



# Obesitas di Tempat Kerja

**Sugih Firman**

*Occupational Health Doctor, BHP Billiton – IndoMet Coal Project  
Jakarta, Indonesia*

## ABSTRAK

Obesitas dikaitkan dengan peningkatan risiko beberapa penyakit komorbid, mulai dari penyakit jantung dan pembuluh darah hingga kanker. Penyebab obesitas multifaktor, meliputi interaksi kompleks antara genetik, hormon, lingkungan, beberapa penyakit tertentu, dan obat-obatan. Di beberapa tempat kerja, obesitas membatasi pekerja untuk melakukan beberapa jenis pekerjaan karena postur, kekuatan otot, kapasitas kardiorespirasi, rentang gerak, dan sebagainya. Penatalaksanaan penurunan berat badan yang berhasil meliputi penentuan tujuan dan membuat perubahan gaya hidup, seperti mengonsumsi kalori lebih rendah dan menjadi aktif secara fisik. Penatalaksanaan perilaku merupakan pendekatan untuk membantu pasien *obese* mengembangkan suatu keterampilan untuk mencapai berat yang lebih sehat.

**Kata kunci:** Obesitas, tempat kerja, penyakit komorbid

## ABSTRACT

Obesity is associated with an increased risk of developing several comorbid diseases, ranging from cardiovascular diseases to cancer. The etiology of obesity is multifactorial, involving a complex interaction of genetics, hormones, environment, any diseases, and drugs. Obesity limits the employee to certain work type due to their posture, muscle strength, cardiorespiratory capacity, range of motion, etc. Successful weight-loss treatments include setting goals and making lifestyle changes, such as fewer calories intake and being physically active. Behavioral treatment is an approach used to help individuals develop a set of skills to achieve a healthier weight. **Sugih Firman. Obesity in Workplace.**

**Keywords:** Obesity, workplace, comorbid diseases

## DEFINISI

Obesitas dapat didefinisikan sebagai penyakit kronik, kompleks, dan multifaktorial yang berkembang dari interaksi genotip dengan lingkungan. Pemahaman klinis mengenai bagaimana dan mengapa obesitas terjadi masih belum pasti, namun diduga melibatkan keterkaitan antara faktor sosial, kebiasaan, kultural, psikologis, metabolik, dan genetik.<sup>1</sup>

Istilah *overweight* (kelebihan berat badan) dan obesitas dikaitkan pada pengertian berat badan yang lebih besar dari berat badan yang dianggap sehat sesuai dengan tinggi badannya. Istilah ini juga mengidentifikasi kisaran berat badan yang menunjukkan peningkatan risiko munculnya sejumlah penyakit dan masalah kesehatan lainnya.<sup>2</sup>

Pada orang dewasa, *overweight* dan obesitas ditentukan dengan menggunakan perhitungan berat badan dan tinggi badan yang disebut dengan indeks masa tubuh (IMT). IMT digunakan karena pada

**Tabel.** Klasifikasi berat badan berdasarkan IMT

IMT	Klasifikasi
Kurang dari 18,5	<i>Underweight</i>
18,5–24,9	<i>Normal weight</i>
25,0–29,9	<i>Overweight</i>
30,0–39,9	<i>Obese</i>
40,0 atau lebih	<i>Extreme obesity</i>

kebanyakan orang, IMT berkorelasi dengan jumlah lemak tubuh. Nilai IMT diperoleh dengan mengkalkulasi berat badan (kg) dibagi tinggi badan kuadrat (M) (Tabel).

Penting diingat bahwa walaupun IMT berkorelasi dengan jumlah lemak tubuh, IMT tidak secara langsung mengukur lemak tubuh. Beberapa orang, seperti atlet, dapat memiliki IMT yang *overweight*, meskipun mereka tidak memiliki lemak tubuh yang berlebihan. Berat tubuh mereka berasal dari otot, tulang, lemak, dan/atau cairan tubuh.<sup>3</sup>

Metode lain untuk mengestimasi lemak tubuh dan distribusi lemak tubuh meliputi

pemeriksaan ketebalan lipatan kulit dan lingkaran perut, perhitungan rasio lingkaran perut–lingkaran pinggang, dan teknik-teknik seperti USG, *CT scan*, dan MRI.

