

HUBUNGAN OBESITAS TERHADAP KESEIMBANGAN *POSTURAL*

Dinda Annisa Fitria¹, Khairun Nisa Berawi²

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung, Bandar Lampung

²Departemen Biokimia, Biomolekuler, dan Fisiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung, Bandar Lampung

ABSTRAK

Pendahuluan: Obesitas merupakan suatu keadaan dengan akumulasi lemak yang tidak normal atau berlebihan di jaringan adiposa sehingga dapat mengganggu kesehatan dan menjadi salah satu penyakit yang sukar diatasi. Prevalensi obesitas mencapai hampir 3 kali lipat dalam kurun waktu lebih dari 40 tahun (pada tahun 1975–2016). Sementara di Indonesia, prevalensi obesitas mencapai 15,4% pada tahun 2013. Tulisan ini bertujuan untuk mengetahui apakah terdapat hubungan obesitas terhadap keseimbangan postural.

Metode penelitian: Metode penelitian yang digunakan adalah dengan meninjau artikel dengan kata kunci obesitas dan keseimbangan *postural*.

Pembahasan: Obesitas merupakan suatu kelainan kompleks pengaturan nafsu makan dan metabolisme energi yang dikendalikan beberapa faktor biologik spesifik. Keseimbangan didefinisikan sebagai suatu kemampuan untuk mengontrol pusat gravitasi agar tetap berada di atas landasan penopang. Obesitas memengaruhi keseimbangan dari segi anatomi, yakni perubahan postur yang terjadi adalah menurunnya lingkup gerak sendi (LGS), berkurangnya elastisitas pada ligamen dan otot, serta berubahnya *center of gravity* (CoG). Individu yang obesitas memiliki tingkat kestabilan yang kurang daripada individu yang memiliki berat badan normal sehingga mengurangi kinerja gerakan ekstremitas atas.

Kesimpulan: Data menunjukkan bahwa terdapat hubungan obesitas terhadap keseimbangan postural dimana pada individu yang obesitas memiliki kontrol postural yang tidak baik daripada individu dengan berat badan normal. Namun, penelitian lebih lanjut diperlukan untuk mengetahui jenis obesitas yang lebih memiliki hubungan erat dengan keseimbangan *postural*.

Kata kunci : *Keseimbangan Postural, Obesitas*

ABSTRACT

Introduction: Obesity defined condition of an abnormal or excessive lipid accumulation that offend health dan it been the one of hard-resolved disease. Obesity prevalence attained threefold around more than 40 years (In 1975–2016). While in Indonesia, obese prevalence attained 15,4% in 2013. This paper aims to find out if there is related obesity toward postural balance.

Research method: Research metode used is literature review by keyword obesity and postural balance.



Discussion: Obesity is a complex disorder regulating appetite and energy metabolism which is controlled by a number of specific biological factors. Balance is defined as an ability to control the center of gravity to stay on the support base. Obesity affected stability by anatomy aspect, there are changed in postur that occur is decrease in the scope of motion of the joint, decrease elasticity in ligament and muscle, and changing center of gravity. Obese individuals have lack of stability than normal-weight individuals that reduce movement performance of upper extremity.

Conclusion: Data shown that there is a related obesity toward postural balance where obesity individuals have poor postural control than normal-weight individuals. However, further research is needed to find out type of obesity that have closer related toward postural balance.

Keyword: Obesity, Postural Balance

1. PENDAHULUAN

Pada era globalisasi ini, tidak bisa dipungkiri bahwa perkembangan dan kemajuan ilmu pengetahuan dan teknologi memiliki pengaruh yang positif dan negative kepada berbagai bidang. Salah satu dampak negatifnya adalah banyaknya aktifitas manusia yang digantikan oleh mesin yang berakibat pada menurunnya mobilitas gerak manusia. Kompleksnya tingkat kepentingan dan kebutuhan manusia memaksa setiap orang bekerja tanpa henti sehingga kurang memperhatikan waktu istirahat, pola makan, asupan makanan, dan aktifitas fisik. Bahkan orangtua kebanyakan hanya berpiki bahwa apabila anaknya lahap makan dan terpenuhi gizinya sehingga terlihat gemuk yang berarti bahwa tubuhnya sehat dan kuat. Padahal sesungguhnya kegemukan bahkan obesitas kurang baik bagi kesehatan, baik orang dewasa maupun anak-anak¹.

Obesitas dapat didefinisikan sebagai suatu kelainan kompleks pengaturan nafsu makan dan metabolisme energi yang dikendalikan oleh beberapa faktor biologik spesifik misalnya hormon. Secara fisiologis, obesitas didefinisikan suatu keadaan dengan akumulasi lemak yang tidak normal atau berlebihan di jaringan adiposa sehingga dapat mengganggu kesehatan². Kegemukan dan obesitas

terjadi karena asupan energi lebih besar daripada energi yang dikeluarkan. Asupan energi tinggi disebabkan oleh konsumsi makanan sumber energi dan lemak tinggi, sedangkan pengeluaran energi yang rendah disebabkan karena kurangnya aktivitas fisik dan *sedentary life style*³.

Kejadian obesitas sudah dikenal di dunia kedokteran sejak zaman batu (era paleolitikum, 23.000–25.000 tahun yang lalu) melalui sebuah penemuan artefak di daerah antar Rusia dan Perancis (sekitar laut hitam). Ketika kedokteran tradisional berkembang pada semua kultur di dunia, ditemukan pula bukti obesitas. Kedokteran Mesopotamia, Mesir, India, Cina-Tibet, Meso-Amerika, Greco-Roman, dan Arab semua memiliki cara-cara mengatasi obesitas. Pada masa kedokteran ilmiah (1500 M hingga sekarang) obesitas dipelajari dengan menggunakan ilmu anatomi, fisiologi, histologi, kimia dan biokimia, genetika dan biologi molekular, farmakologi, ilmu syaraf, kedokteran klinik. Sebelum era ilmiah dilaporkan adanya orang-orang dengan obesitas dengan berat badan berkisar antara 280 hingga 485 kilogram².

