

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Obesitas

a. Definisi

Obesitas merupakan suatu penyakit multifaktorial, yang terjadi akibat akumulasi jaringan lemak berlebihan, sehingga dapat mengganggu kesehatan. Obesitas terjadi apabila jumlah sel lemak bertambah pada tubuh seseorang. Bila seseorang bertambah berat badannya maka ukuran sel lemak akan bertambah besar dan kemudian jumlahnya bertambah banyak (UI, 2006).

Obesitas adalah suatu kelainan kompleks dalam pengaturan nafsu makan dan metabolisme energi yang dikendalikan oleh beberapa faktor biologik spesifik. Faktor genetik diketahui sangat berpengaruh bagi perkembangan penyakit ini. Secara fisiologis, obesitas didefinisikan sebagai suatu keadaan dengan akumulasi lemak yang tidak normal atau berlebihan di jaringan adiposa sehingga dapat mengganggu kesehatan (UI, 2006).

Keadaan obesitas ini meningkatkan resiko penyakit kardiovaskular karena keterkaitannya dengan sindrom metabolik atau sindrom resistensi insulin yang terdiri dari resistensi

insulin/hiperinsulinemia, intoleransi glukosa/diabetes melitus, dislipidemia, hiperuresemia, gangguan fibrinolisis, hiperfibrinogenemia, dan hipertensi (UI, 2006).

b. Tipe-tipe Obesitas

Obesitas dapat dibedakan menjadi 2 klasifikasi, yaitu Tipe Obesitas berdasarkan Bentuk Tubuh, dan Tipe Obesitas berdasarkan Keadaan Sel Lemak (Hidayat, 2012).

1). Tipe Obesitas Berdasarkan Bentuk tubuh

a). Obesitas tipe buah apel (*Apple Shape*)

Dikalangan individu awam tipe *apple shape* dapat disebut juga dengan "buncit", dimana lemak tertumpuk didalam rongga perut yang menempel pada organ dalam rongga perut tersebut (Lemak Visceral), resiko gangguan kesehatan pada tipe ini lebih tinggi dibandingkan dengan tipe buah pear (*Gynoid*), yang dikarenakan sumber asam lemak bebas langsung menuju hati melalui vena porta. Terlebih lagi bahwa jaringan lemak visceral ini relatif resisten terhadap kerja insulin yang ditunjukkan dengan relatif tidak terhambatnya *lipolysis* jaringan ini pada fase setelah makan, yang seharusnya konsentrasi insulin meningkat pada fase setelah makan. Jadi semakin banyak jumlah lemak visceral ini (semakin buncit seseorang) maka semakin tinggi kemungkinan seseorang mengalami resistensi

insulin karena jaringan ini menjadi sumber utama asam lemak bebas terutama pada orang gemuk baik sebelum dan sesudah makan.

b). **Obesitas tipe buah pear (Gynoid)**

Tipe ini cenderung dimiliki oleh wanita, lemak yang tersimpan disekitar pinggul dan bokong. Resiko terhadap penyakit pada tipe gynoid umumnya kecil.

c). **Tipe Ovid (Bentuk Kotak Buah)**

Ciri dari tipe ini adalah "besar diseluruh bagian badan". Tipe Ovid umumnya terdapat pada orang-orang yang gemuk secara genetik.

2). **Tipe Obesitas Berdasarkan Keadaan Sel Lemak**

a). **Tipe Hiperplastik**

Obesitas yang terjadi karena jumlah sel yang lebih banyak dibandingkan kondisi normal, tetapi ukuran sel-selnya sesuai dengan ukuran sel normal. Tipe ini biasa terjadi pada anak-anak. Upaya menurunkan berat badan ke kondisi normal diusia anak-anak akan lebih sulit (Hirsch dan Knittle, 1970 dalam Agoes, Dina, 2003).