## PREVALENSI

Gambaran status gizi pada kelompok umur di atas 18 tahun dapat diketahui melalui prevalensi gizi berdasarkan indikator IMT. Status gizi pada kelompok usia di atas 18 tahun didominasi dengan masalah obesitas, walaupun masalah *underweight* juga masih cukup tinggi. Prevalensi obesitas pada kelompok umur tersebut sebanyak 11,7% dan berat badan lebih sebesar 10,0%. Dengan demikian, prevalensi kelompok dewasa

Alamat korespondensi email: [sugih.firman@bhpbilliton.com](mailto:sugih.firman@bhpbilliton.com)



kelebihan berat badan sebesar 21,7%. Angka kelebihan berat badan pada perempuan lebih tinggi dibanding laki-laki, yaitu 26,9% pada perempuan, dan 16,3% pada laki-laki. Pada semua kelompok umur penduduk dewasa, kelebihan berat badan lebih banyak pada perempuan. Rata-rata prevalensi kelebihan berat badan relatif tinggi pada usia 35-59 tahun pada laki-laki ataupun perempuan. Pada usia tersebut, sekitar sepertiganya mengalami kelebihan berat badan di kelompok perempuan dan sekitar seperlimanya di kelompok laki-laki.<sup>4</sup>

### ETIOLOGI<sup>5</sup>

Ada berbagai macam faktor yang berperan dalam obesitas. Hal ini yang menjadikannya kompleks. Faktor perilaku, lingkungan, dan genetik dapat berperan dalam menimbulkan *overweight* dan obesitas.

### Lingkungan

Ketika seseorang membuat suatu keputusan, dapat dipengaruhi oleh lingkungan atau komunitasnya. Sebagai contoh, seseorang bisa saja memilih untuk tidak jalan kaki ke toko atau tempat kerja karena tidak tersedianya trotoar. Suasana komunitas, rumah, sekolah, fasilitas kesehatan, dan tempat kerja dapat mempengaruhi keputusan kesehatan seseorang. Oleh karena itu, penting untuk membuat suatu lingkungan yang dapat membuat seseorang mudah terlibat dalam aktivitas fisik dan makan makanan yang sehat.

### Genetik

Gen dapat secara langsung menyebabkan obesitas pada kelainan-kelainan, seperti sindrom *Bardet-Biedl* dan sindrom *Prader-Willi*. Namun, gen tidak selalu dapat memprediksi kesehatan di kemudian hari. Gen dan perilaku dapat berperan dalam menyebabkan *overweight*. Pada beberapa kasus, berbagai gen dapat meningkatkan kerentanan terhadap obesitas ditambah lagi dengan melimpahnya pasokan makanan atau rendahnya aktivitas fisik.

### Penyakit dan Obat-obatan

Beberapa penyakit dapat bermuara kepada obesitas atau peningkatan berat badan, termasuk penyakit *Cushing* dan *polycystic ovary syndrome*. Obat-obatan seperti steroid dan beberapa antidepresan dapat menyebabkan peningkatan berat badan.

### PATOFISIOLOGI<sup>6</sup>

Berbagai hormon terlibat dalam pengaturan dan patofisiologi obesitas, termasuk hormon yang mengatur usus, *adipokines*, dan lain sebagainya. *Ghrelin* adalah hormon peptida yang berasal dari lambung. *Ghrelin* adalah satu-satunya hormon *orexigenic* perifer dan bertanggung jawab dalam menimbulkan nafsu makan. Pada suatu penelitian silang tersamar ganda, pemberian *ghrelin* intravena kepada relawan sehat menyebabkan peningkatan 30% asupan makanan tanpa perubahan pada pengosongan lambung. Hormon-hormon lain yang berasal dari usus berperan sebagai agen anoreksia yang bertanggung jawab dalam membatasi asupan makanan agar tercapai pencernaan dan penyerapan yang optimal sekaligus mencegah konsekuensi dari makan yang berlebihan, seperti hiperinsulinemia dan resistensi insulin.

