



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Definisi Obesitas Sentral

Obesitas sentral merupakan kondisi obesitas dengan distribusi lemak yang menyerupai bentuk apel, di mana lemak menumpuk di area pinggang dan perut. Penumpukan ini terjadi akibat kelebihan lemak subkutan dan lemak visceral. Lemak visceral merupakan jenis lemak yang tidak mampu mengolah kelebihan energi akibat tingginya asupan lemak, sehingga terjadi akumulasi di dalam tubuh. Obesitas sentral dapat dinilai dengan menggunakan rasio lingkaran pinggang terhadap lingkaran panggul (RLPP). Ambang batas obesitas sentral adalah LP > 90 cm untuk laki-laki dan LP > 80 cm untuk perempuan. Pengukuran RLPP dilakukan dengan membandingkan nilai lingkaran pinggang dengan lingkaran panggul. Pengukuran lingkaran pinggang dilakukan dengan terlebih dahulu menentukan batas bawah *arcus costae* dan bagian *crista iliaca*. Pita ukur kemudian dililitkan secara horizontal sejajar lantai mengelilingi perut melalui titik tengah di antara kedua batas tersebut pada linea axilla. Secara sederhana, lingkaran pinggang merupakan bagian dengan diameter terkecil yang diukur melingkar beberapa sentimeter di atas umbilikus. Sementara itu, lingkaran panggul diukur dengan menentukan bagian paling menonjol pada bokong, kemudian pita ukur dililitkan mengelilinginya. Seluruh proses

pengukuran dilakukan saat subjek berdiri tegak dengan posisi tungkai terbuka sekitar 25–30 cm.

Selama proses pengukuran, pasien diminta untuk bernapas secara normal, dan pengambilan ukuran dilakukan pada akhir fase ekspirasi. Bagian tubuh yang diukur harus dalam kondisi tanpa penutup pakaian, dan subjek tidak diperkenankan menahan atau mengempiskan perut selama proses pengukuran. Pengukuran dilakukan menggunakan pita ukur non-elastis dengan satuan sentimeter. (Mulyati Sri Rahayu & Meutia Maulina, 2017).

Obesitas sentral merupakan salah satu faktor risiko yang berperan dalam meningkatkan kemungkinan terjadinya berbagai penyakit degeneratif, seperti diabetes melitus tipe 2, dislipidemia, penyakit arteri koroner, hipertensi, kanker, serta sindrom metabolik. (Tchernof & Despres, 2013). Pria dan wanita dengan persentase lemak tubuh masing-masing di atas 25% dan 30% dikategorikan mengalami overweight atau obesitas. Overweight atau kelebihan berat badan merupakan kondisi ketika berat badan seseorang melebihi batas normal. (WHO, 2013).

2.1.2 Etiologi Obesitas Sentral

Obesitas sentral dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor, antara lain faktor lingkungan, perilaku, dan genetik. Faktor lingkungan memiliki peran dalam memengaruhi perilaku konsumsi makanan sehari-hari seseorang yang pada akhirnya dapat berkontribusi terhadap terjadinya obesitas. Faktor tersebut dapat ditinjau dari aspek sosial dan budaya yang melekat pada individu. Selain itu, faktor lingkungan juga meliputi status sosial ekonomi, jenis pekerjaan, usia, tingkat pendidikan, serta jenis kelamin. (Nurjanah dan Wahyono, 2019)