b). **Tipe Hipertropik**

Obesitas tipe ini terjadi karena ukuran sel yang lebih besar dibandingkan ukuran sel normal, tetapi jumlah sel tidak

bertambah dari batas normal. Obesitas tipe ini terjadi pada usia dewasa dan upaya untuk menurunkan berat badan akan lebih mudah dibandingkan tipe hiperplastik (Hirsch dan Knittle, 1970 dalam Agoes, Dina, 2003).

c). Tipe Hiperplastik dan Tipe Hipertropik

Obesitas tipe ini terjadi karena jumlah dan ukuran sel melebihi normal. Obesitas tipe ini dimulai pada anak-anak dan langsung terus setelah dewasa. Upaya menurunkan berat badan paling sulit dan paling beresiko terhadap terjadinya komplikasi penyakit, seperti penyakit degenerative (Hirsch dan Knittle, 1970 dalam Agoes, Dina, 2003).

c. Patofisiologi Obesitas

Obesitas terjadi karena ketidakseimbangan antara asupan energi dengan keluaran energi (*energy expenditures*) sehingga terjadi kelebihan energi yang selanjutnya disimpan dalam bentuk jaringan lemak. Asupan dan pengeluaran energi tubuh diatur oleh mekanisme saraf dan hormonal. Hampir setiap individu, pada saat asupan makanan meningkat, konsumsi kalornya juga ikut meningkat, begitupun sebaliknya. Karena itu, berat badan dipertahankan secara baik dalam cakupan yang sempit dalam waktu yang lama. Diperkirakan, keseimbangan yang baik ini dipertahankan oleh *internal set point* atau *lipostat*, yang dapat mendeteksi jumlah energi yang tersimpan (jaringan

adiposa) dan semestinya meregulasi asupan makanan supaya seimbang dengan energi yang dibutuhkan (Isbayuputra, 2009).

Menurut (Hamdy O. , 2005) adiposit ditemukan sebagai sel yang kompleks dan aktif secara metabolik. Saat ini, adiposit dianggap sebagai kelenjar endokrin yang aktif memproduksi beberapa peptida dan metabolit yang mungkin relevan dengan pengendalian berat badan. Banyak adipocytokines disekresikan oleh adiposit yang proinflamasi atau berperan dalam pembekuan darah. Lainnya terlibat dalam sensitivitas insulin dan regulasi nafsu makan. Namun, fungsi dari banyak sitokin diidentifikasi masih belum diketahui atau tidak jelas. Produk proinflamasi dari adiposit yang meliputi *Tumor necrosis factor-alpha (proinflammatory)*, *Interleukin 6 (proinflammatory)*, *Monocyte chemoattracting protein-1 (MCP-1)*. Produk adiposit lainnya meliputi *Lipotransin*, *Plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) - Associated with cardiovascular risk*, *Adipocyte lipid-binding protein*, *Acyl-stimulation protein*, *Prostaglandins - Coagulation role*, *Adipsin*, *Perilipins*, *Lactate*, *Leptin - Appetite regulator*, *Adiponectin - Major role in insulin sensitivity*, *Monobutyryn*, *Phospholipid transfer protein*.

Sebagian besar orang obesitas telah meningkatkan tingkat atau level leptin tetapi tidak memiliki mutasi, baik leptin atau reseptornya. Oleh karena itu, mereka muncul, untuk memiliki bentuk fungsional dari "resistensi leptin". Data menunjukkan bahwa beberapa individu menghasilkan lebih sedikit leptin per satuan massa lemak daripada yang

lain atau memiliki bentuk kekurangan leptin relatif yang merupakan predisposisi obesitas saat ini bertentangan (S.Flier & Maratos-Flier, 2008).