*Peptida YY* (PYY) ditemukan di sepanjang usus dan secara bertahap jumlahnya meningkat pada bagian distal usus, dengan kadar tertinggi di kolon dan rektum. PYY disekresikan oleh sel L di usus kecil distal dan kolon. PYY dilepaskan *postprandial* (sesudah makan) dan memberikan sinyal kepada hipotalamus, yang menyebabkan terjadinya penghambatan pengosongan lambung, sehingga terjadi penurunan sekresi gastrin. Pemberian PYY sebelum makan menurunkan konsumsi makanan.

*Cholecystokinin* (CCK), yang dihasilkan di *vesica fellea*, pankreas, dan lambung, terkonsentrasi di usus halus dan dilepaskan sebagai respons atas asupan lemak. CCK mengatur kontraksi *vesica fellea*, sekresi eksokrin pankreas, pengosongan lambung dan motilitas usus. CCK juga bekerja secara sentral dengan meningkatkan nafsu makan dan bekerja pada tanda-tanda kekenyangan melalui reseptor-reseptor subtipe CCK, sebuah reseptor pada bagian aferen nervus vagus, yang menyebabkan penghentian nafsu makan.

Penghentian makan juga diatur oleh pelepasan *oxyntomodulin postprandial*. Peptida ini disekresikan dari sel usus halus yang juga mensekresikan PYY. Pemberian infus *oxyntomodulin* akan menekan nafsu makan dan mengurangi asupan makanan selama 12 jam. Hal ini berkaitan dengan penurunan kadar *ghrelin* pada saat puasa.

*Glucagon-like peptide-1*, yang merupakan segmen asam amino 6 sampai 29 dari glukagon, meningkatkan rasa kenyang dan menurunkan asupan makan ketika diberikan secara intravena ke manusia.

Beberapa hormon, yang secara bersama-sama disebut *adipokines*, diproduksi oleh sel adiposit. Produk sekresi utamanya adalah *tumour necrosis factor-alpha* (TNF- $\alpha$ ), interleukin-6 (IL-6), leptin, dan adiponektin. Peran TNF- $\alpha$  dalam obesitas telah dikaitkan dengan resistensi insulin melalui pelepasan asam lemak bebas, penurunan sintesis adiponektin, dan gangguan sinyal insulin juga mengaktifkan *nuclear factor-kappa B* yang berujung pada serangkaian perubahan peradangan di jaringan pembuluh darah.

IL-6 adalah *sitokin* yang menyebabkan peradangan, gangguan pada pertahanan inang dan cedera jaringan. IL-6 disekresikan oleh banyak jenis sel, termasuk sel endotelial, fibroblas, dan adiposit. IL-6 bekerja menghambat transduksi sinar reseptor insulin di hepatosit, meningkatkan sirkulasi asam lemak bebas dari jaringan adiposa dan menurunkan sekresi adiponektin.

Leptin bekerja sebagai sinyal jangka panjang dominan yang bertanggung jawab memberikan informasi cadangan energi adiposa ke otak. Leptin dibawa melintasi sawar darah otak dan terikat dengan reseptor spesifik pada neuron yang memodulasi nafsu makan dan *nucleus arcuata* di dalam hipotalamus, menghambat nafsu makan. Defisiensi leptin menurunkan pemakaian energi.

