagian lagi dalam batas normal . Tepi hati tumpul , gambaran vena hepatica berkelok-kelok, vena porta terlihat melebar dan berkelok-kelok. Diagnosa USG semacam ini sesuai dengan analogi penelitian Weill (1982), Joseph dkk (1979),

mengemukakan pada sirosis hati terjadi fibrosis berat, maka daya tembus gelombang suara ke dalam jaringan yang lebih dalam dihambat atau dikurangi, sehingga timbul atenuasi. Pada sirosis tingkat lebih lanjut terlihat pengecilan hati dengan permukaan tebal ireguler, tepi hati tumpul dengan gambaran gema di parenkhim berdensitas meninggi kasar heterogen, vena hepatica terputus putus yang menggambarkan makin berkelok-kelok, vena porta melebar( diameter lebih dari 1,2 cm). Terlihat daerah bebas gema antara hati dengan dinding perut, yang menunjukkan adanya asites. Terlihat juga splenomegali dan tanda-tanda hipertensi portal .Tanda-tanda hipertensi portal antara lain pelebaran vena porta, vena umbilikalis, vena lienalis dan vena koronaria ( 1, 2, 9, 10, 11, 13, 14 ).

USG pada hepatitis kronis, tampak hati membesar , permukaan ireguler, bertambahnya gema parenkim hati yang heterogen, makin kurang jelasnya beberapa cabang vena . Hal ini terjadi karena pada hepatitis kronis, kelainan patologis terdapat pada peri portal. Di samping itu terdapat penambahan atenuasi dan mikronodulasi. Gambaran semacam ini sejalan dengan analogi laporan penelitian Kurz dkk (1980), Joseph dkk ( 1979) , yang mengemukakan juga tepi hati sedikit menumpul ( 1, 2, 9, 10, 11, 13, 14 ).

Pada hasil penelitian Joseph dkk(1978) tentang gambaran bright liver dari 60 pasien hasil USG , hasil pemeriksaan patologi anatominya ditemukan dari 45 yang dibiopsi 27 sirosis hepatis, 16 fibrosis portal dan perlemakan hepar, 2 hepatitis kronik dan 2 tidak dibiopsi sirosis kardiak ( 2 ).



Pada hasil penelitian Foster dkk (1979) didapat hasil dari 20 pasien perlemakan hati hasil diagnosa terakhir, 12 alkoholisme, 2 obesitas, 2 diabetes mellitus, 4 lain-lain ( 8 ).

Fibrosis sistem portal biasanya berhubungan dengan perlemakan hati . Schistosomiasis bisa menyebabkan fibrosis sekitar sistem portal juga ( 1 ).

### **C. PERLEMAKAN HATI PADA OBESITAS**

Dikenal 3 jenis lemak yakni kholesterol, triglicerida dan fosfolipid. Lemak Dalam makanan sebagian besar terdiri atas triglicerida, yang didalam dinding usus mengadakan interaksi dengan protein menjadi khilomikron. Khilomikron selanjutnya memasuki aliran limfe menuju sirkulasi umum dan hati. Dalam hati khilomikron mengalami hidrolisa menjadi gliserol dan asam lemak. Untuk dapat diangkut melalui sirkulasi darah, triglicerida, fosfolipid dan kholesterol yang tidak larut dalam air, didalam endoplasmic reticulum epitel usus bergabung dengan apoprotein membentuk lipoprotein yang larut dalam air. Dikenal ada 4 macam lipoprotein yaitu khilomikron, *very-low density lipoprotein* (VLDL), *low density lipoprotein* ( LDL), *high density lipoprotein* ( HDL). Pada pengangkutan lemak/ lipoprotein dibedakan antara jalur Eksogen dan Endogen ( 12, 19 ).

Komplikasi obesitas salah satunya adalah perlemakan hati. Perlemakan hati disebut juga infiltrasi lemak, metamorfosis lemak, degenerasi lemak, steatosis, hepatosis atau hepatosteatosis, didefinisikan sebagai adanya penimbunan lemak

terutama triglicerid dalam hati, merupakan kelainan metabolisme intermedier dengan penyebab multifaktorial dan bersifat pulih kembali ( reversible ).

Mekanisme terjadinya perlemakan hati adalah : ( 1 ) Pengangkutan lemak dari perifer kedalam hati yang bertambah. ( 2 ) Pengangkutan lemak dari hati yang terganggu. ( 3 ) Oksidasi lemak berkurang/ penurunan degradasi lemak oleh hati. (4) Pembentukan lemak oleh hati yang berlebihan.