Menurut (Lieb *et al.*, 2009) leptin adalah protein 16-kd yang diproduksi terutama di jaringan adiposa putih subkutan dan pada tingkat lebih rendah berada dalam plasenta, otot rangka, dan fundus lambung pada tikus. Leptin memiliki fungsi karbohidrat, tulang, dan metabolisme reproduksi yang masih terurai, tetapi perannya dalam regulasi berat badan adalah alasan utama yang menonjol. Sejak penemuan ini, neuromodulation kenyang dan kelaparan dengan makan telah ditemukan untuk menjadi jauh lebih kompleks daripada yang lama, model yang sederhana dari inti ventromedial hipotalamus dan pusat limbik kenyang dan pusat makan hipotalamus lateral.

Leptin sensitizer dapat membantu dalam mengubah kebiasaan makan. Peran utama leptin dalam regulasi berat badan adalah untuk sinyal kenyang ke hipotalamus dan dengan demikian mengurangi asupan makanan dan penyimpanan lemak sementara modulasi pengeluaran energi dan metabolisme karbohidrat, mencegah kenaikan berat badan lebih lanjut. Tingkat leptin lebih tinggi pada wanita dibandingkan pada pria dan sangat berkorelasi dengan IMT (Lieb *et al.*, 2009).

Pasien dengan *night-eating syndrome* memiliki redaman kenaikan nocturnal melatonin dalam plasma dan tingkat leptin serta tingkat sirkadian lebih tinggi dari kortisol plasma. Orang-orang ini memiliki anoreksia pagi, sore hyperphagia, dan insomnia. Dalam sebuah penelitian, pasien dengan *night-eating syndrome* rata-rata 3,6 terbangun per malam; 52% terbangun ini dikaitkan dengan asupan makanan, dengan rata-rata konsumsi per konsumsi 1134 kkal (Birkedvet *et al.*, 1999).

Menurut (Ketterer *et al.*, 2011) bau memainkan peran penting dalam perilaku makan. Perbedaan ambang deteksi bau (yaitu, konsentrasi terendah zat terdeteksi oleh rasa penciuman manusia) ditemukan dalam sebuah penelitian bahwa ambang diukur dalam 8 *lean*, individu yang berpuasa sebelum dan selama 2 jam hyperinsulinemic clamp insulin euglycemic. Peningkatan insulin menyebabkan penurunan kapasitas berbau, berpotensi mengurangi kenikmatan makan. Oleh karena itu, aksi insulin di *olfactory bulb* mungkin terlibat dalam proses kenyang dan mungkin menarik klinis sebagai faktor yang mungkin dalam patogenesis obesitas.

Selain neurotransmitter dan sinyal neurogenik, banyak hormon mempengaruhi nafsu makan dan asupan makanan. Endocannabinoids, melalui pengaruhnya terhadap reseptor endocannabinoid, meningkatkan nafsu makan, meningkatkan penyerapan nutrisi, dan merangsang lipogenesis. Hormon melanocortin, melalui dampaknya pada berbagai

reseptor melanocortin, memodifikasi nafsu makan. Beberapa hormon usus memainkan peran penting dalam mendorong kenyang, termasuk glucagonlike peptida-1 (GLP-1), neuropeptida YY (PYY), dan cholecystokinin. Leptin dan amylin pankreas adalah hormon kenyang lainnya. Di sisi lain, ghrelin, yang disekresikan dari fundus lambung, adalah hormon rasa lapar yang besar (Hamdy O. , 2014).

Mutasi mengakibatkan kerusakan dari reseptor leptin di hipotalamus dapat terjadi. Mutasi ini menyebabkan awal timbulnya obesitas dan hyperphagia meskipun tingkat normal atau meningkat leptin, bersama dengan hipogonadisme, dan kerusakan sekresi thyrotropin. Varian urutan dalam gen leptin yang meningkatkan bioaktivitas intrinsik leptin, tapi yang dikaitkan dengan penurunan berat daripada obesitas (Murray *et al.*, 2011).

d. Etiologi Obesitas

Ada beberapa kemungkinan faktor yang mempengaruhi berat badan antara lain adalah (Anggraeni, 2008) :

1). Kelebihan makanan

Kegemukan hanya mungkin terjadi jika terdapat kelebihan makanan dalam tubuh, terutama bahan makanan sumber energi. Dengan kata lain, jumlah makanan yang dimakan melebihi kebutuhan tubuh.