Adiponektin adalah adipokin yang berasal dari protein plasma. Adiponektin memiliki sifat antiinflamasi dan antiaterogenik. Berbeda dari adipokin lainnya, adiponektin pada tingkat *messenger RNA* (mRNA) berkurang jumlahnya pada orang *obese* dan diabetes, kadar adiponektin kembali ke kadar normal setelah ada penurunan berat badan.

Meningkatnya lemak visceral meningkatkan kadar IL-6, TNF- $\alpha$  dan *C-reactive protein*, dan menurunkan kadar adiponektin dan interleukin-10, menyebabkan suasana yang mendukung proses peradangan yang mengarah baik ke resistensi insulin maupun disfungsi endotel, dan memuncak di dalam



sindrom metabolik, diabetes, dan aterosklerosis. Jaringan lemak visceral memodulasi regulator-regulator utama peradangan, dan memiliki potensi pro-inflamasi yang setara atau lebih besar dari yang dihasilkan oleh makrofag.

### PENGARUH OBESITAS PADA KESEHATAN<sup>7</sup>

Menjadi *overweight* atau *obese* bukanlah semata-mata masalah kosmetik. Keadaan ini sangat meningkatkan risiko terhadap masalah kesehatan lainnya.

### Penyakit Jantung Koroner (PJK)<sup>8</sup>

Hingga saat ini, kaitan antara obesitas dan penyakit jantung koroner dilihat sebagai hubungan tidak langsung, yaitu melalui hubungan kovariat, termasuk hipertensi, dislipidemia, penurunan kolesterol HDL, dan toleransi glukosa terganggu atau diabetes tidak tergantung insulin. Resistensi insulin dan hiperinsulinemia berkaitan dengan keadaan komorbid tersebut. Walaupun sebagian besar komorbiditas yang mengaitkan obesitas dengan penyakit arteri koroner meningkat dengan meningkatnya IMT, komorbid ini juga berkaitan dengan penyebaran lemak tubuh. Penelitian longitudinal jangka panjang mengindikasikan bahwa obesitas tidak hanya terkait dengan aterosklerosis, namun juga secara tidak langsung memprediksi aterosklerosis.

### Tekanan Darah Tinggi

Adiposit bukan hanya organ yang *inert* untuk penyimpanan energi, tetapi juga dapat mengeluarkan sejumlah faktor yang berinteraksi satu sama lain dan dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah. Yang terpenting adalah dugaan peranan leptin dalam menyebabkan tekanan darah tinggi melalui aktivasi sistem saraf simpatis dan efek langsung pada ginjal, sehingga terjadi peningkatan reabsorpsi natrium dan berujung pada hipertensi. Obesitas sendiri mungkin memiliki efek pada struktur ginjal yang dapat memperlama hipertensi, sehingga menyebabkan penyakit ginjal lanjut (*end-stage renal disease*) yang terjadi pada hipertensi lama. Jaringan adiposa dapat menguraikan angiotensin dari sistem renin-angiotensin. Distribusi lemak tubuh dianggap penting dalam terjadinya sindrom obesitas-hipertensi (*obesity-hypertension syndrome*).<sup>9</sup> Singkatnya, mekanisme hipertensi yang ter-

kait dengan obesitas melalui resistensi insulin, retensi natrium, peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis, aktivasi renin-angiotensin-aldosteron, dan perubahan pada fungsi pembuluh darah.<sup>10</sup>

### Stroke

Baik obesitas maupun *stroke* lebih mempengaruhi perempuan. Pemahaman atas pengaruh obesitas terhadap risiko *stroke* pada perempuan dapat berguna untuk mengurangi beban *stroke* pada populasi rentan. Antilon<sup>11</sup> meninjau hubungan antara *stroke* dan obesitas umum, obesitas sentral dan sindrom metabolik pada perempuan. Ketiga faktor ini telah terbukti secara *independent* meningkatkan risiko *stroke* pada perempuan.