Adapun mekanisme tersebut diatas berlangsung kait-mengkait berhubungan antara yang satu dengan yang lain. Perlemakan hati akan terjadi ,jika salah satu diantaranya lebih menonjol,sesuai dengan kausa yang melandasi perlemakan hati. Perlemakan hati pada obesitas ,terjadi kurang lebih 50 % dari obesitas. Perlemakan hati erat hubungannya dengan berat-badan sehingga dengan menurunkan berat badan maka perlemakan hati akan menghilang. Mekanisme terjadinya perlemakan hati pada obesitas adalah makanan yang masuk adalah sumber dari lemak yang ditimbun di hati ( 5, 12 ).

Pada obesitas sering ditemukan hiperlipidemi . Hati merupakan organ tubuh yang penting dalam metabolisme lemak , oleh karena itu salah satu manifestasi klinik dari hiperlipidemia adalah perlemakan hati . Dalam keadaan normal , lemak hanya merupakan 5 % dari seluruh berat hati, terbanyak dalam bentuk trigliserida, fosfolipid, asam lemak, kolesterol dan ester kolesterol ,tapi pada perlemakan berat lemak merupakan 50-60 % dari berat hati keseluruhan ( 5, 12 ).

Ditinjau dari patogenesis perlemakan hati ada tiga faktor utama yang berperan penting adalah: (1) Faktor toksik yang terdiri dari etanol (alkohol) , kortiko

steroid , bahan organik dan antibiotika. Frekwensi timbulnya perlemakan kelompok ini 70 %. (2). Faktor nutrisi yang terdiri dari diet dengan kalori yang berlebihan (*alimentary perlemakan hati* ) , *intestinal by pass*, *kwashiorkor* dan obesitas. Frekwensi kelompok ini 20 % (3 ) Faktor hormonal yang terdiri atas diabetes mellitus , kehamilan, hiperlipidemi dan *Glikogen steroge disease*, Frekwensi kelompok ini 10 % ( 1, 12 ).

Pada umumnya tidak ada korelasi antara derajat perlemakan hati dengan kelainan biokimiawi yang ditemukan. Pada umumnya retensi BSP

- meningkat, kelainan ini paling sering ditemukan. Alkali fosfatase dan gamma glutamyltranpeptidase serum pada akhirnya meningkat. Bilirubin serum pada suatu waktu meningkat ringan, sedangkan kadar albumin dapat menurun ringan sampai berat ( 3, 5).

Pada alkoholisme : kenaikan ringan kadar amino transferase patut dicurigai adanya hepatitis alkoholik, kenaikan berat menunjukkan adanya nekrosis. Ikterus kholestatik berat terjadi pada peminum yang berat dengan perlemakan hati akut atau hepatitis alkoholik . Hiperlipemia alkoholik dapat memberikan lipemia retinalis yang diikuti anemia hemolitik, ikterus dan perlemakan hati. Kebanyakan kadar triglicerida meningkat dan kadang-kadang kolesterol plasma meningkat. Perlemakan hati akut pada kehamilan akan didapatkan: kadar bilirubin sedikit meningkat, asam urat sangat meningkat(karena kataolisme protein atau gagal ginjal),ureum meningkat, albumin dan kolesterol menurun . Trombosit menurun jumlahnya tajam , dapat terjadi leukositosis dan sering hipoglikemia . Kadar