2). Kekurangan aktifitas fisik dan kemudahan hidup

Kegemukan dapat juga terjadi bukan karena makan berlebihan, tetapi karena aktifitas fisik berkurang, sehingga terjadi kelebihan energi. Berbagai kemudahan hidup juga menyebabkan berkurangnya aktifitas fisik, dan kemajuan teknologi di berbagai bidang kehidupan mendorong masyarakat untuk menempuh kehidupan yang tidak memerlukan kerja fisik yang berat.

3). Faktor psikologis dan genetik

Faktor psikologis sering juga disebut sebagai salah satu faktor yang dapat mendorong terjadinya obesitas. Gangguan emosional akibat adanya tekanan psikologi atau lingkungan kehidupan kemasyarakatan yang dirasakan tidak menguntungkan. Saat seseorang merasa cemas, sedih, kecewa atau tertekan, biasanya cenderung mengkonsumsi makanan lebih banyak untuk mengatasi perasaan-perasaan yang tidak menyenangkan tadi. Kegemukan dapat diturunkan dari generasi sebelumnya pada generasi berikutnya dalam sebuah keluarga. Itulah sebabnya kita sering menjumpai orang tua yang gemuk cenderung mempunyai anak - anak yang gemuk pula. Dalam hal ini faktor genetik telah ikut campur menentukan jumlah unsur sel lemak dalam tubuh. Hal ini dimungkinkan karena pada saat ibu yang obesitas sedang

hamil maka unsur sel lemak dalam tubuh yang berjumlah lebih besar dan melebihi ukuran normal, secara otomatis akan diturunkan kepada sang bayi selama dalam kandungan. Maka tidak heranlah bila bayi yang lahir pun memiliki unsur lemak tubuh yang relatif sama besar.

4). Pola konsumsi makan

Pola makan masyarakat dilingkungan perkotaan yang tinggi kalori dan lemak serta rendah serat memicu peningkatan jumlah penderita obesitas. Masyarakat diperkotaan yang cenderung sibuk, biasanya lebih menyukai mengkonsumsi makanan cepat saji, dengan alasan lebih praktis. Meskipun mereka mengetahui bahwa nilai kalori yang terkandung dalam makanan cepat saji sangat tinggi, dan didalam tubuh kelebihan kalori ini akan dirubah dan disimpan menjadi lemak tubuh.

5). Kebudayaan

Bayi-bayi yang gemuk biasanya dianggap bayi yang sehat. Banyak orang tua yang berusaha membuat bayinya sehat dengan memberikan terlalu banyak susu yang biasanya adalah susu botol. Bayi yang terlalu gemuk pada usia enam minggu pertama akan cenderung tumbuh menjadi remaja yang gemuk. Beberapa studi menunjukkan bahwa 80% dari anak -

anak yang kegemukan akan tumbuh menjadi orang dewasa yang kegemukan juga.

6). Faktor hormon

Menurut hipotesa para ahli *Depo Medroxy Progesterone acetat* (DMPA) merangsang pusat pengendalian nafsu makan dihipotalamus yang menyebabkan akseptor makan lebih banyak dari pada biasanya. Sistem pengontrol yang mengatur perilaku makan terletak pada suatu bagian otak yang disebut hipotalamus. Hipotalamus mengandung lebih banyak pembuluh darah dari daerah lain diotak, sehingga lebih mudah dipengaruhi oleh unsur kimiawi darah. Dua bagian hipotalamus yang mempengaruhi penyerapan makanan yaitu Hipotalamus Lateral (HL) yang menggerakkan nafsu makan (awal atau pusat makan), Hipotalamus Ventro Medial (HVM) yang bertugas menggerakkan nafsu makan (pemberian atau pusat kenyang). Dari hasil suatu penelitian didapatkan bahwa bila HL rusak/hancur maka individu menolak untuk makan dan minum, dan akan mati kecuali bila dipaksa diberi makan dan minum (diberi infus). Sedangkan kerusakan terjadi pada bagian HVM maka seseorang akan menjadi rakus dan kegemukan. Pada penggunaan progesteron yang lama (jangka panjang)

menyebabkan penambahan berat akibat terjadinya perubahan anabolik dan stimulasi nafsu makan (Hartanto, 2004).

