

Naskah lengkap seminar

“OBESITAS PENYAKIT MASA KINI “



Semarang , 20 Desember 2014

Kontributor :

Indranila KS, Inawati Yusup, Laras langsing

Editor :

Indranila KS

Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang

Naskah lengkap

“Obesitas penyakit masa kini”

Daftar isi
Kata Pengantar.....
Kontributor.....

Aspek laboratorium ob
Faktor psikologis obesi
Penilaian dan diagnost

Hak cipta dilindungi oleh Undang-undang

Dilarang memperbanyak, mencetak dan menerbitkan sebagian atau seluruh isi buku ini dengan cara dan dalam bentuk apapun tanpa seijin editor dan penerbit.

Semarang, 20 Desember 2014



FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO

DAFTAR ISI

Daftar isi	iii
Kata Pengantar.....	iv
Kontributor.....	v
Aspek laboratorium obesitas –Indranila KS.....	1 ✓
Faktor psikologis obesitas-Inawati Yusup.....	28
Penilaian dan diagnostik obesitas- Laras langsing, Indranila KS	41

n atau
pa

KATA PENGANTAR

Para sejawat yang berbahagia,

Perkembangan ilmu kedokteran akhir ini sangat pesat, semuanya dalam rangka memberikan pelayanan dan manajemen pengobatan yang lebih baik demi kesehatan pasien obese.

Dalam buku ini telah kami susun naskah –naskah terkait obesitas yang kami ajukan terkait aktifitas sebagai pendidik menjalankan tri darma perguruan tinggi.

Walaupun kami telah berusaha secermat mungkin dalam menyusun buku naskah lengkap ini, sebagai manusia biasa kami menyadari masih ada kekurangan. Untuk itu kami mohon maaf yang sebesar-besarnya. Koreksi dan masukan akan bermanfaat bagi kami.

Terima kasih kami ucapkan kepada teman-teman yang telah mendukung secara moral, material, memberi saran-saran , menunjukkan pengertian dan kepeduliannya, sehingga buku naskah lengkap ini berhasil diterbitkan

Semarang, 20 Desember 2014

Panitia

Indranila KS

Inawati Yusup

Laras langsing , Indra:

DAFTAR KONTRIBUTOR

Indranila KS

Aspek laboratorium obesitas

Inawati Yusup

Aspek psikologis obesitas

Laras langsing, Indranila KS

Penilaian dan diagnostik obesitas

dalam
h baik

g kami
uruan

buku
h ada
oreksi

ukung
n dan

ASPEK LABORATORIUM OBESITAS

Indranila KS

PENDAHULUAN

Kegemukan atau obesitas merupakan masalah kesehatan dan gizi yang akhir-akhir ini angka kejadiannya meningkat di Indonesia. Obesitas terutama ditemukan pada mereka yang tinggal dikota besar dan pada masyarakat golongan sosio-ekonomi menengah keatas.

Penyebab obesitas adalah akibat antara lain perbaikan ekonomi dan peningkatan daya beli masyarakat sehingga dapat membeli bahan makanan dengan bebas dan menyantap secara berlebihan. Restoran siap saja dengan hidangan mengandung kadar lemak tinggi, kalori, yang tinggi dan kandungan serat yang rendah, menunjukkan pola makanan yang tidak seimbang.

Faktor gaya hidup yang kurang gerak, kurang aktifitas berolah raga menyebabkan obesitas. Masalah obesitas ini akan mengganggu penampilan seseorang dan juga mengganggu kesehatan dan kemudian menimbulkan

berbagai penyakit seperti diabetes mellitus, kardiopulmoner dan penyakit lainnya.

Pemeriksaan aspek laboratorium dan morbiditas dalam komplikasi dan penanganan diinginkan.

PEMERIKSAAN LABORATORIUM

1. Glukosa puasa
Glukosa (untuk m
2. Kolesterol Total
Apo B (untuk m
3. Tekanan Darah
4. Asam Urat

berbagai penyakit seperti penyakit jantung koroner, tekanan darah tinggi, diabetes mellitus, kadar kolesterol tinggi, stroke, kanker, penyakit tulang dan penyakit lainnya.

Pemeriksaan aspek laboratorium pada obesitas dapat mengurangi mortalitas dan morbiditas dalam penanganan manajemen obesitas, deteksi dini komplikasi dan penanganan pengelolaan dalam mencapai berat badan yang diinginkan.

PEMERIKSAAN LABORATORIUM UNTUK PASIEN OBESITAS

1. Glukosa puasa, 2 jam setelah makan dan Gangguan Toleransi Glukosa(untuk mengetahui adanya DM tipe2
2. Kolesterol Total, Trigliserida, Kolesterol HDL, Kolesterol LDL Direk, Apo B (untuk mengetahui adanya gangguan metabolisme lemak)
3. Tekanan Darah
4. Asam Urat

1. Glukosa puasa, 2 jam setelah makan dan Gangguan Toleransi Glukosa

Pemeriksaan Kadar Gula Darah vena pada saat pasien puasa 12 jam sebelum pemeriksaan (gula darah puasa/ nuchter) atau 2 jam setelah makan (gula darah post prandial) dan gangguan toleransi glukosa.

Pengambilan darah dilakukan 2 kali, yaitu dalam keadaan puasa dan 2 jam setelah makan. Bila kadar gula darah pada waktu puasa lebih dari 120 mg/dl dan 2 jam setelah makan kadar gula darah lebih dari 200 mg/dl, menandakan adanya gejala diabetes mellitus. Hasilnya semakin pasti bila pemeriksaan urine positif.