### Diabetes Tipe 2

Jaringan lemak putih sebelumnya diyakini hanya berfungsi sebagai organ penyimpan energi, namun saat ini dikenal juga sebagai partisipan aktif dalam homeostasis energi dan beberapa fungsi fisiologis seperti imunitas dan inflamasi. Jaringan adiposa diketahui mengeluarkan dan mengekspresikan berbagai produk yang dikenal dengan nama adipokin, termasuk leptin, adiponektin, resistin, dan visfatin, juga sitokin-sitokin dan kemokin-kemokin, seperti *tumor necrosis factor-alpha*, interleukin-6, dan *monocyte chemoattractant protein-1*. Pelepasan adipokin akan menimbulkan suatu keadaan subinflamasi kronis yang dapat berperan secara sentral dalam terjadinya resistensi insulin dan diabetes, dan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler terkait obesitas.<sup>12,13</sup>

### Dislipidemia

Dislipidemia primer terkait obesitas mempunyai ciri khas adanya peningkatan trigliserida, berkurangnya HDL, dan komposisi LDL yang abnormal. Banyak penelitian telah dilakukan untuk menelaah patogenesis dislipidemia pada obesitas, yang tampaknya berhubungan erat dengan resistensi insulin, namun demikian, masih dibutuhkan lebih banyak penelitian pada manusia untuk lebih memahami mekanisme metabolisme yang mendasari perubahan ini, dan untuk membedakan antara peran resistensi insulin dan lemak tubuh di dalam perubahan lipoprotein. Dislipidemia yang berkaitan dengan obesitas berperan besar dalam pembentukan aterosklerosis dan penyakit pembuluh jantung pada orang *obese*.<sup>14</sup>

### Sindrom Metabolik

Penyebaran lemak tubuh, khususnya akumulasi jaringan adiposa visceral, diketahui berkorelasi kuat dengan diabetes, aterosklerosis, dan gangguan metabolisme proinflamasi.<sup>15</sup> Konsensus dari *International Diabetes Federation*, *American Heart Association*, *World Heart Federation*, *International Atherosclerosis Society*, *International Association for the Study of Obesity*, dan *the National Heart, Lung, and Blood Institute* (2009) mendefinisikan sindrom metabolik dengan elemen berikut: obesitas abdominal, peningkatan tekanan darah, peningkatan kadar trigliserida, rendahnya HDL, dan hiperglikemia. Banyak faktor berkontribusi pada sindrom ini, termasuk kurangnya aktivitas fisik, predisposisi genetik, radang kronis, asam lemak bebas, dan disfungsi mitokondria. Resistensi insulin tampaknya menjadi penghubung antara elemen-elemen ini, obesitas, dan sindrom metabolik. Pada keadaan normal, insulin menstimulasi pengambilan glukosa ke dalam otot rangka, menghambat glukoneogenesis hepar, dan menurunkan lipolisis jaringan adiposa dan produksi VLDL. Insulin memberi sinyal ke otak untuk menurunkan nafsu makan dan mencegah produksi glukosa oleh hati melalui sinyal neuronal dari hipotalamus. Resistensi insulin, sebaliknya, menyebabkan pelepasan asam lemak bebas dari jaringan adiposa, peningkatan produksi VLDL, dan penurunan HDL. Meningkatnya produksi asam lemak bebas, sitokin inflamasi, adipokin, serta disfungsi mitokondria berkontribusi pada gangguan sinyal insulin, berkurangnya pengambilan glukosa otot rangka, peningkatan glukoneogenesis, dan disfungsi sel  $\beta$ , sehingga terjadi hiperglikemia. Selain itu, resistensi insulin menyebabkan terjadinya hipertensi dengan mengganggu vasodilatasi yang diinduksi oleh *nitric oxide*.<sup>16</sup>