7). Faktor lingkungan

Faktor lingkungan ternyata juga mempengaruhi seseorang untuk menjadi gemuk. Jika seseorang dibesarkan dalam lingkungan yang menganggap gemuk adalah simbol kemakmuran dan keindahan maka orang tersebut cenderung untuk menjadi gemuk.

e. Penentuan Status Obesitas

Indeks Massa Tubuh (IMT) merupakan alat atau cara yang sederhana untuk memantau status gizi orang dewasa, khususnya yang berkaitan dengan kelebihan berat badan. Hasil pengukuran berat badan dengan IMT akan diketahui apakah berat badan seseorang dinyatakan normal, kurus atau gemuk. Penggunaan IMT hanya untuk orang dewasa berumur >18 tahun dan tidak dapat diterapkan pada bayi, anak, remaja, ibu hamil, dan olahragawan/atlet (UI, 2006).

IMT merupakan indikator yang paling sering digunakan dan praktis untuk mengukur tingkat populasi berat badan lebih dan obesitas pada orang dewasa. Untuk penelitian epidemiologi digunakan IMT atau Indeks *Quatelet*, yaitu berat badan dalam kilogram (kg) dengan kuadrat dari tinggi badan (m), atau

$$IMT = \frac{BB}{TB^2(m)}$$

Keterangan**IMT:** Indeks Massa Tubuh**BB :** Berat Badan (kg)**TB :** Tinggi Badan (meter)

Selain menggunakan IMT (Indeks Massa Tubuh), Rasio Lingkar Pinggang Panggul (RLPP) juga dapat dilakukan sebagai alternatif lain dalam mendeteksi kelebihan lemak tubuh pada seseorang. Obesitas didaerah perut di ukur dengan membandingkan lingkar pinggang dengan lingkar panggul (Waist-to-Hip Ration=WHR). (UI, 2006)

Rasio Lingkar Pinggang Panggul (RLPP) dihitung dengan rumus sebagai berikut:

$$RLPP = \frac{LPi}{LPa}$$

Keterangan :**RLPP** : Rasio Lingkar Pinggang Panggul**LPi** : Lingkar Pinggang**LPa** : Lingkar Panggul

Tabel 1. Klasifikasi berat badan berdasarkan IMT dan RLPP menurut kriteria Asia-Pasifik (WHO,2000)

| Klasifikasi | IMT (kg/m ²) | Resiko Ko-Morbiditas | |
|--------------------|--------------------------|--|--------------|
| | | Lingkar Perut | |
| | | < 90 cm (♂) | ≥ 90 cm (♂) |
| | | < 80 cm (♀) | ≥ 80cm (♀) |
| Berat badan kurang | < 18,5 | Rendah (resiko meningkat pada masalah klinis lain) | |
| Normal | 18,5 – 22,9 | Sedang | Meningkat |
| Overweight | ≥ 23,0 | | |
| Pre-Obesitas | 23,0 – 24,9 | Meningkat | Moderate |
| Obesitas I | 25,0 – 29,9 | Moderate | Berat |
| Obesitas II | ≥30 | Berat | Sangat Berat |

2. Perubahan Perilaku

Menurut teori *Festinger*, perilaku seseorang pada saat tertentu karena adanya keseimbangan antara sebab atau alasan dan akibat atau keputusan yang diambil. Apabila terjadi stimulus dari luar yang lebih kuat, maka dalam diri orang tersebut akan terjadi ketidakseimbangan. Apabila stimulus tersebut direspons positif (menerima dan melakukan) maka berarti terjadi perilaku baru (hasil perubahan), dan akhirnya kembali terjadi keseimbangan.