Nilai normal gula darah puasa :

Dewasa : 70 -110 mg/dl

Anak : 60-100 mg/dl

Bayi baru lahir: 30-80 mg/dl

Penurunan kadar glukosa darah (hipoglikemia) terjadi akibat asupan makanan yang tidak adekuat atau darah terlalu banyak mengandung insulin.

Peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) terjadi jika insulin yang

beredar tidak mencukupi, ini disebut diabetes mellitus.

Kadar glukosa puasa dan glukosa keseluruhan, pada sampel puasa. Kadar glukosa (mis. diabetes mellitus parah, dsb.), menandakan gangguan pengendalian glukosa.

Uji gula darah post prandial menguji respons pencernaan (sarapan pagi).

Pada saat berpuasa, berkurangnya asupan glukosa mengganggu keseimbangan energi. Glukoneogenesis dilakukan oleh ginjal dengan bantuan ADE.

beredar tidak mencukupi atau tidak dapat berfungsi dengan baik; keadaan ini disebut diabetes mellitus.

Kadar glukosa puasa memberikan petunjuk terbaik mengenai homeostasis glukosa keseluruhan, dan sebagian besar pengukuran rutin harus dilakukan pada sampel puasa. Keadaan-keadaan yang dapat mempengaruhi kadar glukosa (mis. diabetes mellitus, kegemukan, akromegali, penyakit hati yang parah, dsb.), mencerminkan kelainan pada berbagai mekanisme pengendalian glukosa.

Uji gula darah post prandial (2 jam setelah makan) biasanya dilakukan untuk menguji respons penderita terhadap asupan tinggi karbohidrat 2 jam setelah makan (sarapan pagi atau makan siang).

Pada saat berpuasa akan terjadi proses adaptasi tubuh terhadap berkurangnya asupan sumber energi dan cairan. Adaptasi terkait dengan keseimbangan energi meliputi terjadinya glikogenolisis, lipolisis dan glukoneogenesis. Sedangkan adaptasi pada keseimbangan cairan terutama dilakukan oleh ginjal dengan mengurangi volume urin yang diproduksi dengan bantuan ADH, aldosteron dan kerja saraf simpatis.

Jenis spesimen

Pengukuran glukosa dilakukan dengan menggunakan sampel darah lengkap (*whole blood*), tetapi hampir seluruh laboratorium melakukan pengukuran kadar glukosa dengan sampel serum. Serum memiliki kadar air yang tinggi daripada darah lengkap, sehingga serum dapat melarutkan lebih banyak glukosa. Untuk mengubah glukosa darah lengkap, kalikan nilai yang diperoleh dengan 1,15 untuk menghasilkan kadar glukosa serum atau plasma.

Pengumpulan darah dalam tabung bekuan untuk analisis serum memungkinkan terjadinya metabolisme glukosa dalam sampel oleh sel-sel darah sampai terjadi pemisahan melalui pemusingan (*sentrifugasi*). Jumlah sel darah yang tinggi dapat menyebabkan glikolisis yang berlebihan sehingga terjadi penurunan kadar glukosa. Untuk mencegah glikolisis tersebut, serum harus segera dipisahkan dari sel-sel darah.

Suhu lingkungan tempat darah disimpan sebelum diperiksa turut mempengaruhi tingkat glikolisis. Pada suhu kamar, diperkirakan terjadi penurunan kadar glukosa 1-2% per jam. Sedangkan pada suhu lemari pendingin, glukosa tetap stabil selama beberapa jam di dalam darah. Penambahan natrium fluoride (NaF) pada sampel darah dapat menghambat

glikolisis sehingga ka
kamar.

Pengumpulan specime
Pengambilan darah l
lengan tempat pemas
lengan yang terpasa
dihentikan paling t
mengalirkan cairan i
dextrose 5% (D5W)
sebesar 500 mg/dl ata

Darah arteri, vena,
keadaan puasa, seda
arteri atau kapiler.

Untuk uji glukosa d
sejak malam sebelu
Selama berpuasa pe
tidak boleh meroko

glikolisis sehingga kadar glukosa dapat dipertahankan bahkan dalam suhu kamar.

Pengumpulan specimen

Pengambilan darah harus dilakukan pada lengan yang berlawanan dengan lengan tempat pemasangan selang intravena (IV). Pengambilan darah pada lengan yang terpasang selang IV dapat dilakukan asalkan aliran selang dihentikan paling tidak selama 5 menit dan lengan diangkat untuk mengalirkan cairan infus menjauhi vena-vena. Pencemaran 10% oleh cairan dextrose 5% (D5W) dapat meningkatkan kadar glukosa dalam sampel sebesar 500 mg/dl atau lebih.

Darah arteri, vena, dan kapiler memiliki kadar glukosa yang setara pada keadaan puasa, sedangkan setelah makan, kadar vena lebih rendah daripada arteri atau kapiler.

Untuk uji glukosa darah puasa, penderita diminta berpuasa selama 10 jam sejak malam sebelum diambil darah (misalnya mulai puasa jam 9 malam). Selama berpuasa penderita tidak boleh melakukan aktifitas fisik yang berat, tidak boleh merokok, dan tetap diperbolehkan minum air putih. Pagi hari

setelah puasa (misalnya jam jam 8 pagi), penderita diambil darah vena 3-5 ml dikumpulkan dalam tabung bertutup merah (tanpa antikoagulan) atau dalam tabung tutup abu-abu (berisi NaF). NaF digunakan untuk mencegah glikolisis yang dapat mempengaruhi hasil laboratorium. Penderita diminta untuk makan dan minum seperti biasa, lalu puasa lagi selama 2 jam. Selama berpuasa penderita tidak boleh melakukan aktifitas fisik yang berat, tidak boleh merokok, dan tetap diperbolehkan minum air putih.