Obesitas merupakan salah satu permasalahan sukar diatasi. Pada tahun 2016, penderita kegemukan mencapai lebih dari 1,9 miliar penduduk dewasa lebih dari 18 tahun dan lebih dari 650 juta diantaranya adalah obesitas. Prevalensi ini mencapai hampir 3 kali lipat



dibandingkan kejadian obesitas pada tahun 1975. Kegemukan dan obesitas lebih mematikan daripada *underweight*. Secara umum, penduduk lebih banyak mengalami obesitas daripada *underweight*, ini terjadi di semua regio kecuali sub-sahara Afrika dan Asia⁴. Menurut Riskesdas tahun 2013, penduduk dewasa yang mengalami obesitas di Indonesia mencapai 15,4% dengan penyebaran kejadian paling banyak di Sulawesi Utara dan paling sedikit di Kalimantan Barat. Kejadian obesitas terus meningkat hingga lebih dari 40% dalam kurung waktu enam tahun⁵.

Menurut Salzman (2010) gangguan metabolisme tubuh seperti obesitas memengaruhi gaya berjalan dan keseimbangan. Keseimbangan merupakan proses kompleks yang melibatkan penerimaan dan integrasi input sensorik serta perencanaan dan pelaksanaan gerakan untuk mencapai tujuan yang membutuhkan postur tegap yakni suatu kemampuan untuk mengontrol pusat gravitasi tetap berada di atas landasan penopang. Keseimbangan *postural* berkaitan erat dengan adanya derajat stabilitas yang tergantung pada empat faktor yaitu, tinggi pusat gravitasi di atas landasan penopang, lokasi garis gravitasi pada landasan penopang, dan berat badan⁶.

Obesitas memengaruhi keseimbangan dari segi anatomi, yakni perubahan postur yang terjadi adalah menurunnya lingkup gerak sendi (LGS), berkurangnya elastisitas pada ligamen dan otot, serta berubahnya *center of gravity* (CoG). Obesitas juga merupakan faktor prediksi dan pencegahan yang penting, tetapi menerima perhatian yang kurang. Selain itu, individu yang obesitas memiliki tingkat kestabilan yang kurang daripada individu yang memiliki berat badan normal sehingga mengurangi kinerja gerakan ekstremitas atas. Apabila tidak menurunkan berat badannya maka akan berdampak pada efek negatif akibat kelebihan massa dalam kontrol keseimbangan⁷. Diperkirakan sekitar 40%

populasi di Amerika Serikat mengalami beberapa bentuk *dizziness* atau gangguan keseimbangan selama hidupnya⁸.

Berkaitan dengan tingginya angka kejadian obesitas di Dunia maupun di Indonesia maka akan berdampak pada masalah kesehatan lain yang diakibatkan oleh obesitas. Pada penelitian ini, peneliti bermaksud untuk mendukung berbagai penelitian yang sudah ada sebelumnya. Diharapkan dari penelitian ini, perhatian pembaca menjadi lebih tinggi terhadap obesitas sehingga memiliki kemauan untuk mengeradikasi kejadian obesitas yang tidak kunjung selesai ini.

2. PEMBAHASAN

Obesitas

Obesitas merupakan suatu kelainan kompleks pengaturan nafsu makan dan metabolisme energi yang dikendalikan beberapa faktor biologik spesifik. Secara fisiologi, obesitas didefinisikan sebagai keadaan dimana terjadinya akumulasi lemak yang berlebih di jaringan adiposa. Umumnya lemak ditimbun dalam jaringan subkutan, organ tubuh, dan kadang-kadang perluasan ke dalam jaringan organnya sehingga dapat mengganggu kesehatan².

Pada orang dewasa, obesitas biasanya diukur dengan menggunakan index massa tubuh (IMT), yakni berat badan dalam kilogram dibagi kuadrat tinggi badan dalam meter (kg/m^2). Jika hasil IMT lebih dari/sama dengan 25 kg/m^2 , dapat dikatakan obesitas. Namun pada anak-anak, diagnosis obesitas dapat menggunakan pengukuran berat badan dalam kilogram dibagi tinggi badan dalam sentimeter (kg/cm). Jika hasilnya lebih dari tiga standar deviasi di atas rata-rata standar pertumbuhan anak menurut WHO maka anak tersebut dapat didiagnosis obesitas⁴.

Prevalensi obesitas di Indonesia mencapai 15,4% pada tahun 2013 dengan prevalensi obesitas terendah di provinsi Nusa Tenggara Timur (6,2%) dan tertinggi



Sulawesi Utara (24,0%). Enam belas provinsi di atas prevalensi nasional, yaitu Jawa Barat, Bali, Papua, DI Yogyakarta, Aceh, Sulawesi Tengah, Jawa Timur, Bangka Belitung, Sumatera Utara, Papua Barat, Kepulauan Riau, Maluku Utara, Kalimantan Timur, DKI Jakarta, Gorontalo, dan Sulawesi Utara. Tujuh belas provinsi di bawah prevalensi nasional, yaitu Maluku, Kalimantan Selatan, Riau, Banten, Sulawesi Selatan, Sumatera Barat, Bengkulu, Jawa Tengah, Sulawesi Tenggara, Kalimantan Tengah, Jambi, Sumatera Selatan, Kalimantan Barat, Nusa Tenggara Barat, Sulawesi Barat, Lampung, dan Nusa Tenggara Timur⁵.

Obesitas dapat terjadi akibat beberapa faktor risiko. Adapun faktor risiko yang berhubungan dengan terjadi obesitas adalah konsumsi makanan, aktivitas fisik, genetik, jenis kelamin, usia, tingkat social dan ekonomi, dan psikologi

1. Konsumsi Makanan

Drapeau dkk (2004) menyatakan bahwa peningkatan konsumsi sayuran dan buah dapat menurunkan konsumsi lemak seseorang. Kontribusi makanan manis dan berlemak terhadap obesitas memperlihatkan bahwa mekanisme fisiologi menjelaskan konsumsi lemak berperan dalam peningkatan lemak tubuh adalah karena densitas energi yang tinggi, efek rasa lezat makanan berlemak, tingginya efisiensi metabolik, lemahnya kekuatan rasa kenyang, lemahnya regulasi fisiologi asupan lemak terhadap asupan karbohidrat⁸.