Pengukuran obesitas sentral dapat dilakukan dengan mengukur lingkar pinggang menggunakan pita ukur fleksibel yang tidak elastis. Hasil pengukuran kemudian dibandingkan dengan nilai ambang batas, yaitu > 90 cm untuk laki-laki dan > 80 cm untuk perempuan, yang menunjukkan adanya risiko obesitas sentral (Ma, *et al.*, 2013). Selain itu, obesitas sentral juga dapat diukur menggunakan rasio lingkar pinggang terhadap tinggi badan (*Waist-to-Height Ratio*/WHtR), dengan rumus WHtR yaitu lingkar pinggang (cm) dibagi tinggi badan (cm). Nilai WHtR $> 0,5$ menunjukkan adanya risiko obesitas sentral sekaligus peningkatan risiko komplikasi kardiometabolik (Yoo E. G., 2016). Metode lain yang dapat digunakan adalah rasio lingkar pinggang terhadap lingkar panggul (*Waist-to-Hip Ratio*/WHR), dengan rumus WHR yaitu lingkar pinggang (cm) dibagi lingkar panggul (cm). Nilai WHR $> 0,90$ pada laki-laki dan $> 0,85$ pada perempuan dikategorikan sebagai obesitas sentral. (Watson, *et al.*, 2018).

2.1.3 Faktor Resiko Obesitas Sentral.

Faktor-faktor yang memengaruhi terjadinya obesitas sentral bersifat multifaktorial, dengan salah satu determinan utama berupa asupan energi dan zat gizi makro yang dikonsumsi. Asupan energi yang berlebihan dapat menyebabkan kelebihan energi disimpan dalam bentuk lemak, yang kemudian terakumulasi di berbagai bagian tubuh, khususnya pada area abdomen sebagai obesitas sentral.

Selain itu, konsumsi karbohidrat dalam jumlah tinggi juga dapat meningkatkan proses lipogenesis sehingga memperburuk kondisi obesitas sentral. Kondisi ini akan semakin meningkat apabila asupan protein berlebih, karena kelebihan protein tersebut akan dikonversi menjadi lemak dan berkontribusi terhadap peningkatan lemak visceral, yaitu lemak yang mengelilingi organ-organ

vital di dalam rongga perut. (Rofiqoh, R *et al.*, 2024). Penelitian lain yang dilakukan oleh Kurniasanti (2020) menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara kecukupan energi dengan jumlah lemak visceral, yang berperan penting dalam perkembangan obesitas sentral. Lemak visceral tersebut tidak hanya berkontribusi terhadap peningkatan ukuran tubuh, tetapi juga berpotensi mengganggu fungsi organ internal serta memicu berbagai penyakit metabolik, seperti diabetes melitus tipe 2, hipertensi, dan penyakit jantung. Oleh karena itu, pemahaman mengenai pengaruh asupan gizi terhadap perkembangan obesitas sentral menjadi sangat penting dalam upaya pencegahan dan penanganan kondisi tersebut. Secara umum, penelitian ini bertujuan untuk mengidentifikasi berbagai faktor yang berkaitan dengan kejadian obesitas sentral.

2.1.4 Tatalaksana Obesitas Sentral

Semua orang tanpa memperhatikan ukuran atau jenis tubuh, akan mendapatkan manfaat dari menerapkan pola makan sehat dan seimbang serta rutin berolahraga. Aktivitas aerobik selama 30–60 menit hampir setiap hari dapat membantu menurunkan berat badan dan lemak, serta memperbaiki kondisi kesehatan jantung. Untuk mempertahankan berat badan setelah penurunan, penting untuk mengurangi asupan kalori dalam jangka panjang. Mematuhi pola makan sehat yang disesuaikan dengan nilai dan preferensi individu adalah kunci dalam mengelola kesehatan dan berat badan (Wharton, S *et al.*, 2020).

Terapi gizi medis penting dalam manajemen penyakit kronis, termasuk obesitas, tetapi tidak cukup sendiri untuk menjaga penurunan berat badan. Perubahan perilaku kesehatan dapat menghasilkan penurunan berat badan sebesar 3%–5%, memberikan perbaikan pada penyakit terkait obesitas. Strategi seperti

makan sehat, aktivitas fisik, dan intervensi perilaku membantu dalam perubahan yang berkelanjutan. Digunakan juga farmakoterapi untuk membantu menurunkan dan mempertahankan berat badan, termasuk liraglutida, kombinasi naltrekson-bupropion, dan orlistat, yang meningkatkan efek penurunan berat badan melebihi perubahan perilaku saja. (Wharton, S *et al.*, 2020).