Untuk uji glukosa post prandial (2jam setelah makan), penderita diambil darah vena sebanyak 3-5 ml tepat dua jam setelah makan, dan dikumpulkan dalam tabung bertutup merah (tanpa antikoagulan) atau dalam tabung tutup abu-abu (berisi NaF). Darah yang telah diperoleh disentrifus, kemudian serum atau plasmanya dipisahkan dan diperiksa kadar glukosa.

Untuk uji glukosa darah sewaktu atau acak/random, penderita tidak perlu puasa dan pengambilan dapat dilakukan di sembarang waktu.

Glukosa diperiksa dengan memanfaatkan sifat mereduksi glukosa yang non spesifik dalam suatu reaksi dengan bahan indikator yang memperoleh atau berubah warna jika tereduksi. Karena banyak jenis pereduksi lain dalam darah yang dapat bereaksi positif, maka dengan metode ini kadar glukosa

bisa lebih tinggi 5-15 enzimatik lebih spesifik enzim glukosa oksidase dan tidak pada gula l glukosa menjadi prod (kolorimetri) sebagai r berdasarkan konsumsi *Chemistry analyzer* (me konsentrasi glukosa ha Sekarang banyak ters dapat digunakan untu ujung jari. Alat ini cuk dan untuk menyesuaikan pengukuran terpengar kadar hematokrit yar glukosa darah, dan seb yang rendah atau ting membandingkan hasil laboratorium klinik interferensi fisiologik s

bisa lebih tinggi 5-15 mg/dl. Pengukuran glukosa menggunakan metode enzimatis lebih spesifik untuk glukosa. Metode ini umumnya menggunakan enzim glukosa oksidase atau heksokinase, yang bekerja hanya pada glukosa dan tidak pada gula lain dan bahan pereduksi lain. Perubahan enzimatis glukosa menjadi produk dihitung berdasarkan reaksi perubahan warna (kolorimetri) sebagai reaksi terakhir dari serangkaian reaksi kimia, atau berdasarkan konsumsi oksigen pada suatu elektroda pendeteksi oksigen. *Chemistry analyzer* (mesin penganalisis kimiawi) modern dapat menghitung konsentrasi glukosa hanya dalam beberapa menit.

Sekarang banyak tersedia berbagai merek monitor glukosa pribadi yang dapat digunakan untuk mengukur kadar glukosa darah dari tusukan di ujung jari. Alat ini cukup bermanfaat untuk mengetahui kadar glukosa darah dan untuk menyesuaikan terapi. Alat ini memiliki kekurangan dimana hasil pengukuran terpengaruh oleh kadar hematokrit dan juga protein serum; kadar hematokrit yang rendah dapat meningkatkan secara semu kadar glukosa darah, dan sebaliknya (efek serupa juga berlaku untuk protein serum yang rendah atau tinggi). Oleh sebab itu, penderita harus secara berkala membandingkan hasil pengukuran alatnya dengan pengukuran glukosa laboratorium klinik (baku emas) untuk memperkirakan kemungkinan interferensi fisiologik serta fluktuasi fungsi alat tersebut.

TES TOLERANSI GLUKOSA ORAL (TTGO)

Pemeriksaan tes toleransi glukosa oral (TTGO) dilakukan untuk kasus hiperglikemi dan hipoglikemi yang tak jelas, tes toleransi glukosa oral (TTGO) dilakukan di laboratorium. Selama pemeriksaan, pasien beristirahat dan dilarang merokok. Dengan cara ini hasil dapat mendekati sempurna.

TTG oral dipengaruhi oleh banyak variabel fisiologik dan menjadi subjek dari bahan interpretasi diagnostik yang berbeda-beda. Uji toleransi glukosa intravena jarang diindikasikan untuk tujuan diagnosis. Tes toleransi glukosa oral/TTGO (oral glucose tolerance test, OGTT) dilakukan pada kasus hiperglikemia yang tidak jelas; glukosa sewaktu 140-200 mg/dl, atau glukosa puasa antara 110-126 mg/dl, atau bila ada glukosuria yang tidak jelas sebabnya. Uji ini dapat diindikasikan pada penderita yang gemuk dengan riwayat keluarga diabetes mellitus; pada penderita penyakit vaskular, atau neurologik, atau infeksi yang tidak jelas sebabnya. TTGO juga dapat diindikasikan untuk diabetes pada kehamilan (diabetes gestasional). Banyak di antara ibu-ibu yang sebelum hamil tidak menunjukkan gejala, tetapi menderita gangguan metabolisme glukosa pada waktu hamil. Penting untuk menyelidiki dengan teliti metabolisme glukosa pada waktu hamil yang menunjukkan glukosuria berulang kali, dan juga pada wanita hamil dengan

riwayat keluarga diabe
riwayat melahirkan ba
sebaiknya dilakukan
mereka dengan risiko t

Prosedur TTGO adal
dilakukan penderita l
setiap hari. Terapi oba
dihentikan hingga te
mempengaruhi hasil l
kontrasepsi oral, estr
askorbat. Selain itu per

Kekurangan karbohid
menggangu toleransi
penderita yang sedang
turun dari tempat tidu

Protokol urutan peng
darah setelah puasa, d
darah jam ke-3, sedan

riwayat keluarga diabetes, riwayat meninggalnya janin pada kehamilan, atau riwayat melahirkan bayi dengan berat lahir > 4 kg. Skrining diabetes hamil sebaiknya dilakukan pada umur kehamilan antara 26-32 minggu. Pada mereka dengan risiko tinggi dianjurkan untuk dilakukan skrining lebih awal.