2. Aktivitas Fisik

Prevalensi obesitas lebih tinggi pada populasi yang tidak melakukan aktivitas fisik berat⁹. Aktivitas fisik dapat menurunkan kejadian obesitas sentral melalui penggunaan lemak dari daerah perut, sebagai hasil redistribusi jaringan adiposa¹⁰.

3. Genetik

Berat badan seseorang 40–70% ditentukan secara genetik². Obesitas jelas menurun dalam keluarga. Namun peran

genetik yang pasti untuk menimbulkan obesitas masih sulit ditentukan, karena anggota keluarga umumnya memiliki kebiasaan makan dan pola aktivitas fisik yang sama. Akan tetapi, bukti terkini menunjukkan bahwa 20–25% kasus obesitas dapat disebabkan faktor genetik. Gen dapat berperan dalam obesitas dengan menyebabkan kelainan satu atau lebih jenas yang mengatur pusat makan dan pengeluaran energi serta penyimpanan lemak. Penyebab monogenik (gen tunggal) dari obesitas adalah mutasi MCR-4, yaitu penyebab monogenik tersering untuk obesitas yang ditemukan sejauh ini, defisiensi leptin kongenital, yang diakibatkan mutasi gen, yang sangat jarang dijumpai dan mutasi reseptor leptin, yang juga jarang ditemui. Semua bentuk penyebab monogenik tersebut hanya terjadi pada sejumlah kecil persentase dari seluruh kasus obesitas. Banyak variasi gen sepertinya berinteraksi dengan faktor lingkungan untuk memengaruhi jumlah dan distribusi lemak¹¹.

4. Jenis kelamin

Sebuah penelitian menunjukkan bahwa hubungan nyata antara kejadian obesitas dan jenis kelamin, yakni lebih banyak pada perempuan. Hal ini diduga karena cadangan lemak tubuh lebih banyak terdapat pada perempuan. Erem dkk (2004) menyatakan bahwa terdapatnya hubungan antara jenis kelamin dan kejadian obesitas sentral diduga karena perbedaan genetik, faktor diet, kurangnya aktivitas fisik berat antara laki-laki dan perempuan. Selain itu, pada perempuan menopause terjadi penurunan massa otot dan perubahan status hormon¹².

5. Usia

Pada penelitian sebelumnya telah dilaporkan bahwa obesitas meningkat pada usia 31–33 tahun. Prevalensi obesitas terjadi pada wanita dengan usia 55–64 tahun (28,0% untuk obesitas general, 73,4% untuk obesitas sentral) dan pada laki-laki



dengan usia 45–54 tahun (34,7% untuk obesitas sentral)¹³.

6. Tingkat Sosial dan Ekonomi
Berdasarkan penelitian oleh Octari(2014), menyatakan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara kejadian obesitas pada anak dan tingkat pendapatan orang tua⁹.
7. Psikologi
Lee dkk (2005) menyatakan bahwa stres atau depresi berhubungan pada peningkatan lingkaran perut. Terdapatnya hubungan antara kondisi mental emosional terganggu dan kejadian obesitas sentral diduga karena seseorang yang mengalami gangguan mental emosional cenderung mengonsumsi makanan dalam jumlah berlebihan. Perubahan hormon pada seseorang yang mengalami depresi atau stres diduga juga dapat menyebabkan peningkatan penumpukan lemak tubuh¹².

Obesitas terjadi akibat ketidakseimbangan masukan dan keluaran kalori dari tubuh serta penurunan aktivitas fisik (*sedentary life style*) yang menyebabkan penumpukan lemak di sejumlah bagian tubuh. Penelitian yang dilakukan menemukan bahwa pengontrolan nafsu makan dan tingkat kekenyangan seseorang diatur oleh mekanisme *neural* dan *humoral* (*neurohumoral*) yang dipengaruhi oleh genetik, nutrisi, lingkungan, dan sinyal psikologis. Pengaturan keseimbangan energi diperankan oleh hipotalamus melalui 3 proses fisiologis, yaitu pengendalian rasa lapar dan kenyang, mempengaruhi laju pengeluaran energi dan regulasi sekresi hormon. Proses dalam pengaturan penyimpanan energi ini terjadi melalui sinyal-sinyal eferen (yang berpusat di hipotalamus) setelah mendapatkan sinyal aferen dari perifer (jaringan adiposa, usus dan jaringan otot). Sinyal-sinyal tersebut bersifat anabolik (meningkatkan rasa lapar serta menurunkan pengeluaran energi) dan dapat pula bersifat katabolik (anoreksia,

meningkatkan pengeluaran energi) dan dibagi menjadi 2 kategori, yaitu sinyal pendek dan sinyal panjang. Sinyal pendek mempengaruhi porsi makan dan waktu makan, serta berhubungan dengan faktor *distensi* lambung dan peptida gastrointestinal, yang diperankan oleh *cholecystokinin* (CCK) sebagai stimulator dalam peningkatan rasa lapar. Sinyal panjang diperankan oleh *fat-derived* hormon leptin dan insulin yang mengatur penyimpanan dan keseimbangan energi¹⁴.

Apabila asupan energi melebihi dari yang dibutuhkan, maka jaringan adiposa meningkat disertai dengan peningkatan kadar leptin dalam peredaran darah. Kemudian, leptin merangsang *anorexigenic center* di hipotalamus agar menurunkan produksi *neuro peptide y* (NPY) sehingga terjadi penurunan nafsu makan. Demikian pula sebaliknya bila kebutuhan energi lebih besar dari asupan energi, maka jaringan adiposa berkurang dan terjadi rangsangan pada *orexigenic center* di hipotalamus yang menyebabkan peningkatan nafsu makan. Pada sebagian besar penderita obesitas terjadi resistensi leptin, sehingga tingginya kadar leptin tidak menyebabkan penurunan nafsu makan¹⁵.