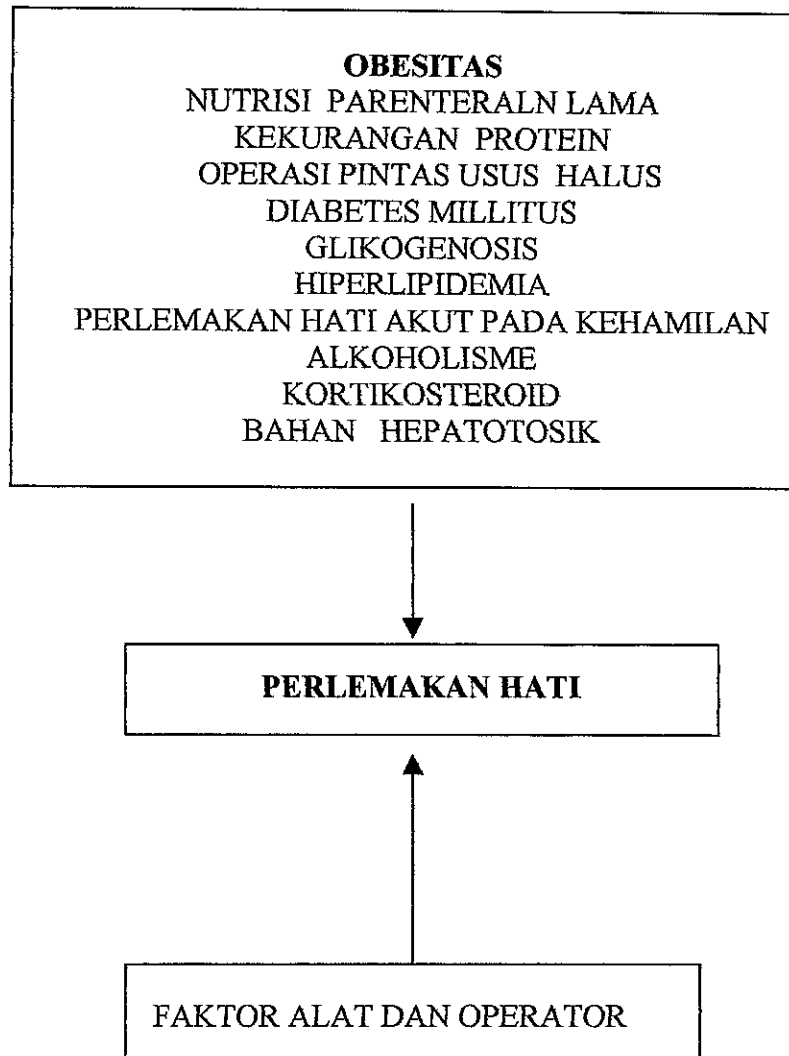
albumin plasma yang sangat rendah dan tanpa adanya ikterus dan transaminase yang meningkat patut dicurigai penyebabnya nutrisiional . Kadar bilirubin dan aminotransferase yang meningkat tajam dan PTT yang memanjang menunjukkan adanya nekrosis hati, yang sering disebabkan karena: bahan-bahan hepatotoksik, alkohol, tetracyclin, perlemakan hati akut pada kehamilan dan small bowell by pass ( 3, 5 ).

Berat hati normal 1,5 kg. Pada perlemakan hati beratnya sekitar 2-2,5 kg, ada yang mencapai 6 kg. Meskipun konfirmasi diagnostik dibuat melalui biopsi hati, namun tindakan ini selektif, karena infansif. Pada mulanya timbunan lemak di hati berwujud bintik halus, lama-lama membesar, melebur menjadi satu globulus yang besar , menggeser inti ke tepi. Pada kasus yang berat, terdapat droplet lemak yang besar pada hampir setiap sel dan pada daerah tertentu droplet melebur menjadi satu untuk membentuk kista. Pada akhirnya timbul reaksi radang (sel mononuklear mengelilingi kista ). Umumnya proses pembentukan sel lemak dalam hepatosit , sama untuk semua penyebab, namun pola histologik beberapa penyebab menunjukkan perbedaan. Beberapa keadaan seperti : obesitas, diabetes, alkoholisme, perlemakan hati akut pada kehamilan , kortikosteroid, keracunan tetracyclin dan operasi pintas usus halus memberikan pola sentrilobuler. Sedangkan pada protein kalori malnutrisi memberikan pola perlemakan hati peri portal ( 3, 5 ).

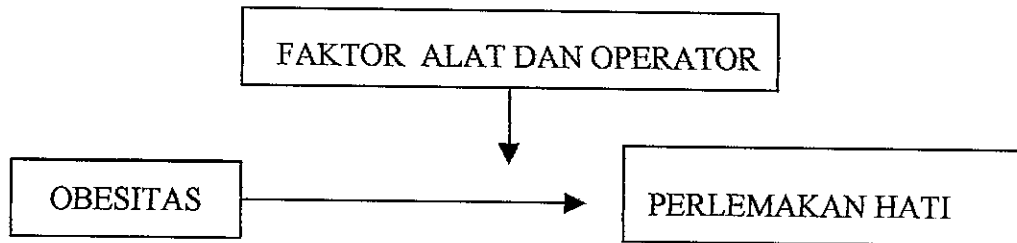
### **BAB III**

## **KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESA**

### **A. KERANGKA TEORI**



## KERANGKA KONSEP



### C. HIPOTESA

Ada hubungan antara obesitas dengan diagnosa USG perlemakan hati.

## **BAB IV**

### **METODOLOGI PENELITIAN**

#### **A. JENIS PENELITIAN**

Jenis penelitian ini adalah analitik bersifat retrospektif, dengan pendekatan Studi “cross sectional”.