Perilaku adalah merupakan keseimbangan antara kekuatan pendorong dan kekuatan penahan. Perubahan perilaku terjadi apabila ada

ketidakseimbangan antara kedua kekuatan tersebut, yang dijelaskan menurut teori *Kurt Lewin*. (Heredia, 2009) :

a. Bentuk-bentuk Perubahan Perilaku

- 1). Perubahan alamiah (*Natural change*) : Perubahan perilaku karena terjadi perubahan alam (lingkungan) secara alamiah.
- 2). Perubahan terencana (*Planned change*) : Perubahan perilaku karena memang direncanakan oleh yang bersangkutan.
- 3). Kesiapan berubah (*Readiness to change*) : Perubahan perilaku karena terjadinya proses internal (*readiness*) pada diri yang bersangkutan, dimana proses internal ini berbeda pada setiap individu.

b. Tahapan Perubahan Perilaku “Model Transteoretikal”

Teori yang menilai kesiapan individu untuk bertindak/berperilaku sehat, dan membuat strategi-strategi atau proses-proses perubahan untuk membantu individu melalui tahapan perubahan ke tahap aksi dan pemeliharaan. Adapun tahap-tahap perubahan perilaku berdasarkan *Model Transteoretikal*. Terdapat 6 tahapan perubahan (Ayu, 2011):

1). Prekontemplasi

Pada tahap ini individu belum menyadari adanya permasalahan ataupun kebutuhan untuk melakukan perubahan. Oleh karena itu memerlukan informasi dan umpan balik untuk

menimbulkan kesadaran akan adanya masalah dan kemungkinan untuk berubah. Nasehat mengenai sesuatu hal atau informasi tidak akan berhasil bila dilakukan pada tahap ini.

2). Kontemplasi

Sudah timbul kesadaran akan adanya masalah. Namun masih dalam tahap ragu-ragu. Menimbang-nimbang antara alasan untuk berubah ataupun tidak. Konselor mendiskusikan keuntungan dan kerugian apabila menerapkan informasi yang diberikan.

3). Persiapan (*Preparation*)

Jendela kesempatan untuk melangkah maju atau kembali ketahap kontemplasi.

4). Aksi (*Action*)

Individu mulai melakukan perubahan. Tujuannya adalah dihasilkannya perubahan perilaku sesuai masalah.

5). Pemeliharaan (*Maintenance*)

Pemeliharaan perubahan perilaku yang telah dicapai perlu dilakukan untuk terjadinya pencegahan kekambuhan.

6). Relaps

Saat terjadi kekambuhan, proses perubahan perlu diawali kembali.

3. Manajemen Penurunan Berat Badan

Penurunan berat badan mempunyai efek yang menguntungkan terhadap komorbid obesitas. Bahkan, penurunan berat badan sebesar 5% sampai 10% dari berat awal dapat mengakibatkan perbaikan kesehatan secara signifikan. Terdapat bukti kuat bahwa penurunan berat badan pada individu obesitas dan kegemukan mengurangi faktor risiko diabetes dan penyakit kardiovaskular. Bukti kuat lainnya juga menunjukkan bahwa penurunan berat badan dapat menurunkan tekanan darah pada individu kegemukan dan obesitas yang normotensi dan hipertensi. Penurunan berat badan juga dapat mengurangi kadar glukosa darah pada individu kegemukan dan obesitas tanpa diabetes (UI, 2006).