2.2 Penyakit Jantung Koroner

2.2.1 Definisi dan Prevalensi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan suatu kondisi yang terjadi akibat akumulasi plak pada arteri koroner yang berfungsi menyalurkan oksigen ke otot jantung. Penyakit ini termasuk salah satu jenis penyakit kardiovaskular yang paling umum terjadi. Penyakit kardiovaskular sendiri merupakan gangguan yang menyerang jantung dan pembuluh darah, yang mencakup stroke, penyakit jantung rematik, serta berbagai kondisi lainnya menurut World Health Organization. Berdasarkan data global, sekitar 9,4 juta kematian setiap tahunnya disebabkan oleh penyakit kardiovaskular, dan sekitar 45% di antaranya berasal dari penyakit jantung koroner. Jumlah tersebut diperkirakan akan terus meningkat hingga mencapai 23,3 juta pada tahun 2030 (Ghani *et al.*, 2016).

Di Indonesia, penyakit jantung koroner secara konsisten menempati posisi pertama sebagai salah satu penyebab utama dalam kelompok penyakit kardiovaskular. Berdasarkan hasil survei *Sample Registration System*, angka kematian akibat penyakit jantung koroner mencapai 12,9% dari total kematian.

Sementara itu, prevalensi penyakit jantung koroner menurut diagnosis dokter dalam Riset Kesehatan Dasar 2013 sebesar 0,5%, dan meningkat menjadi

1,5% jika didasarkan pada diagnosis dokter atau gejala. Hasil Riskesdas tersebut menunjukkan bahwa penyakit jantung koroner menempati urutan ketujuh tertinggi dalam kategori Penyakit Tidak Menular (PTM) di Indonesia.

Menurut Riset Kesehatan Dasar (2013), secara klinis penyakit jantung koroner ditandai oleh adanya keluhan nyeri dada atau rasa tidak nyaman, seperti sensasi dada tertekan berat, yang umumnya muncul saat melakukan aktivitas fisik, misalnya mendaki, melakukan pekerjaan berat, berjalan cepat di permukaan datar, atau berjalan dalam jarak yang cukup jauh.

2.2.2 Etiologi dan Klasifikasi Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner disebabkan oleh adanya penyempitan, penyumbatan, atau kelainan pada arteri koroner. Kondisi penyempitan dan penyumbatan tersebut dapat menghambat aliran darah menuju otot jantung yang umumnya ditandai dengan timbulnya nyeri. Pada kondisi yang lebih berat, kemampuan jantung dalam memompa darah dapat menurun bahkan hilang. Keadaan ini dapat mengganggu sistem pengaturan irama jantung dan berpotensi berujung pada kematian. (Lita L, 2023). Penyakit arteri koroner terjadi ketika pembuluh darah koroner yang mensuplai darah ke jantung mengalami penyempitan atau penyumbatan akibat penumpukan plak (aterosklerosis). Akibatnya, darah yang membawa oksigen dan zat gizi ke otot jantung menjadi terbatas yang mengakibatkan iskemia jantung, gangguan fungsi jantung, risiko serangan jantung atau infark miokard dan gagal jantung (Lestari, 2019).

Penyakit jantung koroner dapat dibagi menjadi dua yaitu, penyakit jantung koroner obstruktif terjadi apabila stenosis (penyempitan) $\geq 50\%$ pada arteri koroner epikardial akibat aterosklerosis dengan manifestasi klinis angina stabil, angina tidak

stabil dan Infark miokard dengan atau tanpa elevasi ST (STEMI/NSTEMI). Infark miokard tanpa elevasi ST (NSTEMI) kerusakan otot jantung tanpa elevasi gelombang ST pada EKG dan Infark miokard dengan elevasi ST (STEMI) dimana serangan jantung yang lebih berat dengan perubahan khas pada EKG dan kerusakan otot jantung yang luas termasuk kedalam sindroma koroner akut (Puspasari A *et al.*, 2025). Penyakit jantung koroner non - obstruktif memiliki gejala skemia (nyeri dada, sesak) tetapi tidak ditemukan stenosis signifikan (<50%) pada angiografi hal tersebut termasuk kedalam tanda awal terjadinya sindroma kronik (Puspasari A *et al.*, 2025).