#### **B. LOKASI PENELITIAN**

Penelitian ini dilaksanakan di satu laboratorium swasta Semarang .

#### **C SUBYEK PENELITIAN**

##### **1. Populasi**

Populasi dari penelitian ini terdiri dari pasien general check up di satu laboratorium swasta Semarang, th 1999/2000.

Yang telah dilakukan pemeriksaan USG abdomen, tinggi badan , berat badan dan laboratorium darah.

##### **2. Besar Sampel Dan Cara Pengambilan Sampel.**

Pengambilan sampel dilakukan secara “purposive sampling pada seluruh pasien general check up mulai April 1999 sampai Maret 2000.

### 3. Kriteria Inklusi Dan Eksklusi.

#### Kriteria Inklusi :

Pasien general check up yang mempunyai data USG, tinggi badan, berat badan, laborat darah, riwayat penggunaan obat hepatotoksik / alkohol / kortikosteroid.

#### Kriteria Eksklusi :

Pasien general check up yang tidak ada data salah satu dari USG, berat badan, tinggi badan, laborat darah, riwayat penggunaan obat hepatotoksik / alkohol / kortikosteroid.

Pasien sirosis hepatis, hepatitis kronik, portal fibrosis, sirosis kardiak,.

## **D. VARIABEL PENELITIAN**

### 1. Variabel Bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah obesitas

Definisi konseptual Obesitas adalah penimbunan jaringan lemak yang berlebih dibandingkan dengan berat badan yang normal.

Definisi operasional Obesitas menurut Bray Indeks Masa Tubuh (IMT) atau Body Mass Index (BMI), adalah pasien yang nilai BMI nya lebih dari 30 kg/m<sup>2</sup>.



Rumus : Indeks Masa Tubuh (IMT) = Body Mass Index (BMI)

BB (Kg)

BMI = -----

TB<sup>2</sup> (M<sup>2</sup>)

Keterangan :

BMI = 25 – 30 Kg / m<sup>2</sup> adalah berat badan lebih.

BMI = lebih dari 30 sampai 40 Kg / m<sup>2</sup> adalah obesitas

BMI = lebih dari 40 Kg / m<sup>2</sup> adalah obesitas berat

## 2. Variabel Terikat.

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah diagnosa USG perlemakan hati .

Definisi konseptual diagnosa adalah kesimpulan hasil suatu pemeriksaan pasien.

Definisi konseptual USG ( Ultrasonografi) adalah alat bantu diagnosa dengan menggunakan gelombang suara frekuensi tinggi 1 – 10 MHz.

Definisi konseptual perlemakan hati adalah suatu keadaan yang ditandai oleh akumulasi abnormal dari lipid didalam sel parenkim hati dimana dalam keadaan normal tidak terlihat.

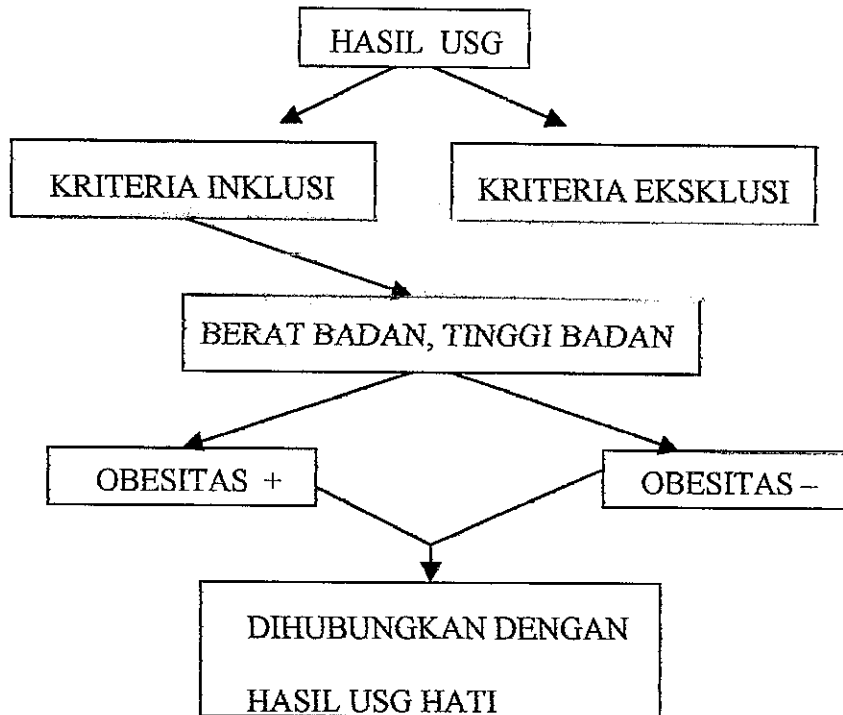
Definisi konseptual diagnosa USG perlemakan hati adalah gambaran USG dengan struktur parenkim hati dengan pola gema yang cerah atau lebih ekhogenik dibanding normal. Parenkim hati normal sedikit lebih cerah dibandingkan dengan parenkim ginjal kanan.