Tidak ada terapi tunggal yang efektif untuk orang dengan kelebihan berat badan dan obesitas, biasanya masalah cenderung muncul setelah penurunan berat badan. Terapi penurunan berat badan yang sukses meliputi empat pilar, yaitu diet rendah kalori, aktifitas fisik, perubahan perilaku, dan obat-obatan atau bedah (UI, 2006).

a. Terapi Diet Rendah Kalori

Diet rendah kalori (1000-1600 kkal/hari) juga dapat dipertimbangkan, namun kurang mungkin nutrisi lengkap. Diet sangat rendah kalori (kurang dari 1000 kkal/hari) dapat digunakan untuk maksimal 12 minggu terus menerus, atau sebentar-sebentar dengan diet rendah kalori (misalnya selama 2-4 hari seminggu), dengan orang yang

mengalami obesitas dan telah mencapai tingkat tinggi dalam penurunan berat badan (NOO, 2010).

Sebelum menganjurkan defisit kalori 1000-1600 kkal/hari sebaiknya diukur kebutuhan energi basal pasien terlebih dahulu. Besarnya penggunaan energi untuk *Basal Metabolisme Rate* (BMR) dapat dihitung menggunakan rumus dari *Harris-Benedict* :

$$\text{Laki-laki} = 66 + (13,7 \text{ BB}) + (5 \text{ TB}) - (6,8 \text{ U})$$

$$\text{Perempuan} = 65,5 + (9,6 \text{ BB}) + (1,8 \text{ TB}) - (4,7 \text{ U})$$

Keterangan :

BB : Berat Badan

TB : Tinggi Badan

U : Umur

Table 2. Selain *Harris-Benedict* cara FAO/WHO/UNU juga dapat digunakan untuk menghitung *Basal Metabolisme Rate* (BMR).

| Kelompok Umur | BMR (kkal/hari) | |
|---------------|-----------------|---------------|
| | Laki-Laki | Perempuan |
| 0-3 | 60.9 BB - 54 | 61.0 BB - 51 |
| 3-10 | 22.7 BB + 495 | 22.5 BB + 499 |
| 10-18 | 17.5BB + 651 | 12.2 BB + 746 |
| 18-30 | 15.3 BB + 679 | 14.7 BB + 496 |
| 30-60 | 11.6 BB + 879 | 8.7 BB + 829 |
| ≥ 60 | 13.5 BB + 487 | 10.5 BB + 596 |

Disamping pengurangan lemak jenuh, total lemak seharusnya kurang dan sama dengan 30% dari total kalori. Pengurangan persentase

lemak dalam menu sehari-hari tidak dapat menyebabkan penurunan berat badan, kecuali total kalori juga berkurang. Ketika asupan lemak dikurangi, prioritas harus diberikan untuk mengurangi lemak jenuh. Hal tersebut bermaksud untuk menurunkan kadar kolesterol-LDL (NOO, 2010).

b. Komponen Aktifitas Fisik

Komponen aktifitas fisik intervensi harus fokus pada kegiatan yang cocok dengan mudah kedalam kehidupan masyarakat sehari-hari (seperti berjalan kaki, bersepeda atau tari) dan disesuaikan dengan preferensi masing-masing individu dan situasi. Intervensi harus bertujuan untuk meningkatkan kepercayaan masyarakat dalam kemampuan mereka untuk berubah (misalnya dengan persuasi verbal, pemodelan perilaku latihan dan mendiskusikan efek positif). Dukungan yang berkelanjutan (termasuk yang sesuai materi penulis) harus diberikan secara langsung atau melalui telepon, surat atau internet (NOO, 2010).

Intervensi ditujukan pada orang yang telah mengalami obesitas dan telah kehilangan berat badan harus menekankan bahwa mungkin perlu untuk menjadi aktif selama 60-90 menit per hari untuk menghindari kenaikan berat badan kembali (NOO, 2010).

c. Perubahan Perilaku

Untuk mencapai penurunan berat badan dan mempertahankannya, diperlukan suatu strategi untuk mengatasi hambatan yang muncul pada saat terapi diet dan aktifitas fisik. Strategi yang spesifik meliputi pengawasan mandiri terhadap kebiasaan makan, aktifitas fisik, manajemen stres, *stimulus control*, pemecahan masalah, *contingency management*, *cognitive restructuring* dan dukungan sosial (NOO, 2010).

