

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Indeks Massa Tubuh

a. Definisi

IMT atau sering juga disebut indeks Quatelet pertama kali ditemukan oleh seorang ahli matematika Lambert Adolphe Jacques Quatelet adalah alat pengukuran komposisi tubuh yang paling umum dan sering digunakan. Beberapa studi telah mengungkapkan bahwa IMT adalah alat pengukuran yang berguna untuk mengukur obesitas, dan telah direkomendasikan untuk evaluasi klinik pada obesitas anak (Daniels *et al*, 1997).

IMT merupakan petunjuk untuk menentukan kelebihan berat badan berdasarkan indeks quatelet {berat badan dalam kilogram dibagi dengan kuadrat tinggi badan dalam meter (kg/m^2)}. Interpretasi IMT tergantung pada umur dan jenis kelamin anak karena anak lelaki dan perempuan memiliki kadar lemak tubuh yang berbeda.

IMT adalah cara termudah untuk memperkirakan obesitas serta berkorelasi tinggi dengan massa lemak tubuh, selain itu juga penting untuk mengidentifikasi pasien obesitas yang mempunyai risiko komplikasi medis (Pudjiadi *et al*, 2010).

b. Klasifikasi

Ada dua klasifikasi yang digunakan untuk mengintrepertasikan IMT pada anak dan remaja.

Metode pertama digunakan oleh *the International Obesity Task Force*, bekerjasama dengan *the Global Prevention Alliance* berfokus

pada pencegahan obesitas pada anak, menggunakan pengukuran IMT seperti yang digunakan untuk orang dewasa dengan tiga kategori:

Klasifikasi IMT berdasarkan <i>the International Obesity Task Force</i>	
<i>Neither overweight nor obese</i>	IMT < 25
<i>Overweight</i>	IMT ≥ 25 to < 30
<i>Obese</i>	IMT ≥ 30

Tabel 1. Klasifikasi IMT berdasarkan *The International Obesity Task Force*

Metode kedua dikembangkan oleh *The Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) di Amerika Serikat, mengklasifikasikan IMT berdasarkan perbedaan lemak tubuh pada perempuan dan laki-laki serta perbedaan lemak tubuh berdasarkan usia. Dengan kata lain, kuantitas lemak dibedakan berdasar jenis kelamin dan usia. Interpretasi IMT menggunakan empat kategori:

Klasifikasi IMT berdasarkan CDC (<i>Centers for Disease Control and Prevention</i>)	
<i>Underweight</i>	IMT persentil < 5
Normal	IMT persentil ke 5 - <85
<i>Overweight</i>	IMT persentil ke 85 - <95
<i>Obese</i>	IMT persentil ke-95

Tabel 2. Klasifikasi IMT berdasarkan CDC

c. Kelebihan dan Kekurangan

IMT mempunyai keunggulan utama yakni menggambarkan lemak tubuh yang berlebihan, sederhana dan bisa digunakan dalam penelitian populasi berskala besar. Pengukurannya hanya membutuhkan 2 hal yakni berat badan dan tinggi badan, yang keduanya dapat dilakukan secara akurat oleh seseorang dengan sedikit latihan.

Keterbatasannya adalah membutuhkan penilaian lain bila dipergunakan secara individual. Salah satu keterbatasan IMT adalah tidak bisa membedakan berat yang berasal dari lemak dan berat dari otot atau tulang. IMT juga tidak dapat mengidentifikasi distribusi dari lemak tubuh. Sehingga beberapa penelitian menyatakan bahwa standar *cut off point* untuk mendefinisikan obesitas berdasarkan IMT mungkin tidak menggambarkan risiko yang sama untuk konsekuensi kesehatan pada semua ras atau kelompok etnis (Utari, 2007).

d. IMT dan Total Lemak Tubuh

Walaupun telah dilaporkan terdapat korelasi tinggi antara IMT dengan Total Lemak Tubuh dan Persen Lemak Tubuh selama masa anak-anak, dan walaupun IMT diatas persentil ke 85 merupakan indikasi terjadinya peningkatan massa lemak dan persen lemak tubuh pada anak-anak, IMT bukanlah indikator pokok proporsi lemak dan jaringan bukan lemak (Demerath *et al*, 2006).