Definisi operasional diagnosa USG perlemakan hati adalah tampak ekho struktur hepar yang homogen, lebih ekhogenik dari yang normal, permukaan rata, tepi tajam, vaskularisasinya mengabur dengan kaliber normal, bagian belakang hati tampak gelap, disertai atau tidak disertai pembesaran hati.

### 3. Variabel Pengganggu.

Variabel Pengganggu dalam penelitian ini adalah faktor alat. Faktor alat dianggap tidak mempengaruhi, dengan menggunakan alat sama, frekwensi tranduser sama, gain disesuaikan dengan kondisi pasien, pemeriksaan dilakukan oleh dokter ahli Radiologi.

#### E. ALUR PENELITIAN.



#### F. CARA KERJA.

1. Dari hasil USG diperoleh ,pasien dengan perlemakan hati dan non perlemakan hati.
2. Dengan hasil pemeriksaan dan data lainnya ,pasien dikategorikan dalam kriteria inklusi atau eksklusi.
3. Dari data berat badan dan tinggi badan pasien kita tentukan obesitas dan non obesitas,kemudian kita hubungkan dengan hasil USG.

#### G. ANALISA DATA

Data hasil penelitian disusun dan disajikan dalam bentuk tabel-tabel dan grafik. Hubungan antara variabel diuji secara statistik menggunakan uji "Spearman Correlation", dengan komputer " SPSS 7,5 for windows".

## BAB V

### HASIL PENELITIAN

Jumlah sampel 146, yang memenuhi kriteria inklusi penelitian ini selama rentang waktu dari 1 April 1999 sampai dengan 31 Maret 2000 adalah 136 kasus. Adapun sebaran pasien general check up adalah sebagai berikut : Jenis kelamin data disajikan tabel 1. didominasi jenis kelamin laki-laki ( 86,8 %) , sedang wanita hanya ( 13,2 %).

**Tabel 1. Jenis Kelamin Responden**

<b>Jenis Kelamin</b>	<b>Frekuensi</b>	<b>Prosentase</b>	<b>Kumulatif</b>
Laki-laki	118	86,8	87
Wanita	18	13,2	100
Total	136	100	

Berdasar kelompok umur disajikan pada tabel 2, terbanyak pada sampel adalah kelompok umur 41 – 50 tahun sebanyak 52 orang (38,2 %), kemudian umur 51-60 tahun sebanyak 47 orang (34,6 %), disusul umur 31-40 tahun sebanyak 25 orang, tidak ditemukan responden umur kurang 20 tahun.

**Tabel 2. Umur Responden**

<b>Umur</b>	<b>Frekuensi</b>	<b>Prosentase</b>	<b>Kumulatif</b>
< 20 tahun	0	0	0
21-30 tahun	6	2,2	2,2
31-40 tahun	25	18,4	20,6
41-50 tahun	52	38,2	58,8
51-60 tahun	47	34,6	93,4
61-70 tahun	9	6,6	100
Total	136	100	

Tinggi badan responden disajikan pada tabel 3, frekuensi terbanyak kelompok tinggi badan 1,65-1,74 m yaitu 69 orang (50,7 %), kemudian kelompok 1,55-164 m yaitu 59 orang (43 %), terpendek 1,45 m, tertinggi 1,79 m.

**Tabel 3. Tinggi Badan Responden**

<b>Tinggi Badan</b>	<b>Frekuensi</b>	<b>Prosentase</b>	<b>Kumulatif</b>
1,45-1,54 m	5	3,7	3,7
1,55-164 m	59	43,4	47,1
1,65-1,74 m	69	50,7	97,8
1,75-1,84 m	3	2,2	100
Total	136	100	

**Tabel 4. Berat Badan Responden**

<b>Berat badan</b>	<b>Frekuensi</b>	<b>Prosentase</b>	<b>Kumulatif</b>
40-54 kg	16	11,8	11,8
55-64 kg	37	27,2	39,0
65-74 kg	44	32,4	71,4
75-84 kg	27	19,8	99,4
85-94 kg	11	8,1	99,3
95-104 kg	1	0,7	100
Total	136	100	

Pada tabel 4. Berat badan responden terlihat frekuensi tertinggi pada kelompok berat badan 64-74 kg yaitu 44 responden (32,4 %), kemudian kelompok 55-64 kg dengan frekuensi 37 responden (27,2 %), berat badan 98 kg, berat badan terendah 41 kg.