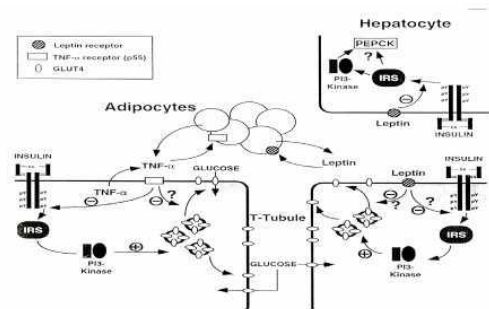
Pada penderita obesitas dapat ditemukan keadaan lain seperti diabetes mellitus tipe-2 (DM tipe-2). Mekanisme terjadinya DM tipe-2 sangat erat kaitannya dengan keadaan resistensi insulin. Resistensi insulin adalah turunnya kemampuan insulin untuk merangsang penggunaan glukosa tubuh atau turunnya respon sel target/organ (otot, otot jantung, jaringan lemak dan hati) terhadap konsentrasi insulin fisiologis¹⁶.

Pada keadaan normal, insulin merangsang transport glukosa dengan mekanisme sebagai berikut. Pada tahap awal, insulin berikatan dengan subunit α reseptor tirosin kinase. Saat berikatan ini, insulin mengaktifasi subunit β tirosin kinase. Tirosin kinase yang telah teraktivasi memfosforilasi protein *insulin receptor substrates* (IRS) pada tirosin dan

kemudian akan berikatan dengan subunit p85 dari *Phosphatidil Inositol* (PI) 3-kinase. Ikatan protein IRS dengan p85 merangsang aktivitas katalitik p110 dari PI 3-kinase. Insulin mendistribusikan PI 3-kinase yang telah teraktivasi ke *glucose transporters* (GLUT4) intrasel yang mengandung vesikel. PI 3-kinase ini diduga berperan dalam fusi vesikel dengan permukaan sel, sehingga terjadi *up-take* glukosa dari permukaan sel ke intrasel. PI 3-kinase ini juga berperan dalam merangsang fosforilasi *endothelial Nitric Oxide Synthase* (eNOS) untuk membentuk nitrit oksida (NO)¹⁶.

Pada obesitas, terjadi kelainan jumlah dan fungsi reseptor insulin. Terjadinya resistensi insulin tidak terlepas dari peran *tumor necrotic factor α* (TNF-α). Banyaknya jumlah sel lemak menyebabkan sekresi TNF-α dan leptin pada sirkulasi lokal meningkat. TNF-α mengganggu kerja insulin dengan menghambat pemberian sinyal untuk reseptor insulin atau mengganggu aktivitas reseptor tirosin kinase sehingga IRS tidak terfosforilasi. Fosforilasi IRS yang berkurang menyebabkan IRS tidak akan dapat bereaksi dengan PI 3-kinase. Aktivasi PI 3-kinase yang menurun menyebabkan vesikel pada *glucose transporter type 4* (GLUT4) tidak dapat berfusi dengan permukaan sel dan pembentukan NO berkurang. Fusi vesikel dengan permukaan sel tidak terjadi sehingga glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel¹⁶.

Selain TNF-α, leptin yang dikeluarkan oleh sel lemak visceral dapat menghambat kerja insulin di hati dengan mengganggu pemberian sinyal untuk reseptor insulin. Hal ini dapat menurunkan *down-regulation* enzim *phosphoenolpyruvate carboxykinase* yang diperlukan pada glukoneogenesis, sehingga terjadi peningkatan glukoneogenesis di hati¹⁶.



Gambar 1. Mekanisme resistensi insulin pada obesitas¹⁶

Selain kadar glukosa dan insulin, obesitas juga berhubungan dengan kadar lipid, yaitu trigliserida (TG) yang tinggi, kolesterol tinggi dan kolesterol *high-density lipoprotein* (HDL) rendah, dan kembali normal setelah adanya penurunan berat badan. Setiap penurunan satu kg berat badan, kolesterol *low-density lipoprotein*(LDL) diperkirakan menurun sebesar satu persen¹⁷.

Obesitas berhubungan dengan akumulasi ektopik lipid dalam otot, hati, dan sel-sel β-pankreas, menyebabkan resistensi insulin di otot dan hati serta gangguan fungsi sel β. Asam lemak bebas (*free fatty acid*/FFA) bersaing dengan glukosa untuk oksidasi, maka peningkatan oksidasi lipid memperburuk resistensi insulin pada obesitas (Savage *et al.*, 2005). Resistensi insulin dan peradangan tingkat rendah yang mengelompok dengan berat badan yang berlebihan juga telah terbukti memengaruhi kolesterol HDL dan/atau TG¹⁸.

Beberapa studi menunjukkan hubungan obesitas dengan profil lipid. Lamon Fava *et al.* (2005) yang melakukan penelitian pada perempuan premenopause menyatakan bahwa IMT dan rasio lingkaran pinggang pinggul (RLPP) berkorelasi positif dengan lipid plasma dan lipoprotein (TG dan kolesterol LDL), sedangkan HDL berkorelasi negatif dengan IMT. Penelitian Darmawan dan Irfanuddin (2007) pada 112 karyawan perusahaan di Palembang juga menunjukkan adanya hubungan antara

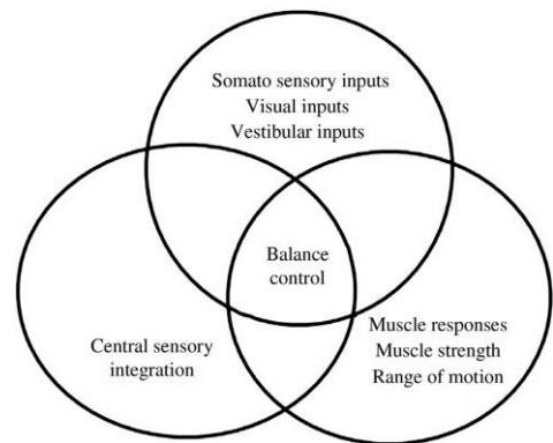
pinggang yang lebih besar dari 90 cm untuk laki-laki dan 80 cm untuk perempuan. Pengukuran antropometri lingkaran pinggang dilakukan dengan mengukur keliling perut melalui pertengahan *crista illiaca* dengan tulang iga terbawah secara horizontal²³.