Prosedur TTGO adalah sebagai berikut : Selama 3 hari sebelum tes dilakukan penderita harus mengkonsumsi sekitar 150 gram karbohidrat setiap hari. Terapi obat yang dapat mempengaruhi hasil laboratorium harus dihentikan hingga tes dilaksanakan. Beberapa jenis obat yang dapat mempengaruhi hasil laboratorium adalah insulin, kortikosteroid (kortison), kontrasepsi oral, estrogen, anticonvulsant, diuretik, tiazid, salisilat, asam askorbat. Selain itu penderita juga tidak boleh minum alkohol.

Kekurangan karbohidrat, tidak ada aktifitas atau tirah baring dapat mengganggu toleransi glukosa. Karena itu TTGO tidak boleh dilakukan pada penderita yang sedang sakit, sedang dirawat baring atau yang tidak boleh turun dari tempat tidur, atau orang yang dengan diit yang tidak mencukupi.

Protokol urutan pengambilan darah berbeda-beda; kebanyakan pengambilan darah setelah puasa, dan setelah 1 dan 2 jam. Ada beberapa yang mengambil darah jam ke-3, sedangkan yang lainnya lagi mengambil darah pada ½ jam

dan 1½ jam setelah pemberian glukosa. Yang akan diuraikan di sini adalah pengambilan darah pada waktu ½ jam, 1 jam, 1½ jam, dan 2 jam.

Sebelum dilakukan tes, penderita harus berpuasa selama 12 jam.

Pengambilan sampel darah dilakukan sebagai berikut :

- Pagi hari setelah puasa, penderita diambil darah vena 3-5 ml untuk uji glukosa darah puasa. Penderita mengosongkan kandung kemihnya dan mengumpulkan sampel urinenya.
- Penderita diberikan minum glukosa 75 gram yang dilarutkan dalam segelas air (250ml). Lebih baik jika dibumbui dengan perasa, misalnya dengan limun.
- Pada waktu ½ jam, 1 jam, 1½ jam, dan 2 jam, penderita diambil darah untuk pemeriksaan glukosa. Pada waktu 1 jam dan 2 jam penderita mengosongkan kandung kemihnya dan mengumpulkan sampel urinenya secara terpisah.

Selama TTGO dilakukan, penderita tidak boleh minum kopi, teh, makan permen, merokok, berjalan-jalan, atau melakukan aktifitas fisik yang berat. Minum air putih yang tidak mengandung gula masih diperkenankan.

Nilai Rujukan

Puasa : 70 – 110 mg/dl (

½ jam : 110 – 170 mg/dl

1 jam : 120 – 170 mg/dl

1½ jam : 100 – 140 mg/dl

2 jam : 70 – 120 mg/dl (

Interpretasi TTGO:

- Toleransi glukosa normal: Setelah pemberian glukosa, kadar glukosa darah mencapai puncak pada 1 jam yang besar. Tidak ada glukosuria.

Gambaran yang digunakan dalam interpretasi TTGO: kadar glukosa darah (mmol/L), kadar

i adalah
2 jam.
ntuk uji
nya dan
i dalam
isalnya

Nilai Rujukan

Puasa : 70 – 110 mg/dl (3.9 – 6.1 mmol/L)

½ jam : 110 – 170 mg/dl (6.1 – 9.4 mmol/L)

1 jam : 120 – 170 mg/dl (6.7 – 9.4 mmol/L)

1½ jam : 100 – 140 mg/dl (5.6 – 7.8 mmol/L)

2 jam : 70 – 120 mg/dl (3.9 – 6.7 mmol/L)

il darah
nderita
sampel
makan
; berat.

Interpretasi TTGO:

- Toleransi glukosa normal

Setelah pemberian glukosa, kadar glukosa darah meningkat dan mencapai puncaknya pada waktu 1 jam, kemudian turun ke kadar 2 jam yang besarnya di bawah 126 mg/dl (7.0 mmol/L). Tidak ada glukosuria.

Gambaran yang diberikan di sini adalah untuk darah vena. Jika digunakan darah kapiler, kadar puasa lebih tinggi 5.4 mg/dl (0.3 mmol/L), kadar puncak lebih tinggi 19.8 – 30.6 mg/dl (1.1 – 1.7

mmol/L), dan kadar 2 jam lebih tinggi 10.8 – 19.8 mg/dl (0.6 – 1.1 mmol/L). Untuk plasma vena kadar ini lebih tinggi sekitar 18 mg/dl (1 mmol/L).

- Toleransi glukosa melemah

Pada toleransi glukosa yang melemah, kurva glukosa darah terlihat meningkat dan memanjang. Pada diabetes mellitus, kadar glukosa darah di atas 126 mg/dl (7.0 mmol/L); jika tak begitu meningkat, diabetes bisa didiagnosis bila kadar antara dan kadar 2 jam di atas 180 mg/dl (10 mmol/L). Toleransi glukosa melemah ringan (tak sebanyak diabetes) jika kadar glukosa puasa dibawah 126 mg/dl (7.0 mmol/L), kadar antara di bawah 180 mg/dl (10 mmol/L), dan kadar 2 jam antara 126-180 mg/dl (7.0-10.0 mmol/L). Terdapat glukosuria, walaupun tak selalu ada dalam sampel puasa.