**Tabel 5. BMI Responden**

<b>BMI</b>	<b>Frekuensi</b>	<b>Prosentase</b>	<b>Kumulatif</b>
< 25	71	52,2	52,2
25-30 (BB lebih)	54	39,7	91,9
> 30 (obesitas)	11	8,1	100
Total	136	100	

Pada tabel 5. BMI Responden ,dari 136 orang terdapat 11 orang yang termasuk obesitas (8,1%), berat badan lebih 54 orang (39,7 %), berat badan minimal 41 kg, berat badan maksimal 98 kg.

**Tabel 5a Sebaran 11 Obesitas Terhadap Umur**

Umur	Frekuensi		Prosetase	
	Laki-laki	wanita	Laki-laki	Wanita
21-30tahun	0	0	0	0
31-40tahun	3	0	27,2	0
41-50tahun	5	0	45,5	0
51-60tahun	1	1	9,1	9,1
61-70tahun	1	0	9,1	0
Total	10	1	90,9	9,1

Pada tabel 5a frekuensi obesitas tertinggi pada kelompok umur 41-50tahun yaitu 45,5%,kemudian umur 31-40tahun. Obesitas didominasi laki-laki yaitu 10 pasien ( 90,9%).

**Tabel 6. Hasil USG Hati**

Hasil USG	Frekuensi	Prosentase	Kumulatif
Perlemakan hati (-)/ Normal	109	80,1	80,1
Perlemakan hati	27	19,9	100
Total	136	100	

Dari 136 responden hasil USG terdapat 27 responden perlemakan hati (19,9 %), diagnosa USG hati normal 109 ( 80,1 %).

**Tabel 7. Hubungan Obesitas Dengan Perlemakan hati**

<b>BMI \ USG</b>	<b>Perlemakan (-)</b>	<b>Perlemakan (+)</b>	<b>Total</b>	<b>Prosentase</b>
Obesitas (-)	103	22	125	91,9
Obesitas (+)	6	5	11	8,1
Total	109	27	136	100
Prosentase	80,1	19,9	100	

Dengan Chi Square, kemudian dihitung dengan Korelasi Spearman antara obesitas dengan Perlemakan hati signifikansinya adalah  $p = 0,02640$  ( $p,0,05$ ).

**Tabel 8. Kemungkinan Penyebab Perlemakan hati pada 27 Responden**

<b>Kelaianan Yang Ditemukan</b>	<b>Frekuensi</b>	<b>Prosentase</b>
Obesitas	5	18,5
DM	5	18,5
Dislipidemia	26	96,3
Riwayat pengguna Alkohol	1	3,7
Kenaikan SGPT/ SGOT	13	48,1
Kenaikan Bilirubin	9	33,3
HbsAg (+)	0	0



Pada tabel 8. Ditemukan obesitas 5 pasien dari 27 Perlemakan hati dan 4 dari 5 pasien obesitas tersebut disertai dislipidemia. Kemudian DM 5 pasien (18,5%) semuanya disertai dislipidemia. Dari 26 Dislipidemia pasien Perlemakan hati (96,3 %), 1 diantaranya ada riwayat pengguna alkohol, 5 pasien DM, 4 pasien obesitas, sehingga dislipidemia saja 16 pasien ( 59,25 %). Pada Perlemakan hati ini juga ditemukan kenaikan ringan SGPT/ SGOT 13 pasien (48,1%) dan kenaikan bilirubin ringan pada 9 pasien (33,3 %).

## **BAB VI**

### **PEMBAHASAN**

Dari 146 responden yang memenuhi kriteria inklusi adalah 136 pasien, terdiri dari laki-laki 86,8% (118 orang) dan wanita hanya 13,2% pada tabel 1. Umur pasien termuda umur 22 tahun dan tertua umur 69 tahun, rata-rata umur 47 tahun frekuensi terbanyak kelompok umur 41-50 tahun 52 pasien (38,8%).