Sayangnya, pengukuran akurat dari total massa lemak membutuhkan metode yang rumit dan mahal yang sulit diaplikasikan secara klinis. Oleh sebab itu, banyak klinisi dan peneliti menggunakan pengukuran IMT sebagai penilaian perkiraan pengukuran massa jaringan lemak (Daniels *et al*, 1997).

2. Kadar Glukosa Darah

Konsentrasi glukosa darah normal seseorang yang tidak makan dalam waktu tiga atau empat jam yang lalu adalah sekitar 90 mg/dL dan, bahkan setelah makan makanan yang mengandung banyak karbohidrat sekalipun, konsentrasi ini jarang meningkat diatas 140 mg/dL (Guyton, 1996).

Glukosa darah berasal dari makanan, glukoneogenesis, dan glikogenolisis.

a. Metabolisme Glukosa

Dalam diet normal manusia hanya ada tiga sumber karbohidrat. Yaitu sukrosa yang merupakan disakarida yang dikenal sebagai gula tebu; laktosa, suatu disakarida yang terdapat dalam susu dan kanji yang merupakan polisakarida besar yang ada pada hampir semua bahan makanan non-hewani.

Hasil akhir pencernaan karbohidrat dalam saluran cerna hampir selalu dalam bentuk glukosa, fruktosa, dan galaktosa-dengan glukosa rata-rata 80% dari keseluruhan. Setelah penyerapan dari saluran pencernaan, sebagian fruktosa dan hampir semua galaktosa dengan segera diubah menjadi glukosa. Dengan demikian sangat sedikit glukosa dan fruktosa yang terdapat dalam sirkulasi darah. Glukosa kemudian menjadi jalan akhir untuk memudahkan pengangkutan hampir seluruh karbohidrat ke dalam sel jaringan.

Sebelum glukosa dipakai oleh sel, harus diangkut melalui membran sel ke dalam sitoplasma sel (Guyton, 1996). Glukosa dapat masuk ke dalam sel hanya melalui pembawa di membran plasma yang dikenal sebagai glucose transporter (pengangkut glukosa). Insulin mempermudah masuknya glukosa ke dalam sebagian besar sel. Molekul glukosa tidak mudah menembus membran sel tanpa adanya insulin. Dengan demikian, sebagian besar jaringan sangat bergantung pada insulin untuk menyerap glukosa dari darah dan mengguakannya (Sherwood, 2001).

Setelah di dalam sel, molekul glukosa ini mengalami reaksi-reaksi kimia yang dikategorikan menjadi dua proses metabolik: anabolisme dan katabolisme. Anabolisme mengacu pada pembentukan atau sintesis makromolekul organik dari

subunit-subunit molekul organik kecil, seperti pembentukan glikogen (bentuk simpanan dari glukosa) di hepar melalui proses glikogenesis, dan proses pembentukan glukosa dari prekursor bukan karbohidrat melalui glukoneogenesis. Katabolisme dipihak lain mengacu pada penguraian atau degradasi molekul organik besar kaya energi di dalam sel, misal oksidasi glukosa untuk menghasilkan energi dalam bentuk ATP melalui proses glikolisis dan siklus asam sitrat, dan proses penguraian glikogen menjadi glukosa melalui glikogenolisis (Sherwood, 2001)

1) Glikolisis dan Siklus Asam Sitrat

Glikolisis berarti pemecahan molekul glukosa menjadi dua molekul asam piruvat.

Glikolisis merupakan lintasan utama bagi pemakaian glukosa dan berlangsung di dalam sitosol semua sel. Lintasan glikolisis merupakan lintasan yang unik karena dapat menggunakan oksigen bila memang tersedia melalui rantai respirasi di dalam mitokondria (aerob), atau bisa pula bekerja dalam keadaan sama sekali tanpa oksigen (anaerob) (Murray *et al*, 2006).

Siklus asam sitrat (siklus krebs, siklus asam trikarboksilat) adalah serangkaian reaksi untuk metabolis asetil-KoA menjadi CO₂ dan atom H. Siklus asam sitrat merupakan jalan umum untuk oksidasi karbohidrat, lemak, dan beberapa asam amino menjadi CO₂ dan H₂O. Jalan masuk utama menuju siklus ini adalah melalui asetil Ko-A, sejumlah asam amino dapat dikonversi menjadi zat-zat antara siklus asam sitrat dengan deaminasi. Siklus asam sitrat memerlukan O₂

dan tidak berfungsi pada kondisi anaerobik (Ganong, 2003).