Pada diabetes gestasional, glukosa puasa normal, glukosa 1 jam 165 mg/dl (9.2 mmol/L), dan glukosa 2 jam 145 mg/dl (8.0 mmol/L).

Pada banyak kasus diabetes, tidak ada puncak 1 jam karena kadar glukosa darah meningkat pada keseluruhan waktu tes. Kurva diabetik dari jenis yang sama dijumpai pada penyakit Cushing yang berat.

Toleransi glukosa kehamilan lanjut berat (terutama akromegali, tirot menahun, penyakit mellitus yang ringan). Tes toleransi glukosa mendeteksi diabetes dilaksanakannya, pada darah pada 2 jam orang-orang yang

- Penyimpanan glu

Kadar glukosa darah yang curam 180 mg/dl (10 mmol/L) hipoglikemia dicatat dalam memulai sebagai glikogen.

0.6 – 1.1
mg/dl (1
terlihat
glukosa
tingkat,
atas 180
ebanyak
mmol/L),
antara
pun tak

Toleransi glukosa yang lemah didapatkan pada obesitas (kegemukan), kehamilan lanjut (atau karena kontrasepsi hormonal), infeksi yang berat (terutama staphylococci, sindrom Cushing, sindrom Conn, akromegali, tirotoksikosis, kerusakan hepar yang luas, keracunan menahun, penyakit ginjal kronik, pada usia lanjut, dan pada diabetes mellitus yang ringan atau baru mulai. .

Tes toleransi glukosa yang ditambah dengan steroid dapat membantu mendeteksi diabetes yang baru mulai. Pada pagi dini sebelum TTGO dilaksanakan, penderita diberikan 100 mg kortison, maka glukosa darah pada 2 jam bisa meningkat di atas 138.8 mg/dl (7.7 mmol/L) pada orang-orang yang memiliki potensi menderita diabetes.

- Penyimpanan glukosa yang lambat

am 165
a kadar
diabetik
t.

Kadar glukosa darah puasa normal. Terdapat peningkatan glukosa darah yang curam. Kadar puncak dijumpai pada waktu ½ jam di atas 180 mg/dl (10 mmol/L). Kemudian kadar menurun tajam dan tingkatan hipoglikemia dicapai sebelum waktu 2 jam. Terdapat kelambatan dalam memulai homeostasis normal, terutama penyimpanan glukosa sebagai glikogen. Biasanya ditemukan glukosuria transien.

Kurva seperti ini dijumpai pada penyakit hepar tertentu yang berat dan kadang-kadang para tirotoksikosis, tetapi lebih lazim terlihat karena absorpsi yang cepat setelah gastrektomi, gastroenterostomi, atau vagotomi. Kadang-kadang dapat dijumpai pada orang yang normal.

- Toleransi glukosa meningkat

Kadar glukosa puasa normal atau rendah, dan pada keseluruhan waktu tes kadarnya tidak bervariasi lebih dari ± 180 mg/dl (1.0 mmol/L). Kurva ini bisa terlihat pada penderita miksedema (yang mengurangi absorpsi karbohidrat) atau yang menderita antagonis insulin seperti pada penyakit Addison dan hipopituitarisme. Tidak ada glukosuria. Kurva yang rata juga sering dijumpai pada penyakit seliak. Pada glukosuria renal, kurva toleransi glukosa bisa rata atau normal tergantung pada kecepatan hilangnya glukosa melalui urine.

2. Profil Lipid : Kolesterol LDL Direk, Apo B (untuk Hiperkolesterolemia adalah darah. Penderita obesitas

- Kolesterol total

Kolesterol merupakan diperoleh dari makanan pria, wanita, vitamin penting untuk tubuh mengakibatkan aterosklerosis kadarnya yang Hiperkolesterolemia jantung dan otak menuju ke jantung terjadi pada pembuluh membawa oksigen Obesitas dengan risiko lain seperti Penelitian menunjukkan

ng berat
terlihat
rostomi,
ng yang

2. Profil Lipid : Kolesterol Total, Trigliserida, Kolesterol HDL, Kolesterol LDL Direk, Apo B (untuk mengetahui adanya gangguan metabolisme lemak)

Hiperkolesterolemia adalah kelainan meningkatnya kadar kolesterol dalam darah. Penderita obesitas sering disertai dengan hiperkolesterolemia.

- Kolesterol total

n waktu
mol/L).
gurangi
seperti
kosuria.
s. Pada
ormal

Kolesterol merupakan lemak yang dibentuk tubuh sendiri dan sebagian diperoleh dari makanan. Fungsi kolesterol adalah bahan baku hormon pria, wanita, vitamin D dan pembentuk garam empedu. Kolesterol penting untuk tubuh. Kadarnya dalam darah yang tinggi dapat mengakibatkan arterosklerosis. Kadar kolesterol normal < 200 mg/dl, kadarnya yang melebihi normal disebut hiperkolesterolemia. Hiperkolesterolemia merupakan faktor risiko terjadinya penyakit jantung dan otak. Aterosklerosis terjadi pada pembuluh darah nadi menuju ke jantung menyebabkan penyakit jantung koroner. Jika terjadi pada pembuluh darah otak akan mengganggu aliran darah yang membawa oksigen dan zat gizi, kemudian menyebabkan stroke.

Obesitas dengan penyakit jantung koroner biasanya disertai faktor risiko lain seperti hipertensi, hiperkolesterolemi dan diabetes. Penelitian menunjukkan obesitas memiliki risiko terserang penyakit

jantung koroner, dan faktor risiko akan meningkat sesuai dengan penambahan berat badan.