Obesitas timbul karena timbunan lemak berlebihan pada tubuh. Penyebab utama adalah ketidakseimbangan antara pemasukan dengan pengeluaran energi atau keduanya yang mempengaruhinya. Faktor-faktor yang mempengaruhi obesitas adalah antara lain, jenis kelamin, umur, ras, sosial ekonomi, pekerjaan, psikososial, faktor keturunan dan genetik (10, 14, 18, 19).

Di Amerika kebanyakan ditemukan pada usia pertengahan. Angka obesitas pada wanita lebih tinggi dibandingkan dengan angka obesitas laki-laki. Angka obesitas di Jakarta Selatan 11,3% dengan pria 2,9% dan wanita 18,9% tetapi angka obesitas nasional belum ada (16). Pada tabel 5. Frekuensi obesitas 11 orang (8,1%), berat badan lebih (39,7%) sedangkan BMI kurang dari 25 adalah 21 orang (52,2%). Dari tabel 5a dari 11 pasien obesitas didapat 10 pasien (90,9%) adalah laki-laki dan hanya 1 pasien (9,1%) wanita. Hasil yang diperoleh ini bertentangan dengan hasil penelitian angka obesitas di Jakarta Selatan dan di Amerika. Angka obesitas penelitian ini lebih rendah dan didominasi oleh laki-laki.

Hal ini disebabkan oleh karena responden adalah kalangan pekerja profesional atau manajerial , sehingga responden didominasi laki-laki.

Perlemakan hati bisa disebabkan oleh obesitas, nutrisi parenteral yang lama, kekurangan protein, operasi pintas usus halus, DM, glikogenosis, hiperlipidemia, perlemakan hati akut pada kehamilan, alkoholisme, pemakaian kortikosteroid jangka lama, bahan hepatotoksik( 1,9, 10, 11).

Komplikasi obesitas salah satunya adalah perlemakan hati. Mekanisme terjadinya perlemakan hati adalah : (1) Pengangkutan lemak dari perifer kedalam hati bertambah. (2) Pengangkutan lemak dari hati yang terganggu. (3) Oksidasi asam lemak berkurang / penurunan degradasi lemak oleh hati. (4) Pembentukan lemak oleh hati berlebihan. Perlemakan hati pada obesitas terjadi kurang lebih 50% dari obesitas ( 11,15).

Pada tabel 6. Dari 136 responden ditemukan perlemakan hati 27 pasien ( 19,9%) kemudian tidak ada perlemakan hati/ normal 109 pasien ( 80,1%). Dari tabel 7 terlihat jumlah obesitas 11 pasien , 5 pasien ( 45,5%) dengan perlemakan hati dan 6 (54,5%) pasien tidak ada perlemakan hati. Sehingga perlemakan hati pada obesitas penelitian ini hampir sama dengan angka kepustakaan diatas.

Hasil perhitungan analisa dengan korelasi Spearman antara obesitas dengan perlemakan hati ditemukan angka signifikasinya 0,02640 . Secara statistik dikatakan terdapat hubungan yang signifikan antara obesitas dengan perlemakan hati yaitu  $P < 0,05$ .

Pada hasil penelitian Foster dan kawan-kawan (1979) didapat hasil dari 20 pasien perlemakan hati diagnosa terakhir, 12 alkoholisme, 2 obesitas, 2 DM, 4 lain-lain (12). Dari keterangan tabel 8. 27 perlemakan hati terdapat 5 (18,5%) pasien obesitas dengan dislipidemia 4 pasien, 5 (18,5%) pasien DM disertai dislipidemia, dislipidemia tanpa yang lain 16 pasien ( 59,3%), 1 (3,7%) pasien dengan riwayat pengguna alkohol dengan dislipidemia. Dibandingkan dengan penelitian Foster diatas alkoholisme jauh sangat sedikit pada penelitian ini oleh karena di negara barat banyak masyarakat mengkonsumsi alkohol. Penyebab lain adalah penderita tidak mau mengaku kalau mengkonsumsi alkohol. Kemungkinan perlemakan hati dengan dislipidemia saja ada yang peminum alkohol. Pada perlemakan hati sering disertai peningkatan bilirubin dan transaminase ringan, tetapi pada perlemakan hati ringan sering normal. Pada perlemakan hati penelitian ini terdapat peningkatan SGPT dan SGOT ringan pada 13 pasien (43,1%), bilirubin meningkat pada 9 pasien (33,3%).