### Kanker

Penelitian epidemiologis telah memperlihatkan bahwa obesitas adalah faktor risiko untuk kanker payudara pasca-menopause, kanker endometrium, kolon dan ginjal, adenoma maligna esofagus.<sup>17</sup> Orang *obese* memiliki peningkatan risiko sebesar 1,5 hingga 3,5 kali untuk mengidap kanker-kanker ini jika dibandingkan dengan orang dengan berat badan normal, dan telah diperkirakan 15 sampai 45% kanker ini dikaitkan dengan kelebihan berat badan dan obesitas di Eropa. Obesitas juga dapat



meningkatkan risiko kanker jenis lain, termasuk kanker pankreas, hepar, dan kandung empedu. Mekanisme yang mendasari peningkatan risiko kanker akibat obesitas belum diketahui jelas dan bervariasi menurut lokasi kanker dan juga tergantung pada distribusi lemak tubuh. Obesitas abdomen yang didefinisikan berdasarkan lingkaran pinggang atau rasio pinggul telah terbukti lebih terkait dengan berbagai kanker tertentu dibandingkan dengan obesitas yang didefinisikan berdasarkan IMT. Mekanisme yang mengaitkan obesitas dengan risiko kanker mungkin meliputi resistensi insulin dan hiperinsulinemia kronis, peningkatan produksi faktor pertumbuhan menyerupai insulin atau peningkatan bio-availabilitas (ketersediaan hayati) hormon steroid. Penelitian terbaru juga menyatakan bahwa hormon yang berasal dari jaringan adiposa dan sitokin-sitokin (*adipokine*), seperti leptin, adiponektin, dan penanda radang, dapat merefleksikan mekanisme terkait dengan *tumorigenesis* (pembentukan tumor).<sup>18</sup>

#### Osteoarthritis

Dampak paling bermakna obesitas pada sistem muskuloskeletal berhubungan dengan osteoarthritis, gangguan sendi degeneratif yang ditandai dengan nyeri, penurunan mobilitas dan berdampak negatif pada kualitas hidup. Patogenesis osteoarthritis berhubungan dengan beban sendi yang berlebihan dan perubahan pola biomekanik bersamaan dengan gangguan pengaturan (disregulasi) hormon dan sitokin.<sup>19</sup>

#### Sleep Apnea

Peningkatan prevalensi obesitas di seluruh dunia secara paralel meningkatkan pula prevalensi *obstructive sleep apnea* (OSA). OSA masih jarang terdiagnosis, dibuktikan oleh adanya komplikasi kardiovaskuler stadium lanjut pada pasien *obese* yang didiagnosis mengalami *sleep apnea*.<sup>20</sup>

#### Obesity Hypoventilation Syndrome

*Obesity hypoventilation syndrome* menggambarkan hubungan antara obesitas dan hipoventilasi alveolar kronis. Sindrom ini muncul dari interaksi kompleks antara *sleep-disordered breathing*, berkurangnya kemampuan bernapas spontan, dan gangguan pernapasan terkait obesitas, dan berkaitan dengan morbiditas dan mortalitas yang bermakna.<sup>21</sup>

#### Masalah Reproduksi

Obesitas pada usia muda dapat menimbulkan ketidakaturan siklus haid, oligo- dan an-ovulasi kronis, dan infertilitas pada dewasa muda. Obesitas pada perempuan juga dapat meningkatkan risiko keguguran, memperburuk hasil teknologi reproduksi (*assisted reproductive technologies*) dan kehamilan.<sup>22,23</sup> Mekanisme pengaruh kesuburan terhadap obesitas masih kompleks dan masih belum dimengerti sepenuhnya, hiperandrogenisme dan hiperinsulinemia yang menyertai resistensi insulin tampaknya berperan penting. Pada perempuan dengan sindrom ovarium polikistik, obesitas abdominal dapat bertanggung jawab atas hiperandrogenisme dan anovulasi kronis yang berkaitan, melalui mekanisme yang secara primer melibatkan stimulasi berlebihan dimediasi insulin pada ovarium, steroidogenesis dan menurunkan konsentrasi hormon seks yang terikat globulin. Dengan mekanisme ini, obesitas dapat menyebabkan resistensi terhadap *clomiphene* dan ovulasi yang diinduksi gonadotropin dan menurunkan hasil prosedur *in vitro fertilisation* (IVF)/ *intracytoplasmic sperm injection* (ICSI).<sup>24</sup>