2.2.3 Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner

Penyakit jantung koroner (PJK) dipengaruhi oleh faktor risiko yang tidak dapat diubah, seperti usia, jenis kelamin, dan genetik, serta faktor yang dapat diubah, seperti merokok karena zat berbahaya dalam asap rokok merusak endotel pembuluh darah, meningkatkan pembentukan plak aterosklerosis, memicu penyempitan pembuluh darah, dan mengurangi suplai oksigen ke jantung sehingga aliran darah koroner terganggu, hipertensi karena tekanan darah tinggi merusak dinding pembuluh darah, mempercepat pembentukan plak aterosklerosis, dan meningkatkan beban kerja jantung sehingga aliran darah koroner dapat terganggu. diabetes melitus karena kadar glukosa darah yang tinggi merusak endotel pembuluh darah, meningkatkan proses aterosklerosis, dan memicu peradangan sehingga aliran darah koroner menjadi terganggu, konsumsi alkohol meningkatkan tekanan darah, memicu gangguan metabolisme lemak, dan merusak pembuluh darah sehingga mempercepat terjadinya aterosklerosis pada arteri koroner. Faktor risiko yang dapat diubah, terutama hipertensi, dislipidemia, dan diabetes melitus, berkaitan erat

dengan pola konsumsi makanan. Konsumsi karbohidrat, lemak, dan kolesterol berlebih dapat meningkatkan risiko hipertensi, diabetes melitus, dan PJK. Selain pola makan, pendidikan dan pekerjaan juga memengaruhi kesehatan. Individu dengan tingkat pendidikan lebih tinggi cenderung memiliki pengetahuan kesehatan yang lebih baik. Pekerjaan dapat memberikan dampak positif bagi kesejahteraan, tetapi juga dapat meningkatkan risiko penyakit jantung, terutama pada pekerja yang mengalami stres, memiliki gaya hidup tidak sehat, dan kurang berolahraga.

2.2.4 Tatalaksana Penyakit Jantung Koroner.

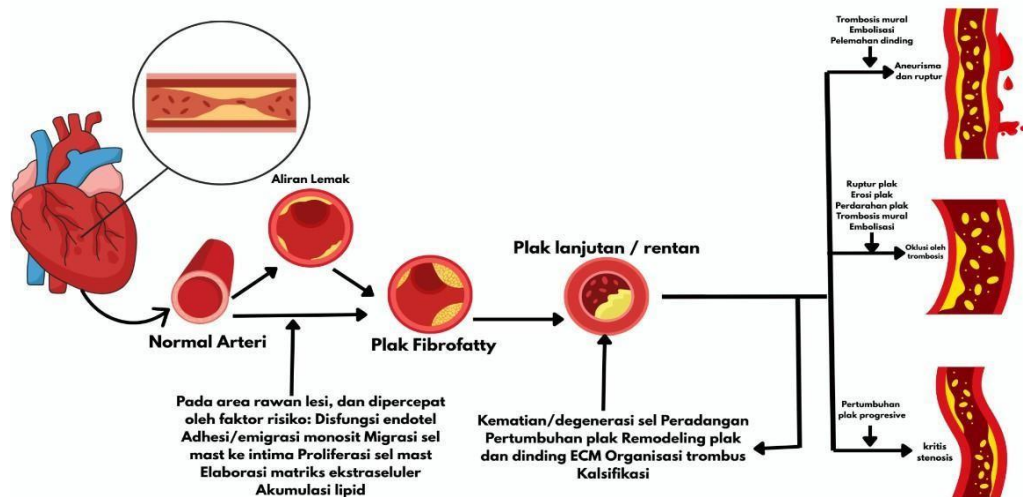
Aspirin direkomendasikan untuk diberikan kepada seluruh pasien IMA-EST kecuali terdapat kontraindikasi. Dosis awal sebagai loading adalah 160–320 mg secara oral, kemudian dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan sebesar 80–100 mg per hari pada hari berikutnya. Setelah terapi fibrinolitik, clopidogrel perlu diberikan, karena pada pasien yang menjalani fibrinolisis, penambahan clopidogrel terhadap aspirin dapat menurunkan risiko kejadian kardiovaskular serta angka mortalitas. (PERKI, 2024).