Obesitas yang terjadi pada usia dewasa muda mempunyai risiko lebih besar terhadap terjadinya penyakit jantung koroner daripada kegemukan pada usia yang lebih tua.

Kolesterol total merupakan kadar keseluruhan kolesterol yang beredar dalam tubuh manusia. kolesterol adalah lipid amfipatik dan merupakan komponen structural esensial pada membran plasma. Senyawa kolesterol total ini di sintesis di banyak jaringan dari asetil-KoA dan merupakan prekursor utama semua steroid lain di dalam tubuh termasuk kortikosteroid, hormone seks, asam empedu, dan vitamin D. sebagai produk tipikal metabolisme hewan, kolesterol total terdapat dalam makanan yang berasal dari hewan misalnya kuning telur, daging, hati, dan otak.

Sekitar separuh kolesterol tubuh berasal dari proses sintesis di dalam tubuh (sekitar 700mg/hari) dan sisanya diperoleh dari makanan. Hati dan usus masing-masing menghasilkan sekitar 10% dari sintesis total pada manusia. dan hampir semua jaringan yang mengandung sel berinti mampu membentuk kolesterol, yang berlangsung di reticulum

endoplasma dan sitoplasma. Kolesterol dalam tubuh adalah karbohidrat

Hati merupakan tempat sintesis kolesterol atau setelah diubah menjadi asam lemak transpor kolesterol ke dalam empedu. Tetapi, kolesterol adalah sebagai faktor yang dapat menimbulkan penyakit dan serebrovaskular

Untuk mencegah terjadinya kolestrol darah tetap normal kandungan kolestrol tiru adalah jeroan, otak, kuning telur. Faktor lain yang dapat menimbulkan kolestrol makan sayur –mayur, buah-buahan dan olahraga.

dengan endoplasma dan sitosol. Bahan baku pembuatan kolesterol di dalam tubuh adalah karbohidrat, protein, atau lemak.

ko lebih
aripada
peredar
upakan
dan

Hati merupakan tempat kolesterol dieliminasi dari tubuh tanpa diubah atau setelah diubah menjadi asam empedu dalam proses yang disebut transpor kolesterol terbalik. Kolesterol adalah unsur pokok batu empedu. Tetapi, peran utama kolesterol total dalam proses patologis adalah sebagai faktor pembentukan aterosklerosis arteri-arteri vital, yang dapat menimbulkan penyakit pembuluh darah perifer, koroner, dan serebrovaskular.

in D.
pat
lam
Hati
otal
lum

Untuk mencegah terjadinya aterosklerosis harus diusahakan agar kadar kolesterol darah tetap normal, dengan cara menghindari makanan dengan kandungan kolesterol tinggi. Makanan dengan kandungan kolesterol tinggi adalah jeroan, otak, kuning telur, kerang-kerangan dan daging berlemak. Faktor lain yang dapat menurunkan kadar kolesterol darah adalah banyak makan sayur-mayur, buah-buahan, bahan makanan yang banyak serat, dan olahraga.

- Trigliserida

Pemeriksaan Trigliserida merupakan senyawa asam lemak yang diproduksi dari karbohidrat dan disimpan dalam bentuk lemak hewani. Trigliserida ini merupakan penyebab utama penyakit penyumbatan arteri dibanding kolesterol.

Nilai normal :

Bayi	5-40 mg/dl
Anak	10-135 mg/dl
Dewasa muda	s/d 150 mg/dl
Tua (>50 tahun)	s/d 190 mg/dl

Penurunan kadar trigliserid serum dapat terjadi karena malnutrisi protein, kongenital (kelainan sejak lahir). Obat-obatan yang dapat menurunkan trigliserida yaitu asam askorbat (vitamin C), metformin (obat anti diabetik oral).

Peningkatan kadar trigliserida terjadi pada hipertensi (penyakit darah tinggi), sumbatan pembuluh darah otak, diabetes mellitus tak terkontrol, diet tinggi karbohidrat, kehamilan. Dari golongan obat, yang dapat meningkatkan trigliserida yakni pil KB terutama estrogen.

Trigliserida (atau lebih
sebuah gliserida, yaitu
merupakan penyusun ut

- Kolesterol HDL
HDL (High Density Lipoprotein) merupakan komponen lipoprotein dengan kadar protein tinggi dan lemak rendah. HDL merupakan lemak baik, karena berfungsi melawati pembuluh darah untuk membawa kolesterol ke hati untuk dikeluarkan.

Nilai normal :

Pria : > 55 mg/dl
Wanita : > 65 mg/dl

Trigliserida (atau lebih tepatnya triasilgliserol atau triasilgliserida) adalah sebuah gliserida, yaitu ester dari gliserol dan tiga asam lemak. Trigliserida merupakan penyusun utama minyak nabati dan lemak hewani.

- Kolesterol HDL

HDL (High Density Lipoprotein) merupakan salah satu dari 3 komponen lipoprotein (kombinasi protein dan lemak), mengandung kadar protein tinggi, sedikit trigliserida dan fosfolipid, mempunyai sifat umum protein dan terdapat dalam plasma darah. HDL sering disebut juga lemak baik, yang dapat membantu mengurangi penimbunan plak pada pembuluh darah. HDL dikenal sebagai kolesterol “baik”, berfungsi melawan LDL, mencegah terjadinya aterosklerosis dengan cara membawa kolesterol yang berlebihan dari pembuluh darah kehati untuk dikeluarkan sebagai asam empedu.