#### Batu Empedu

Prevalensi batu empedu kolesterol meningkat pada orang *obese*. Risiko makin tinggi seiring makin tingginya indeks massa tubuh. Penurunan berat badan secara drastis juga meningkatkan risiko batu empedu: prevalensi batu empedu mencapai 10-12% setelah 8-16 minggu diet rendah kalori<sup>25</sup> dan lebih dari 30% dalam 12-18 minggu setelah operasi *by pass* lambung. Sekitar satu per tiga batu empedu memperlihatkan gejala. Peningkatan prevalensi batu empedu sebagian besar karena supersaturasi empedu dengan kolesterol, karena peningkatan sintesis oleh hati dan sekresi ke dalam empedu. Saturasi meningkat lebih tinggi lagi selama periode penurunan berat badan. Hal ini akan kembali normal setelah stabilisasi berat badan pada tingkat yang lebih rendah, memungkinkan pelarutan batu secara spontan pada beberapa kasus. Faktor risiko yang teridentifikasi untuk batu empedu selama penurunan berat badan adalah penurunan berat badan relatif lebih dari 24% dari berat badan semula, tingkat penurunan berat badan lebih dari 1,5 kg setiap minggu, diet sangat rendah kalori tanpa lemak, periode puasa sepanjang malam yang panjang dan tingginya

kadar trigliserida. Asam ursodeoksikolat menurunkan kolesterol yang tersaturasi empedu dan insidens batu empedu selama penurunan berat badan. Tindakan pencegahan lain meliputi pengendalian laju penurunan berat badan, penurunan lamanya waktu puasa malam, dan tetap memberikan sejumlah kecil lemak dalam dietnya.<sup>26,27</sup>

#### OBESITAS DAN TEMPAT KERJA

Pengetahuan patogenesis obesitas telah berkembang selama dekade terakhir, namun baru-baru ini dampak fungsional keadaan ini mulai diperkenalkan. Penurunan kapasitas fisik yang masih dalam penelitian, berkisar mulai dari aktivitas dasar seperti bangkit dari kursi, mengangkat benda, dan melangkah atau membawa tas, hingga ke tugas-tugas di tempat kerja.

Peningkatan berat badan memberikan beban mekanis pada gerakan tubuh, yang dapat menjelaskan tingginya insidens gangguan muskuloskeletal pada orang-orang *obese*. Nyeri dan osteoarthritis sering berkorelasi dengan obesitas, khususnya pada OA lutut, panggul, dan tulang belakang. Bentuk tubuh dipengaruhi oleh peningkatan massa, sehingga menghambat berbagai gerakan sendi yang sejatinya adalah gerakan fisiologis.

Tulang belakang memperlihatkan fleksibilitas yang terbatas dan peningkatan kekakuan dorsal, sehingga akan mempengaruhi gerakan-gerakan yang melibatkan tulang belakang. Pada tungkai bawah, beban mekanis yang lebih besar pada lutut menjelaskan tingginya insidens osteoarthritis dini pada orang *obese*.

Penurunan daya tahan tubuh, rentang gerak tulang belakang dan sendi besar, kekuatan otot, kemampuan untuk mempertahankan postur tubuh, kapasitas pernapasan, dan pengendalian visual memberikan efek negatif pada kemampuan kerja dan kualitas hidup.