Nitrat dalam bentuk tablet atau semprotan sublingual diberikan kepada pasien yang masih mengalami nyeri dada saat tiba di unit gawat darurat, dan jika nyeri tidak membaik setelah satu kali pemberian, dosis dapat diulang setiap lima menit hingga maksimal tiga kali; apabila pasien tetap tidak responsif, nitrat dapat diberikan secara intravena. Pemberian nitrat tidak dianjurkan pada pasien dengan hipotensi (tekanan darah sistolik <90 mmHg), denyut jantung <50 kali/menit, infark ventrikel kanan, atau pada pasien yang telah mengonsumsi sildenafil dalam 24 jam terakhir. Selain itu, morfin sulfat dengan dosis 1–5 mg intravena dapat

diberikan dan diulang setiap 10–30 menit pada pasien yang tidak responsif terhadap tiga dosis nitrat sublingual. (Kemenkes, 2019)

2.3 Hubungan Obesitas Sentral Dengan Kejadian PJK.

Perkembangan plak aterosklerosis merupakan karakteristik utama dalam patofisiologi penyakit jantung koroner. Plak tersebut berupa akumulasi lemak yang menyebabkan penyempitan pembuluh darah hingga dapat menghambat aliran darah. Pembentukan “*fatty streak*” atau garis lemak merupakan tahap awal dalam proses tersebut, yang dihasilkan oleh makrofag subendotel yang kaya akan lipid dan dikenal sebagai sel busa. Ketika pembuluh darah mengalami kerusakan, monosit akan bermigrasi ke ruang subendotel dan berdiferensiasi menjadi makrofag. Makrofag tersebut kemudian mengoksidasi partikel *lipoprotein densitas rendah (LDL)* sehingga terbentuk sel busa (*foam cell*). Sel T juga berperan dengan mengalami aktivasi dan melepaskan sitokin yang memperkuat proses patologis. Selain itu, faktor pertumbuhan yang dilepaskan akan mengaktifasi sel otot polos, yang selanjutnya turut menyerap LDL teroksidasi serta menghasilkan kolagen yang terakumulasi bersama makrofag teraktivasi, sehingga meningkatkan pembentukan sel busa. Proses ini pada akhirnya menyebabkan terbentuknya plak di bawah lapisan endotel.. (Shahjehan & Bhutta, 2023).