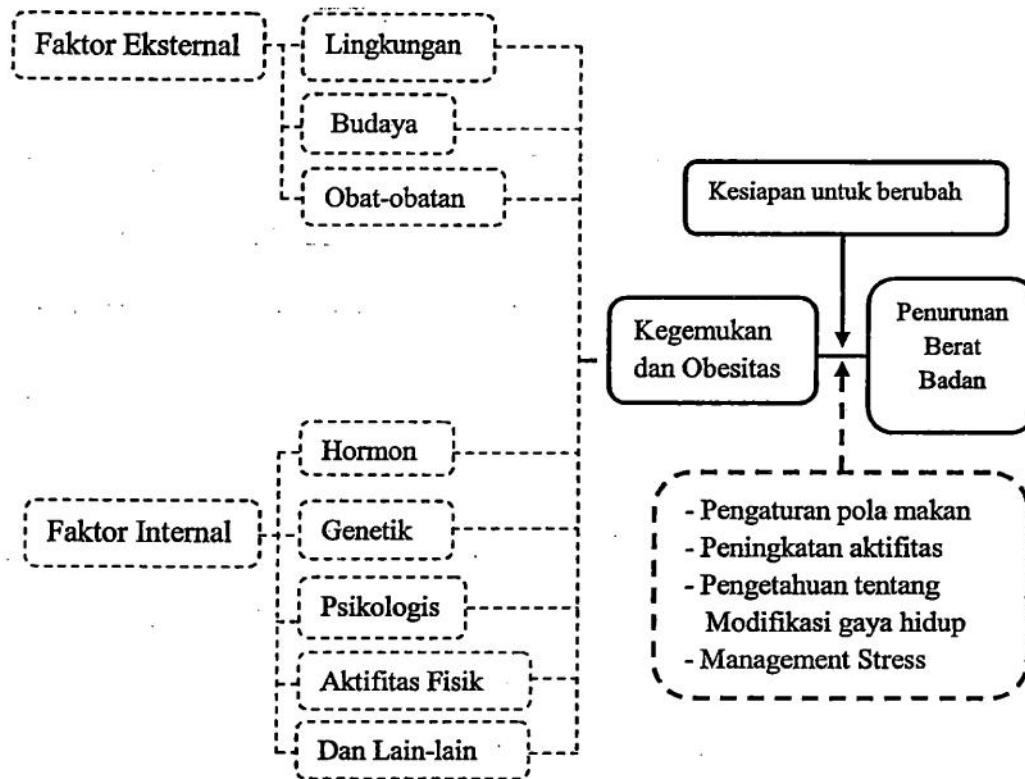
d. Farmakoterapi

Farmakoterapi merupakan salah satu cara dalam program manajemen berat badan (NOO, 2010).

e. Terapi Bedah

Terapi bedah merupakan salah satu pilihan untuk menurunkan berat badan. Tetapi ini hanya diberikan kepada pasien obesitas berat secara klinis dengan $IMT \geq 40$ atau ≥ 35 dengan kondisi komorbid. Terapi bedah harus dilakukan sebagai alternatif terakhir untuk pasien yang gagal dengan farmakoterapi dan menderita komplikasi obesitas yang parah (NOO, 2010).

B. Kerangka Konsep



Keterangan :

----- = Variabel tidak diteliti

———— = Variabel diteliti

C. Hipotesis

Hipotesis 0 (H-0) :

Tidak ada hubungan tahap kesiapan untuk berubah terhadap tingkat penurunan berat badan pada mahasiswa dengan obesitas di PSPD FKIK UMY.

Hipotesis 1 (H-1) :

Ada hubungan tahap kesiapan untuk berubah terhadap tingkat penurunan berat badan pada mahasiswa dengan obesitas di PSPD FKIK UMY.