2) Glikogenesis

Glikogenesis merupakan proses pembentukan glikogen. Glukosa 6-fosfat pertama-tama diubah menjadi glukosa 1-fosfat; kemudian zat ini diubah menjadi uridin difosfat glukosa, yang kemudian diubah menjadi glikogen (Guyton, 1996).

3) Glikogenolisis

Glikogenolisis berarti pemecahan glikogen menjadi bentuk glukosa di dalam sel. Glikogenolisis tidak terjadi dengan membalikkan reaksi kimia yang sama untuk membentuk glikogen; sebagai gantinya, setiap molekul glukosa yang berturutan pada setiap cabang polimer glikogen dipisahkan dengan proses fosforilasi, dikatalis oleh proses fosforilase (Guyton, 1996).

4) Glukoneogenesis

Glukoneogenesis merupakan mekanisme untuk mengkonversi unsur-unsur nonkarbohidrat menjadi glukosa atau glikogen. Proses ini akan memberikan glukosa pada tubuh di saat tidak tersedia makanan. Substratnya yang penting adalah asam amino glukogenik, laktat, gliserol, dan propionat (Murray, 2006).

Glukosa 6-fosfatase menghidrolisis glukosa 6-fosfat menjadi glukosa dan merupakan langkah enzimatik terakhir untuk mengeluarkan glukosa bebas yang berasal dari glukoneogenesis oleh hati dan ginjal (Rudolph, 2006).

Proses Metabolik	Reaksi	Konsekuensi
Glikogenesis	Glukosa → Glikogen	↓ Glukosa darah
Glikogenolisis	Glikogen → Glukosa	↑ Glukosa darah
Glukoneogenesis	Asam amino → Glukosa	↑ Glukosa darah

(Sherwood, 2001)

Tabel 3. Metabolisme Glukosa

b. Pengaturan Kadar Glukosa Darah

Kadar glukosa plasma pada suatu saat ditentukan oleh keseimbangan antara jumlah glukosa yang masuk ke dalam aliran darah dan jumlah yang meninggalkannya (Ganong, 2003).

Pengaturan besarnya kadar glukosa darah pada orang normal sangatlah sempit, pada orang yang sedang berpuasa kadar glukosa darah ini hanya diantara 80 dan 90 mg/dL (darah yang diukur pada waktu sebelum makan pagi). Konsentrasi ini meningkat menjadi 120-140 mg/dL selama jam pertama atau lebih setelah makan, namun ada suatu sistem umpan balik yang mengatur kadar glukosa darah yang dengan cepat mengembalikan konsentrasi glukosa ke nilai kontrolnya, biasanya ini terjadi pada waktu dua jam sesudah absorpsi karbohidrat yang terakhir.

Mekanisme yang dipakai untuk mencapai pengaturan yang sangat bermakna yaitu:

- 1) Hati berfungsi sebagai suatu sistem penyanggadarah-glukosa yang sangat penting. Jadi, bila sesudah makan maka kadar glukosa darah meningkat sampai konsentrasinya tinggi sekali, yang juga akan disertai dengan meningkatnya sekresi insulin, yakni sebanyak dua pertiga dari glukosa yang diabsorpsi dari usus itu dalam waktu yang singkat disimpan di dalam hati dalam bentuk glikogen. Lalu, selama beberapa jam berikutnya, bila konsentrasi glukosa darah dan kecepatan sekresi insulin berkurang, maka hati melepaskan glukosa kembali ke dalam

darah. Dengan cara ini, hati mengurangi perubahan konsentrasi glukosa darah sampai kira-kira tiga kali lipat. Ternyata, pada penderita-penderita penyakit hati yang parah, kita hampir tidak mungkin menjaga tetapnya konsentrasi glukosa darah dalam batas yang sempit ini.