Nilai normal :

Pria : > 55 mg/dl

Wanita : > 65 mg/dl

Nilai yang berisiko terhadap Penyakit Jantung Koroner (PJK) yaitu:

Risiko tinggi < 35 mg/dl

Risiko sedang : 35-45 mg/dl

Risiko rendah: > 60 mg/dl

Peningkatan lipoprotein dapat dipengaruhi oleh obat aspirin, kontrasepsi, sulfonamide.

- Kolesterol LDL (Low Density Lipoprotein)

LDL (Low Density Lipoprotein) yang umumnya kita kenali dengan nama kolesterol jahat, kolesterol LDL merupakan bentukan kendaraan yang membawa kolesterol dan ester kolesterol ke banyak jaringan. Selain LDL sebagai kolesterol jahat, umumnya kita juga mengenal kolesterol baik yaitu kolesterol HDL (High Density Lipoprotein). Kolesterol bebas dikeluarkan dari jaringan dengan menggunakan kolesterol HDL dan diangkut ke hati. Kolesterol LDL disebut sebagai kolesterol "jahat" disebabkan perannya membawa kolesterol total ke banyak jaringan di dalam tubuh. Sehingga memberikan peluang terjadinya penumpukan kolesterol di berbagai jaringan tubuh,

termasuk diantar
disebut sebagai k
kolesterol LDL y
dalam tubuh dan
LDL (Low Densi
mengandung sedi
kolesterol tinggi
terjadinya peny
serangan jantung
jahat" karena bi
dalam dari pen
darah menyemp
disebut ateroskle

Nilai normal :

Risiko tinggi terjadi ja

Risiko sedang terjadi j

Risiko rendah terjadi

yaitu:

termasuk diantaranya dalam pembuluh darah. Dan kolesterol HDL disebut sebagai kolesterol baik karena memiliki fungsi terbalik dari kolesterol LDL yaitu mengambil kolesterol dari jaringan-jaringan di dalam tubuh dan mengembalikannya ke hati.

itrasepsi,

LDL (Low Density Lipoprotein) merupakan lipoprotein plasma yang mengandung sedikit trigliserida, fosfolipid sedang, protein sedang, dan kolesterol tinggi. LDL mempunyai peran utama sebagai pencetus terjadinya penyakit sumbatan pembuluh darah yang mengarah ke serangan jantung, stroke, dan lain-lain. LDL sering disebut "kolesterol jahad" karena bila kadarnya tinggi dapat mengendap di dinding bagian dalam dari pembuluh darah membentuk plak, sehingga pembuluh darah menyempit dan mengeras dan terjadi penyumbatan, yang disebut aterosklerosis.

dengan

ndaraan

aringan.

engenal

rotein).

gunakan

sebagai

rol total

peluang

tubuh,

Nilai normal :

Risiko tinggi terjadi jantung koroner : > 160 mg/dl

Risiko sedang terjadi jantung koroner : 130-159 mg/dl

Risiko rendah terjadi jantung koroner : 130 mg/dl

- ApoB

Sindrom Metabolik (SM) merupakan suatu kumpulan gangguan metabolisme dan klinis yang ditandai oleh adanya penurunan HDL-C, peningkatan trigliserida (TG), gula darah yang tinggi, resistensi insulin, obesitas, dan hipertensi. Untuk mengetahui sejauh mana perbedaan rasio apoB/apoA. Jika kita mengukur baik apo B dan apo A-I dan mengekspresikan mereka sebagai rasio apoB/apoA-I, kita mendapatkan penanda risiko kardiovaskular yang kuat. Dengan menggabungkan kedua penanda dalam rasio kita akan mendapatkan sinergi dan peningkatan daya prediksi. Apolipoprotein B (ApoB) adalah bagian dari lipoprotein berdensitas rendah dan secara klinis dapat memperkirakan akurasi relatif dari sirkulasi partikel lipoprotein densitas rendah. Penelitian menunjukkan adanya hubungan antara kadar apolipoprotein B dengan terjadinya perlemakan hati pada pasien diabetes mellitus (DM) tipe 2 dengan sindroma metabolik.

3. Tekanan Darah

Tekanan darah tinggi atau hipertensi adalah penyakit pembuluh darah dengan gejala meningkatnya tekanan darah bila dibandingkan dengan tekanan darah normal. Nilai tekanan darah normal adalah 120/80 mm Hg.

Angka 120 adalah nilai hipertensi nilai sistolik r menjadi lebih tinggi d membuktikan bahwa hipertensi daripada ora

Penurunan berat bada sebanyak 2,5 mmHg da bahwa penurunan ber sistolik sebesar 16,7 m berbagai penelitian m dengan penurunan teka

4. Asam Urat

Asam urat merupakan asam nukleat pada DN lain: daging, jeroan, Pergantian purin dalam banyak asam urat wal asam urat.

Angka 120 adalah nilai sistolik dan angka 80 adalah nilai diastolik. Pada hipertensi nilai sistolik menjadi lebih tinggi dari 140 mmHg dan nilai diastolik menjadi lebih tinggi dari 90 mmHg. Berdasarkan beberapa hasil survei membuktikan bahwa penderita obesitas 10 x lebih sering menderita hipertensi daripada orang dengan berat badan normal.

Penurunan berat badan 1 kg akan menurunkan tekanan darah sistolik sebanyak 2,5 mmHg dan diastolik 1,5 mmHg. Suatu penelitian membuktikan bahwa penurunan berat badan sebesar 3 kg akan menurunkan tekanan sistolik sebesar 16,7 mmHg dan diastolik sebesar 8,4 mmHg. Demikian juga berbagai penelitian membuktikan penurunan berat badan selalu disertai dengan penurunan tekanan darah, walaupun nilai penurunan tidak sama.