Obesitas general merupakan penumpukan akumulasi lemak yang berlebih di dalam tubuh yang akan menyebabkan peningkatan berat badan²⁵.

Keseimbangan

Keseimbangan merupakan proses kompleks yang melibatkan penerimaan dan integrasi input sensorik serta perencanaan dan pelaksanaan gerakan untuk mencapai tujuan yang membutuhkan postur tegak. Keseimbangan juga dapat didefinisikan sebagai suatu kemampuan untuk mengontrol pusat gravitasi agar tetap berada di atas landasan penopang⁶.

Tubuh memerlukan integrasi sistem visual, vestibular, *proprioceptive* yang memberi informasi ke sistem saraf pusat untuk mempertahankan keseimbangan *postural*. Sistem-sistem ini berperan sebagai pemroses, kemudian sistem *neuromuscular* sebagai efektor yang mengadaptasi secara cepat perubahan posisi dan postur²⁶. Fungsi keseimbangan atau kontrol *postural* yang normal bergantung pada empat sistem yang berbeda dan tidak saling tergantung. Sistem ini dibentuk oleh input vestibular, input *proprioceptive* atau somatosensorik, input visual, dan yang diintegrasikan oleh pusat sensorik¹¹. Hubungan antarfaktor yang memengaruhi kontrol keseimbangan dapat dilihat pada gambar berikut²⁷.



Gambar 3. Interaksi Berbagai Komponen yang Berperan dalam Kontrol Keseimbangan²⁷

Mekanisme fisiologi terjadinya keseimbangan dimulai ketika reseptor visual memberikan masukan tentang orientasi mata dan posisi kepala dalam hubungan dengan tubuh dan lingkungan sekitar. Organ vestibular memberikan informasi ke sistem saraf pusat tentang posisi dan gerakan dari kepala serta pandangan mata melalui reseptor makula dan krista ampularis yang ada di telinga dalam. Reseptor di sendi, otot, tendon, ligamentum dan kulit menerima rangsang *proprioceptive* tentang posisi badan terhadap kondisi tubuh di sekitarnya dan posisi antara segmen-segmen tubuh²⁷.

Seluruh rangsangan atau input sensoris yang diterima disalurkan ke nukleus vestibularis yang ada di batang otak, kemudian terjadi pemrosesan untuk koordinasi di *cerebellum*, dari serebelum informasi disalurkan kembali ke nukleus *vestibularis*. Terjadilah *output* atau keluaran ke neuron motorik otot ekstremitas dan badan berupa pemeliharaan keseimbangan dan postur yang diinginkan, keluaran ke neuron motorik mata eksternal berupa kontrol gerakan mata, dan keluaran ke sistem saraf pusat berupa persepsi gerakan dan orientasi. Mekanisme tersebut jika berlangsung dengan optimal akan menghasilkan keseimbangan statis yang

normal¹¹. *Proprioceptive* dihasilkan melalui respon secara simultan melalui sistem visual, vestibular, dan sensorimotor, yang masing-masing memainkan peran penting dalam menjaga stabilitas postural. Fungsi dari sistem sensorimotor merupakan hal yang paling diperhatikan dalam meningkatkan *proprioceptive*. Meliputi integrasi sensorik, motorik, dan komponen pengolahan yang terlibat dalam mempertahankan homeostasis bersama selama tubuh bergerak, sistem sensorimotor mencakup informasi yang diterima melalui reseptor saraf yang terletak di ligamen, kapsul sendi, tulang rawan, dan geometri tulang yang terlibat dalam struktur setiap sendi²⁹. Hal yang bertanggung jawab untuk *proprioceptive* umumnya terletak di sendi, tendon, ligamen, dan kapsul sendi. Sementara tekanan reseptor sensitif terletak di fascia dan kulit²⁸.

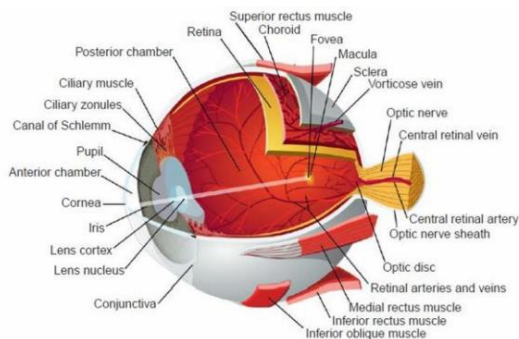
Sistem vestibular berperan penting dalam keseimbangan, gerakan kepala dan gerak bola mata. Sistem ini meliputi organ-organ di dalam telinga bagian dalam. Sistem vestibular berhubungan dengan sistem visual untuk merasakan arah dan kecepatan gerakan kepala. Pada telinga bagian dalam terdapat cairan yang disebut *endolymph*. Cairan tersebut mengalir melalui tiga kanal telinga bagian dalam sebagai reseptor saat kepala bergerak miring dan bergeser. Melalui refleks *vestibuloocular*, mereka mengontrol gerak mata, terutama ketika melihat obyek yang bergerak. kemudian pesan diteruskan melalui saraf kranialis VIII ke nukleus vestibular yang berlokasi di batang otak (*brain stem*)³⁰. Nukleus vestibular menerima masukan (*input*) dari reseptor *labyrinth*, formasi (gabungan retikuler), dan *cerebellum*. Hasil dari nukleus vestibular menuju ke motor neuron melalui medula spinalis, terutama ke motor neuron yang menginervasi otot-otot proksimal, otot pada leher dan otot-otot punggung (otot-otot *postural*). Sistem vestibular bereaksi sangat cepat sehingga membantu mempertahankan keseimbangan *postural*

dengan mengontrol otot-otot *postura*³⁰.