- 2) Fungsi insulin dan glukagon sangat penting dan fungsi ini terpisah dari sistem pengatur umpan balik yang menjaga tetap normalnya konsentrasi glukosa darah. Bila konsentrasi glukosa darah ini meningkat sangat tinggi, maka timbul sekresi insulin; dimana insulinnya sendiri sebaliknya mengurangi konsentrasi glukosa darah itu agar kembali ke nilai normalnya. Sebaliknya, berkurangnya kadar glukosa darah merangsang timbulnya sekresi glukagon, selanjutnya glukagon ini akan berfungsi secara berlawanan yakni akan meningkatkan kadar glukosa darah itu agar kembali ke nilai normalnya. Pada sebagian besar kondisi yang normal, mekanisme umpan balik insulin ini jauh lebih berguna daripada mekanisme glukagon, namun pada keadaan dimana masukan glukosa kurang atau pada bekerja dimana ada pemakaian glukosa secara berlebihan dan pada keadaan-keadaan yang sangat menegangkan maka mekanisme glukagon ini sangat penting.
- 3) Pada keadaan hipoglikemi, ada efek langsung dari kadar glukosa darah dalam hipotalamus yang dapat merangsang sistem saraf simpatis. Sebaliknya, hormon epinefrin yang disekresikan oleh kelenjar adrenal menyebabkan tetap terlepasnya glukosa dari hati. Jadi, epinefrin juga menjaga agar tidak timbul hipoglikemia yang parah.
- 4) Sesudah beberapa jam dan beberapa hari, sebagai suatu respons terhadap keadaan hipoglikemi yang lama, akan timbul sekresi hormon pertumbuhan dan kortisol, dan kedua hormon ini nanti

mengurangi kecepatan pemakaian glukosa oleh sebagian besar sel tubuh. Keadaan ini juga membantu mengembalikan konsentrasi glukosa darah ke nilai normal (Guyton, 1996).

c. Toleransi Glukosa

Respon tubuh terhadap influks glukosa diet dimonitor untuk menentukan toleransi glukosa. Toleran atau tidak, ditentukan oleh tingkat kesanggupan mekanisme untuk menghilangkan kelebihan glukosa dalam darah (Linder, 1992).

d. Pengukuran Kadar Glukosa Darah

Dahulu, 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 mg/dl.

Sekarang, pengukuran glukosa menggunakan metode enzimatik yang 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 enzimatik 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.

Di luar laboratorium, 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. Namun, 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).

Terdapat hasil pengukuran yang berbeda tergantung dari tempat diambilnya sampel darah. Darah dari vena dan kapiler akan memberikan hasil yang sama pada keadaan puasa, tetapi pada keadaan tidak berpuasa darah kapiler memberikan hasil lebih tinggi dibanding dengan darah vena (IDF, 2006).

e. Hiperglikemia

Hiperglikemia (kadar gula darah > 180 sampai 200 mg/dL) sering disebabkan oleh defisiensi insulin, resistensi reseptor insulin atau pemberian glukosa yang berlebihan.

Gejala berupa lesu, lemah, poliuria, polidipsia, dan polifagia (Nelson, 2000).

f. Hipoglikemia

Definisi hipoglikemia sampai tahap tertentu bersifat tidak menentu, bergantung usia individu dan kondisi saat pengambilan sampel. Anak biasanya memperlihatkan gejala hipoglikemia apabila kadar glukosa darah plasma turun menjadi sekitar 40 mg/dL (Rudolph, 2006).

Gejala hipoglikemia mencerminkan peningkatan aktivitas adrenergik (takikardi dan gemetar) dan kolinergik (berkeringat, rasa lemah, dan rasa lapar).