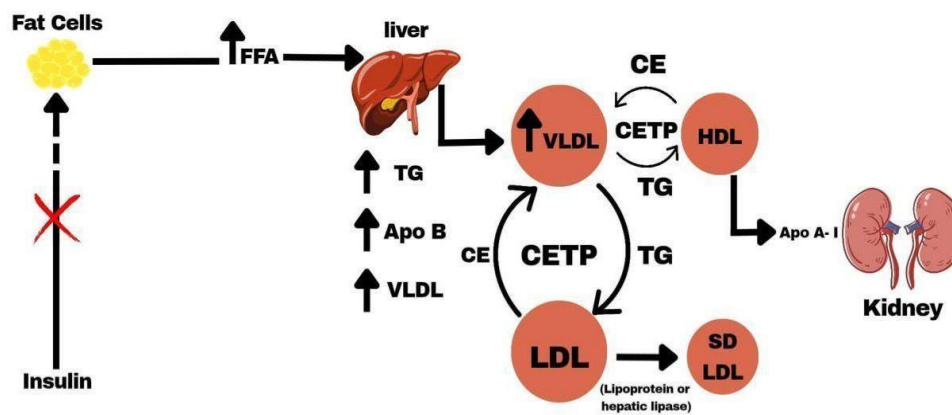


Gambar 2.1 Patogenesis Aterosklerosis Menjadi Penyakit Jantung Koroner

Obesitas sentral juga dikenal sebagai kondisi peradangan kronis tingkat rendah atau *metabolic inflammation*, yang berperan penting dalam proses patogenesis berbagai penyakit, seperti penyakit arteri koroner, aterosklerosis, dan resistensi insulin. (Ashraf, *et al.*, 2018). Jaringan adiposa diklasifikasikan sebagai organ sekretori kompleks yang memainkan banyak peran dalam metabolisme. Hal ini dapat berperan dalam mengatur pengeluaran energi, nafsu makan, sensitivitas insulin, metabolisme tulang, fungsi reproduksi dan endokrin, serta proses peradangan dan imunitas, sekaligus bertindak sebagai tempat penyimpanan triasilgliserol. Adiposit memproduksi dan mensekresi beberapa protein yang disebut adipokin yang berperan penting dalam peradangan. Adipokin ini meliputi *TNF- α* , *leptin*, *resistin*, *visfatin*, *IL-6*, dan *adiponektin* (Farias, *et al.*, 2020).

Pada pasien dengan obesitas sentral tubuh tidak merespon insulin dengan baik. Akibatnya, insulin tidak mampu menekan proses pemecahan lemak (lipolysis) di sel – sel lemak. Hal ini menyebabkan peningkatan pelepasan asam lemak bebas (*Free Fatty Acids / FFA*) ke dalam aliran darah. FFA yang meningkat

kemudian masuk ke hati, di mana hati akan menggunakannya untuk memproduksi lebih banyak Triglicerida (TG) dan *Apolipoprotein B (Apo B)*. Kombinasi ini menyebabkan peningkatan produksi *VLDL (Very Low Density Lipoprotein)*, yaitu partikel lipoprotein kaya triglicerida yang dilepaskan ke sirkulasi darah (Hirano T., 2025). Setelah berada di dalam sirkulasi, partikel VLDL mengalami pertukaran lipid dengan partikel *HDL (High Density Lipoprotein)* dan *LDL (Low Density Lipoprotein)* melalui aktivitas protein yang disebut *CETP (Cholesteryl Ester Transfer Protein)* (Hirano T., 2025). CETP memindahkan triglicerida dari VLDL ke HDL dan LDL, dan sebagai gantinya, memindahkan kolesterol ester dari HDL ke VLDL. Akibatnya, HDL menjadi kaya triglicerida dan menjadi tidak stabil. HDL yang tidak stabil ini mudah dipecah dan dibuang oleh ginjal, sehingga kadar HDL dalam darah menurun. HDL dikenal sebagai kolesterol baik yang berperan dalam mengangkut kolesterol dari jaringan perifer kembali ke hati untuk dieliminasi. Sementara itu, LDL yang telah menerima triglicerida juga menjadi lebih kaya triglicerida dan kemudian diubah oleh enzim lipoprotein lipase atau hepatic lipase menjadi *sdLDL (small dense LDL)*, yaitu bentuk LDL yang lebih kecil dan padat. SdLDL ini bersifat lebih aterogenik, artinya lebih mudah menembus dinding pembuluh darah dan memicu pembentukan plak aterosklerotik, yang berisiko menyebabkan penyakit jantung dan stroke (Moraes, *et al.*, 2025).



Gambar 2.2 Perubahan Metabolisme Lipid/Lipoprotein yang Menyebabkan Dislipidemia pada Obesitas Sentral