Sistem visual yaitu mata memiliki tugas penting yaitu memberi informasi kepada otak tentang posisi tubuh terhadap lingkungan berdasarkan sudut dan jarak dengan obyek sekitarnya. Dengan input visual maka tubuh dapat beradaptasi terhadap perubahan yang terjadi di lingkungan sehingga sistem visual langsung memberikan informasi ke otak. Kemudian otak memerikan informasi agar sistem muskuloskeletal (otot dan tulang) agar dapat bekerja secara sinergis untuk mempertahankan keseimbangan *postural*. Pada gambar dibawah ini kita dapat melihat sistem visualisasi pada tubuh manusia³¹.

Sistem somatosensori (*tactile and proprioceptive*) mempunyai beberapa neuron yang panjang dan saling berhubungan satu sama lainnya. Sistem somatosensori adalah sistem sensorik yang beragam yang terdiri dari reseptor dan pusat pengolahan untuk menghasilkan modalitas sensorik seperti sentuhan, temperatur, *proprioceptive* (posisi tubuh), dan *nociceptive* (nyeri). Reseptor sensorik menutupi kulit dan epitel, otot rangka, tulang dan sendi, organ, dan sistem kardiovaskular. Informasi proprioepsi disalurkan ke otak melalui kolumna dorsalis medula spinalis. Sebagian besar masukan (*input*) *proprioceptive* menuju serebelum, tetapi ada pula yang menuju ke *cortex cerebri* melalui *lemniscus medialis* dan thalamus. Kesadaran akan posisi berbagai bagian tubuh dalam ruang sebagian bergantung pada impuls yang datang dari alat indra dalam dan sekitar sendi. Alat indra tersebut adalah ujung-ujung saraf yang beradaptasi lambat di sinovia dan ligamentum. Impuls dari alat indra ini dari reseptor raba di kulit dan jaringan lain, serta otot di proses di korteks menjadi kesadaran akan posisi tubuh dalam ruang³².





Gambar 4. Sistem Visual³⁰

Keseimbangan Postural

Pada saat berdiri, otot pada leher, trunkus, panggul, ekstensor lutut, dan plantar fleksor menjaga agar tubuh tetap tegak. Bersamaan dengan hal tersebut terjadi gerakan postural sebagai usaha dari otot di atas untuk mempertahankan stabilitas *postural*. Otot-otot tersebut disebut otot *postural* yang secara terus-menerus menjaga agar pusat massa tubuh berada di dalam landasan penunjang. Pusat massa tubuh didefinisikan sebagai titik jumlah gaya yang bekerja padanya sama dengan nol sehingga tubuh berada dalam keseimbangan. Bila seseorang dalam keadaan berdiri, secara berkesinambungan terjadi kontrol keseimbangan postural, yaitu usaha untuk mempertahankan postur tegak pada saat keseimbangan terganggu²⁶. Terdapat beberapa faktor yang memengaruhi keseimbangan pada tubuh manusia yaitu pusat gravitasi, garis gravitasi, bidang tumpu, dan kekuatan otot.

Pusat gravitasi (*center of gravity/CoG*) merupakan titik gravitasi yang terdapat pada semua benda baik benda hidup maupun mati, titik pusat gravitasi terdapat pada titik tengah benda tersebut, fungsi CoG adalah untuk mendistribusikan massa benda secara merata. Beban tubuh manusia selalu ditopang oleh titik ini maka tubuh dalam keadaan seimbang. Namun, jika terjadi perubahan postur tubuh maka titik pusat gravitasi pun berubah maka akan menyebabkan gangguan keseimbangan

berpindah secara otomatis sesuai dengan arah atau perubahan berat. Jika CoG terletak di dalam dan tepat di tengah maka tubuh akan seimbang. Namun, jika CoG berada diluar tubuh maka akan terjadi keadaan *unstable*. Pusat gravitasi saat berdiri tegak terdapat pada satu inchi di depan *vertebrae sacrum*³³.

Garis gravitasi (*line of gravity/LoG*) merupakan garis imajiner gravitasi vertikal yang melewati CoG dan menuju pusat gravitasi. Derajat stabilitas tubuh ditentukan oleh hubungan antara garis gravitasi, pusat gravitasi dengan *base of support* (bidang tumpu). Ketika garis gravitasi tepat berada di bidang tumpu yakni dengan permukaan tumpuan, tubuh dalam keadaan seimbang. Stabilitas yang baik terbentuk dari luasnya area bidang tumpu³⁴.

Kekuatan otot (*muscle strength*) adalah kemampuan otot untuk menghasilkan tegangan dan tenaga selama usaha maksimal baik secara dinamis maupun secara statis. Kekuatan otot dihasilkan oleh kontraksi otot yang maksimal. Otot yang kuat merupakan otot yang dapat berkontraksi dan berelaksasi dengan baik. Jika otot kuat maka keseimbangan dan aktivitas sehari-hari dapat berjalan dengan baik seperti berjalan, lari, bekerja ke kantor, dan lain sebagainya³⁵.

Hubungan Obesitas terhadap Keseimbangan Postural

Pada penelitian yang dilakukan oleh Kováčiková (2014) pada 102 wanita berusia 48–65 tahun, obesitas meningkatkan ayunan postural ke arah anterior-posterior³⁵.

Obesitas juga meningkatkan kebutuhan perhatian untuk menjaga stabilitas postural. Hal ini menyebabkan keseimbangan yang terganggu ketika subjek diminta untuk menjaga stabilitas selama gangguan seperti kegiatan *multi-tasking* selama kegiatan kehidupan sehari-hari. Akumulasi lemak pada tubuh berbanding terbalik dengan kemampuan berjalan dan keseimbangan,

menunjukkan bahwa komposisi tubuh adalah masalah besar bagi obesitas dan obesitas yang tidak sehat. Alasannya adalah peningkatan massa membutuhkan peningkatan kekuatan otot secara proporsional untuk mempertahankan kontrol selama ketidakstabilan postural³⁶.

Penderita obesitas merupakan satu kondisi yang menyebabkan gangguan metabolisme yang berakibat pada peningkatan kadar glukosa akibat resistensi insulin dan peningkatan kadar lipid. Peningkatan kadar glukosa dan lipid akan mempengaruhi metabolisme vestibular. Updegraff (1977) melaporkan bahwa vertigo sering disebabkan oleh kelainan metabolisme glukosa. Gejala awal biasanya vertigo sering terkait dengan tinitus atau kepenuhan di telinga. Vertigo juga bisa tidak berotasi, tetapi pasien mungkin mengeluhkan gerakan³⁷.