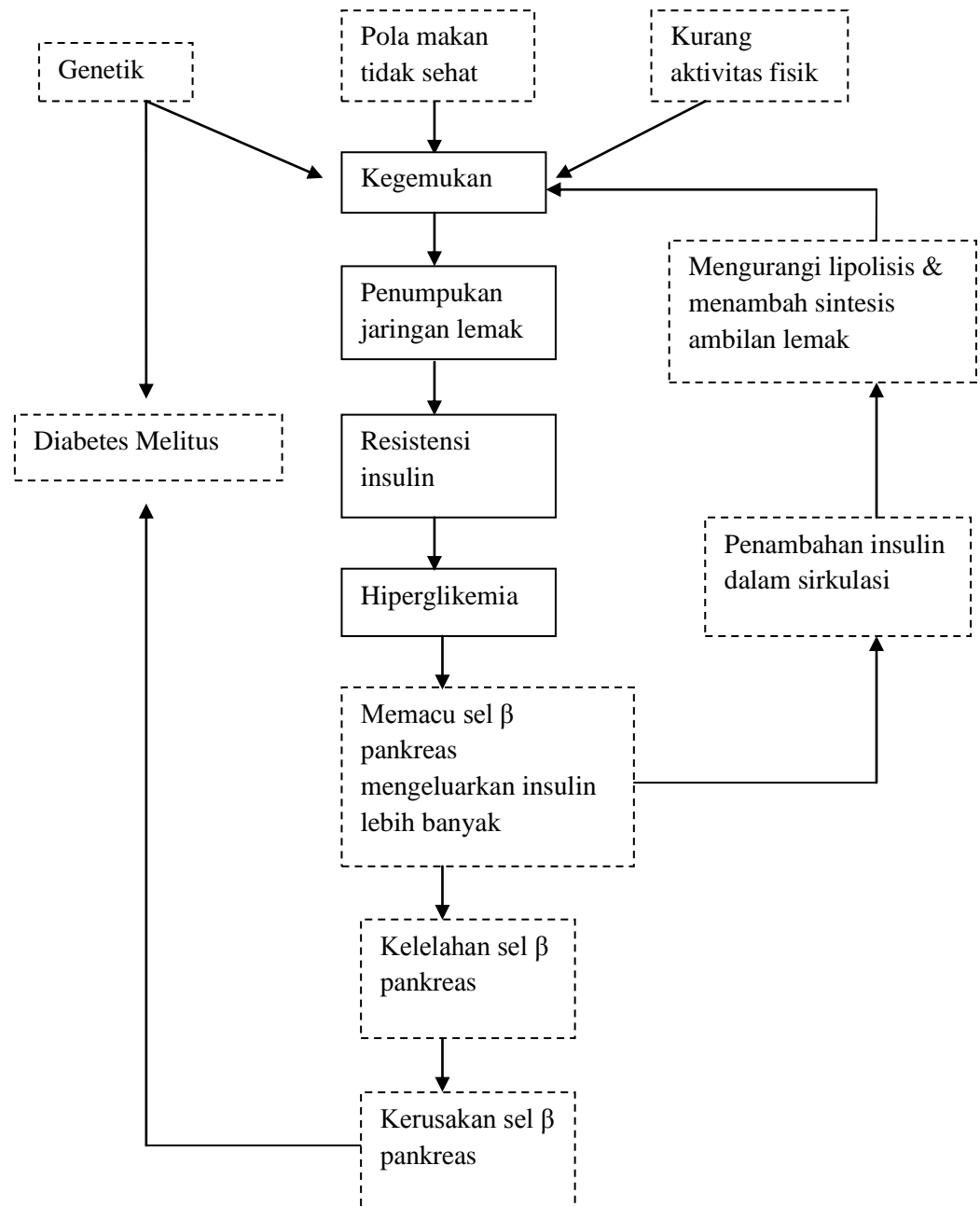
3. Hubungan antara IMT dengan Kadar Glukosa Darah

Jaringan lemak, khususnya jaringan lemak visceral adalah organ sekretori aktif dalam meregulasi sistem endokrin. Adipokine adiponektin diketahui memiliki peranan dalam mengontrol sensitivitas insulin. Meskipun adiponektin disekresi oleh sel lemak, konsentrasinya menurun pada orang gemuk daripada pada orang kurus (Panagopoulou *et al*, 2008).

Obesitas berhubungan dengan gangguan sensitivitas insulin, tidak hanya pada orang dewasa namun juga pada anak-anak (Reinehr *et al*, 2004). Sebagai efek penurunan sensitivitas jaringan terhadap insulin, tubuh mengkompensasi dengan meningkatkan konsentrasi insulin plasma (hiperinsulinemia), kondisi ini dikenal sebagai resistensi insulin (Guyton *et Hall*, 2008). Pada anak gemuk, resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin menyebabkan naiknya kadar glukosa darah (Keskin *et al*, 2005).

IMT adalah cara termudah untuk memperkirakan obesitas serta berkorelasi tinggi dengan massa lemak tubuh (Pudjiadi *et al*, 2010).

B. Kerangka Konsep



Gambar 1. Kerangka konsep

— : Objek yang diteliti.

- - - : Objek yang tidak diteliti.

C. Hipotesis

Berdasarkan kerangka konsep penelitian maka hipotesis adalah:

Terdapat perbedaan kadar glukosa darah pada anak dengan indeks massa tubuh normal dan anak dengan indeks massa tubuh *overweight* .