## **BAB VII**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

Telah dilakukan penelitian korelasi obesitas dengan diagnosa USG perlemakan hati pada 136 pasien general check up yang memenuhi kriteria inklusi, didapatkan obesitas 11 pasien, perlemakan hati 27 pasien. Dari 11 pasien obesitas didapat 5 (45,5%) pasien perlemakan hati. Dari 27 pasien perlemakan hati terdapat 5 (18,5%) pasien obesitas dengan dislipidemia 4 pasien, 5 (18,5%) pasien DM disertai dislipidemia, dislipidemia tanpa yang lain 16 pasien ( 59,3%), 1 (3,7%) pasien dengan riwayat pengguna alkohol dengan dislipidemia.

Dari penelitian ini disimpulkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan dengan  $p=0,02640$  yaitu  $p<0,05$  antara obesitas dengan diagnosa USG perlemakan hati.

### **SARAN**

Perlunya penelitian obesitas hubungannya dengan perlemakan hati tetapi dengan sampel penelitian pasien-pasien obesitas saja. Menindak lanjuti poenelitian ini khususnya hubungan perlemakan hati dengan dislipidemia atau dengan kemungkinan penyebab yang lain yaitu alkoholisme, DM, riwayat menggunakan obat hepatotoksik lama dan lain-lain.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Goldberg.BB , Peterson.H ; *Ultrasography ; The Nicer Institute, Oslo ,Norway,1996 , hal. 55-88.*
2. Razad S , dkk ; *Radiologi Diasnostik; cetakan ketiga, Balai Penerbit FKUI, Jakarta, 1995, hal. 431-457.*
3. Joseph AEA, et all ; *Ultrasound in Detection of Chronic Liver Disease (the Bright liver ) ; British Journal of Radiology, 1979, 52, p. 184-188.*
4. Shidarta H ; *Atlas Ultrasonografi; cetakan pertama, Penerbit Media Hospitalia Jakarta, 1989, hal. 1-23.*
5. Sutton D; *Textbook of Radiology and Medical Imaging, Vol 2 fith ed, Lndon: Churchil .Livingstone. Edinburgh, 1994, hal. 969-988.*
6. Makes D, dkk ; *Perkembangan Ultrasonologi 4 ; Penerbit Universitas Tarumanegara, Jakarta, 1992, hal. 97-145.*
7. Hadi S , dkk ; *Dasar-dasar Ultrasonografi dan Peranannya pada Keadaan Gawat Darurat; Penerbit Alumni, Bandung ,1986, hal. 1-34.*
8. Soeparman, Sarwono W; *Ilmu Penyakit Dalam; Jilid 1,Balai Penerbit FKUI, 1990, hal. 533-537.*
9. Sherlock S, James D; *Diseases of the Liver and Biliary System; ninth ed, Blackwell Scientific Publications , London, 1993, hal. 408-413.*
10. Olefsky JM; *Obesity;In : Bacher I, ed all. Harrison 's Prinnciples of Internal Medicine ,vol 1,Mc Graw Hill Inc,New York,1994,p . 446-452.*
11. Ardana IK. *Perlemakan Hati. Tinjauan Kepustakaan, Bagian Penyakit Dalam FK UNDIP, Semarang,*
12. Foster KJ,et all ; *The Accuracy of Ultrasound in the Detection of Fatty Infiltration of the Liver; British Journal of Radiology,53, 1980,p. 440-442.*
13. Barbara B. et all ; *Accuracy of Ultrasonography in Diagnosis of Hepatocellular Disease ; AJR, 133, 1979,p. 19-23.*
14. Djokomuljanto R; *Tinjauan Umum tentang Obesitas; dalam:Simposium Obesitas, Surakarta,1988.*
15. Tjokroprawiro HA, dkk; *Simposium Nasional Era Baru Pengelolaan Hiperlipidemi ; Airlangga University Press, Surabaya, 1985, hal. 101-111.*
16. Guntur A; *Komplikasi Obesitas dan Usaha Penanggulangan; dalam: Simposium Obesitas ,Surakarta, 1988.*
17. Djais AW; *Laporan Penelitian Nilai Diagnostik Pemeriksaan USG Perlemakan Hati; Bagian Penyakit Dalam FK UNDIP , Semarang, 1993.*
18. Stein JH et all; *Internal Medicine; third ed Little Brown and Company,1990, p 403 - 406.*
19. Dwiyanto TK; *Laporan Penelitian Hubungan antara Berat Badan dengan Profil Lemak, Bagian Penyakit Dalam FK UNDIP, Semarang, 1995.*
20. Guyton AC; *Human Physiology and Mechanisms if Disease; third ed,WB Saunders Company, 1982.*