Spencer (1973) melaporkan bahwa 127 dari 300 pasien (42,3%) dengan penyakit telinga bagian dalam yang diskriding untuk hiperlipidemia ditemukan positif. Pasien-pasien dengan bukti laboratorium hiperlipoproteinemia disajikan berbagai masalah telinga bagian dalam, yang paling sering adalah gejala khas penyakit Meniere dari berbagai perkembangan³⁷.

Ada banyak bukti ilmiah dari aktivitas metabolisme yang intens dalam struktur labirin, terutama di stria. Energi yang digunakan dalam bentuk adenosin trifosfat (ATP) harus selalu dipasok oleh oksigen dan glukosa. Tidak adanya cadangan energi jaringan di labirin dan aktivitas yang sedang berlangsung membuatnya sensitif terhadap variasi pasokan glukosa selama hipoglikemia, atau di hadapan tingkat insulin yang tinggi. Mungkin itu adalah salah satu alasan perubahan subklinis dapat berdampak pada kinerja labirin. Pada diabetes mellitus, perubahan yang diamati adalah mikroangiopati dan neuropati perifer, dengan akibat masalah aliran darah terminal dan pasokan glukosa yang tidak teratur. Beberapa penulis juga

melaporkan perubahan seluler minimal dan gangguan fungsional sistem vestibular sentral sebagai komplikasi diabetes mellitus dini, bahkan tanpa neuropati atau mikroangiopati. Santos dan Bittar (2012) menemukan 12,3% dari subyek kontrol dengan metabolisme karbohidrat abnormal, dan 11,1% dari mereka dengan diabetes mellitus³⁸. Pasokan oksigen juga diperlukan untuk operasi sistem Na/K dan pemeliharaan potensial endoklear. Oleh karena itu variasi viskositas darah dapat mengganggu aliran terminal. Selain efek ini, metabolisme lipid secara langsung terkait dengan insulin dan hubungan antara gangguan lipid dan karbohidrat pada pasien vertigo terkait dengan peningkatan risiko aterosklerosis atau infark miokard. Ada beberapa kasus gangguan pendengaran, tinitus, dan pusing yang terdokumentasi terkait dengan gangguan metabolisme lipid, yang menunjukkan pemulihan ambang pendengaran setelah koreksi hiperkolesterolemia dan hipertrigliseridemia. Gejala-gejala ini dapat menjadi konsekuensi dari iskemia sekunder karena peningkatan viskositas darah, mengurangi aliran terminal³⁸

Tabel 3. Parameter keseimbangan dan signifikansinya, dengan mata terbuka dan mata tertutup³⁵.

Parameter	Normal weight (n = 39)	Overweight (n = 38)	Obese (n = 25)	p value (Cohen' s d)		
				Normal vs. overweight	Normal vs. obese	Overweight vs. obese
Eyes open						
V _{ML} (cm/s)	0.52 ± 0.17	0.47 ± 0.16	0.41 ± 0.16	.322 (0.29)	.003 (0.68)	.046 (0.42)
V _{AP} (cm/s)	0.80 ± 0.20	0.92 ± 0.26	1.01 ± 0.30	.072 (0.50)	.002 (0.87)	.221 (0.35)
V (cm/s)	1.06 ± 0.25	1.14 ± 0.27	1.17 ± 0.33	.199 (0.29)	.088 (0.40)	.722 (0.13)
Eyes closed						
V _{ML} (cm/s)	0.65 ± 0.31	0.67 ± 0.46	0.48 ± 0.17	.765 (0.06)	.001 (0.64)	.015 (0.52)
V _{AP} (cm/s)	0.97 ± 0.24	1.28 ± 0.92	1.29 ± 0.39	.018 (0.46)	<.001 (1.04)	.210 (0.01)
V (cm/s)	1.30 ± 0.39	1.59 ± 1.12	1.47 ± 1.40	.192 (0.35)	.049 (0.45)	.601 (0.12)

DAFTAR PUSTAKA

- Nurchahyo, Fathan. "Kaitan Antara Obesitas dan Aktifitas Fisik". *Medikora* 7:1(2011): 87–96
- Soegondo, Sidartawan. "Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Ke-5". *Obesitas*. Editor Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Setiohadi B, Syam AF. Jakarta: Interna Publishing, 2014. 1941–3.
- Kemenkes RI. *Pedoman Pencegahan dan Penanggulangan Kegemukan dan Obesitas pada Anak Sekolah*. 2012. 21 Mei 2019 <<http://gizi.depkes.go.id/download/Pedoman%20Gizi/Obesitas.pdf>>
- "Obesity and Overweight: Fact Sheet" *World Health Organization*. 2018. Obesity and Overweight: 22 Mei 2019. <<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>>
- Kemenkes RI. *Riset Kesehatan Dasar*. 2013. 22 Mei 2019 <http://www.depkes.go.id/resources/download/general/Hasil%20Ris_ksdas%202013.pdf>
- Setiati S, Laksmi P. "Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi Ke-5". *Gangguan Keseimbangan-Jatuh dan Fraktur*. Editor Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Setiohadi B, Syam AF. Jakarta: Interna Publishing, 2009. 1941–3.
- Dutil M., Handrigan G.A., Cobell P., Cantin V., Simoneau M., Teasdale N., Hue O. "The Impact of Obesity on Balance Control in Community-Dwelling Older Women". *American Aging Association* 35:3(2013): 883–90
- Drewnowski A. "The Real Contribution of Added Sugars and Fats To Obesity". *Epidemiol Rev.* 29(2007):160–71
- Octari C., Lipto N.I., Edison. "Hubungan Status Sosial Ekonomi dan Gaya Hidup dengan Kejadian Obesitas pada Siswa SD Negeri 08 Alang Lawas Padang". *Jurnal Kesehatan Andalas.* 3:2(2014): 131–5
- Koh-Banerjee P., Chu N., Spiegelman D., Rosner B., Colditz G., Willett W. *et al.* "Prospective Study of The Association of Changes in Dietary Intake, Physical Activity, Alcohol Consumption, and Smoking With 9-Y Gain in Waist Circumference Among 16587 US men". *Am J Clin Nutr.* 78:4(2003):719–27
- Guyton AC, Hall JE. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC, 2007.
- Lee ES, Kim YH, Beck S, Lee S, Oh SW. "Depressive Mood and Abdominal Fat Distribution in Overweight Premenopausal