4. Asam Urat

Asam urat merupakan produk akhir metabolisme purin (bagian penting dari asam nukleat pada DNA dan RNA). Purin terdapat dalam makanan antara lain: daging, jeroan, kacang-kacangan, ragi, melinjo dan hasil olahannya. Pergantian purin dalam tubuh berlangsung terus-menerus dan menghasilkan banyak asam urat walaupun tidak ada input makanan yang mengandung asam urat.

Asam urat sebagian besar diproduksi di hati dan diangkut ke ginjal. Asupan purin normal melalui makanan akan menghasilkan 0,5 -1 gr/hari. Peningkatan asam urat dalam serum dan urin bergantung pada fungsi ginjal, metabolisme purin, serta asupan dari makanan. Asam urat dalam urin akan membentuk kristal/batu dalam saluran kencing. Beberapa individu dengan kadar asam urat >8mg/dl sudah ada keluhan dan memerlukan pengobatan.

Nilai normal :

Pria : 3,4-8,5 mg/dl (darah)

Wanita : 2,8-7,3 mg/dl (darah)

Anak : 2,5-5,5 mg/dl (darah)

Lansia : 3,5-8,5 mg/dl (darah)

Dewasa : 250-750 mg/24 jam (urin)

Peningkatan kadar asam urat terjadi pada alkoholik, leukemia, penyebaran kanker, diabetes mellitus berat, gagal ginjal, gagal jantung kongestif, keracunan timah hitam, malnutrisi, latihan yang berat. Selain itu juga dapat

disebabkan oleh obat-obat jangka panjang, dan di

Penurunan asam urat bakar, kehamilan, dan urat adalah allopurinol,

Obesitas memiliki faktor daripada orang dengan radang persendian, sal atau disebut juga gang mningkat dalam darah.

Pada kadar asam urat yang mengendap pada sendi digerakkan. Pada tungkai dan kaki akan menyangga berat badan

Obesitas dengan asan secara perlahan-lahan Penurunan berat badan

. Asupan
gr/hari.
si ginjal,
rin akan
dengan
gobatan.

disebabkan oleh obat-obatan misalnya asetaminofen, vitamin C, aspirin jangka panjang, dan diuretik.

Penurunan asam urat terjadi pada anemia kekurangan asam folat, luka bakar, kehamilan, dan lain-lain. Obat-obat yang dapat menurunkan asam urat adalah allopurinol, probenesid, dan lain-lain.

Obesitas memiliki faktor risiko lebih tinggi pada penyakit osteo-arthritis daripada orang dengan berat badan normal. Osteo -arthritis merupakan radang persendian , salah satu jenis penyakit arthritis adalah penyakit gout atau disebut juga gangguan asam urat yang disebabkan kadar asam urat mningkat dalam darah.

Pada kadar asam urat yang sangat jenuh, akan terbentuk kristal asam urat yang mengendap pada persendian tulang sehingga terasa sakit sekali bila sendi digerakkan. Pada penderita obesitas dengan arthritis, persendian tungkai dan kaki akan memberikan gejala lebih parah karena harus menyangga berat badan yang berlebih.

yebaran
ngestif,
a dapat

Obesitas dengan asam urat dianjurkan untuk menurunkan berat badan secara perlahan-lahan dan bertahap, tidak boleh terlalu cepat dan drastis. Penurunan berat badan yang drastis akan memecah jaringan lemak dan juga

memecah jaringan otot. Jaringan otot adalah protein tubuh yang apabila dipecah akan menghasilkan purin. Purin akan diubah menjadi asam urat, dan akibatnya asam urat meningkat sehingga akan memperparah penyakit.

DAFTAR PUSTAKA :

1. Nugroho T, Harmono T, Pramono TY, Sugiarto. Corelation between apolipoprotein B (ApoB) level and non alcoholic fatty liver in type 2 diabetes mellitus with metabolic syndrome. *The Indonesian J of Gastroenterology, Hepatology, and Digestive Endoscopy* 2011;12(3):151-4.
2. Kolp B, Elte JWF, and Cabezas MC. Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients*. 2013; 5(4): 1218-40.
3. Cook S, Kavey REW. Dyslipidemia and pediatric obesity. *Pediatr. Clin. North. Am.* 2011;58(6):1363-73.
4. Nguyen NT, Magno CP, Lane KT, Hinojosa MW, Lane JS. Association of hypertension, diabetes, dyslipidemia, and metabolic syndrome with obesity: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *J Am Coll Surg* 2008;207(6):928-34.

PENDAHULUAN

Obesitas atau is keadaan dimana tubul berat badan naik dan ti Kegemukan disebabkan Penyebabnya adalah 1 sebagai “ jalan keluar” berlebihan karena mem Pendekatan pengobatan dan mencari solusi unt penanggulangan kegen terapi kelompok, dan c 1. Perubahan pola hidu Perubahan pola hidup perilaku (behavior mod

Sertifikat

Diberikan kepada :

DR. dr. Indranila, Sp.PK

Sebagai PEMBICARA

SEMINAR

“OBESITAS Penyakit Masa Kini”

Pembicara : DR. dr. Indranila, Sp.PK dan Dr. Inawati Yusuf, Sp.J

Tempat : Jl. Dr. Cipto No. 131 - Semarang

Semarang, 20 Desember 2014



dr. Witjitra Darmana Samsuria, Sp.PD

2/67