- Women". *Obes Res.* 13:2(2005):320–5
13. Marques-Vidal P., Bochud M., Mooser V., Paccaud F., Weber G., Vollenweider P. et al. "Prevalence of Obesity and Abdominal Obesity in The Lausanne Population". *BMC Public Health.* 8:330(2008)
 14. Sherwood, Lauralee. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem.* Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC, 2012
 15. Valentine R.J., Vieira V.J., Woods J.A., Evans E.M. "Stronger Relationship Between Central Adiposity and C-Reactive Protein in Older Women than Men". *16:1(2009): 84–9*
 16. Despres, J.P., Marelle, A. "Obesity and Insulin Resistance". *Human Press.*(1999): 51-81
 17. Dattilo AM, Kris-Etherton PM. "Effects of Weight Reduction on Blood Lipids and Lipoproteins: A Meta-Analysis". *Am J Clin.* 56(1992):320–8.
 18. Desroches S, Archer WR, Marie-Eve P, De´riaz O, Couture P, Bergeron J, et al.. "Baseline Plasma C-reactive Protein Concentrations Influence Lipid and Lipoprotein Responses to Low-Fat and High Monounsaturated Fatty Acid Diets in Healthy Men". *J Nutr.* 136(2006): 1005–11.
 19. Ingelsson E, Massaro JM, Sutherland P, Jacques PF, Levy D, et al.. "Contemporary Trends in Dislipidemia in the Framingham Heart Study". *Arch Intern Med.* 169(2009): 279–86.
 20. Gong CD, Wu QL, Chen Z, Zhang D, Zhao ZY, Peng YM. "Glycolipid Metabolic Status of Overweight/Obese Adolescents Aged 9 to 15-year-old and the BMI-SDS/BMI Cut-off Value of Predicting Dislipidemia in Boys, Shanghai, China: A Cross Sectional Study". *Lipids Health Dis.* 12:12(2013)
 21. Kaess BM, Jo´z´wiak J, Nelson CP, Lukas W, Mastej M, Windak A, Tomasik T, Grzeszczak W, Tykarski A, Gasowski J et al.. "The Relation of Rapid Changes in Obesity Measures to Lipid Profile - Insights from a Nationwide Metabolic Health Survey in 444 Polish Cities". *PLOS ONE.* 9:1(2014): 1–7.
 22. Klop B, Elte JWF, Cabezas MC. "Dislipidemia in Obesity: Mechanisms and Potential Targets". *Nutrients.* 5(2013):1218–40.
 23. WHO/IASO/IOTF. *The Asia-Pacific Perspective: Redefining Obesity and its Treatment. Health Communications.* 2000. 23 Mei 2019
<<http://www.wpro.who.int/nutrition/documents/docs/Redefiningobesity.pdf>>
 24. World Health Organization. *Waist Circumference and Waist-Hip Ratio: Report of a Who Expert Conclutation Geneva 8-11 Desember 2008.* 2008. 24 Mei 2019
<https://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_report_waistcircumference_and_waisthip_ratio/en/>
 25. Dorland, W. *Kamus Kedokteran Dorland.* Jakarta: Buku Kedokteran EGC, 2008.
 26. Setiahadja A.S. "Penilaian Keseimbangan dengan Aktivitas Kehidupan Sehari-Hari pada Lansia". Tesis. Semarang Universitas Diponegoro, 2005
 27. Noohu M.M., Dey A.B., Hussain M.E. "Relevance of Balance Measurement Tools and Balance Training for Fall Prevention in Older Adults. *Journal of Clinical Gerontology and Geriatrics.* 5:2(2014): 31–5.
 28. Riemann B.L., Lephart S.M. "The Sensorimotor System, Part I: The Physiologic Basis of Functional Joint Stability". *Journal of Athletic Training.* 37:1(2002): 71–9.
 29. Riemann B.L., Lephart S.M. "The Sensorimotor System, Part II: The Role of Proprioception in Motor Control and Functional Joint Stability". *Journal of Athletic Training.* 37:1(2002): 80–4.
 30. Watson M.A., Black F.O. "The Human Balance System: A Complex Coordination of Central and Peripheral System". *Vestibular Disorder Association.*



- 23 Mei 2019
<https://vestibular.org/sites/default/files/page_files/Human%20Balance%20System_0.pdf>
31. Prasad S, Galetta S.L. "Anatomy and Physiology of The Afferent Visual System. Handbook of Clinical Neurology". 102(2011): 3–19
 32. William D., Willis J. "The Somatosensory System, with Emphasis on Structures Important for Pain". *Brain Research Reviews*. 55:2(2007):297–313.
 33. Masu Y, Muramatsu K, Hayashi N. "Characteristic Sway in The Center of Badminton Players". *Journal of Physical Therapy Science*. 26:11(2014):1671–4
 34. Lippert LS. *Clinical Kinesiology and Anatomy*. Philadelphia: F.A Davis, 2011.
 35. Kováčiková Z, Svoboda Z, Neumannová K, Bizovská L, Cuberek R, Janura M. "Assessment of Postural Stability in Overweight and Obese Middle-aged Women". *Acta Gymnica*. 44:3(2014) :149–53
 36. Porto H, Pechak C.M., Smith D.R., Reed-Jones R.C. "Biomechanical Effect of Obesity on Balance". *International Journal of Exercise Science* 5:4(2012): 301-2
 37. Ryback LP. 1995. "Metabolic Disorder of Vestibular System". *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 112:1(1995): 128–32.
 38. Santos MD, Bittar RS. "Vertigo and Metabolic Disorder". *International Tinnitus Journal*. 17:1(2012): 16–20