#### Postur

Berlebihnya berat badan mempengaruhi postur linear. Ketidaknyamanan dan penurunan toleransi postur yang menetap juga merupakan konsekuensi massa yang berlebihan. Nyeri mempengaruhi postur tubuh dan telah dihipotesiskan dengan buruknya keseimbangan. Oleh karena itu,



obesitas berkaitan dengan meningkatnya risiko terjatuh.<sup>28</sup>

### Kekuatan Otot

Kekuatan otot 6-10% lebih rendah pada orang *obese*; meskipun massa otot lebih besar, orang *obese* secara bermakna lebih lemah dibandingkan dengan orang berberat badan normal. Penurunan kekuatan otot mungkin bisa disebabkan oleh fungsi otot yang berkurang, metabolisme yang abnormal, dan penurunan dari tingkat aktivitas fisik, juga ditunjukkan oleh berkurangnya aktivasi *motor unit* selama latihan/bekerja. Oleh karena itu, pekerja yang *obese* kurang efisien bekerja dan ini harus diperhitungkan dalam tugas-tugas di tempat kerja yang membutuhkan upaya fisik yang berkepanjangan.<sup>28</sup>

### Kapasitas Kardiorespirasi

Berlebihnya massa tubuh mempengaruhi pengeluaran energi bergerak dan respons kardiovaskuler: pekerja *obese* memperlihatkan konsumsi oksigen yang rendah dalam kaitannya dengan massa tubuh dan menggunakan kerja anerobik dini selama bekerja.

Lebih jauh lagi, obesitas dicirikan dengan peningkatan volume darah yang bersirkulasi dengan hipertrofi ventrikel kiri yang mempengaruhi volume diastolik. Pekerja *obese* tidak mampu memenuhi kebutuhan metabolisme, khususnya untuk beban kerja yang berkelanjutan.

Jenis pekerjaan tertentu seperti naik-turun tangga, berjongkok, menggapai benda yang tinggi atau jauh membutuhkan energi yang cukup besar, sehingga jenis pekerjaan seperti ini harus dievaluasi secara cermat untuk para pekerja yang *obese* karena harus disesuaikan dengan kemampuan para pekerja *obese* ini.<sup>28</sup>

### Heat Disorder

Obesitas sering dikaitkan dengan toleransi terhadap panas yang rendah. Suatu penelitian kasus kelola oleh Chung NK<sup>29</sup> menyimpulkan bahwa latihan di lingkungan yang panas dan lembap akan meningkatkan risiko gangguan panas (*heat disorder*) di kalangan tentara *obese*.

### Berjalan

Obesitas dikaitkan dengan berbagai

abnormalitas muskuloskeletal pada orang dewasa. Abnormalitas muskuloskeletal ini akan menjadi faktor yang mempengaruhi kualitas hidup, kemampuan fungsional, dan meningkatnya biaya pemeliharaan kesehatan.

Beberapa penelitian melaporkan perubahan muskuloskeletal, khususnya pada perempuan, dan beberapa penelitian telah membuktikan bahwa perempuan *obese* memiliki defisiensi muskuler; kesulitan mobilitas dan melakukan pekerjaan rumah, rekreasi dan aktivitas olahraga, dan energi tinggi yang dibutuhkan ketika berjalan. Pada sebuah penelitian analisis tiga dimensi terhadap gaya berjalan pria dan wanita *obese*, ditemukan adanya penurunan parameter gaya berjalan, seperti kecepatan, langkah, dan panjang langkah.<sup>30</sup>

### Motor Tasks

Kecepatan gerak umumnya lebih rendah pada orang *obese*, khususnya yang berupa gerakan antigravitasi. Pekerjaan yang memerlukan posisi berlutut meningkatkan risiko osteoarthritis lutut, terutama pada orang dengan IMT melebihi 30. Pada populasi umum, kecepatan gerakan tangan melambat secara linear dengan penurunan pada dimensi sasaran. Pada orang *obese*, melambatnya kecepatan gerakan tangan ini secara bermakna lebih besar. Akurasi gerakan halus ataupun berbagai gerakan siku yang penting untuk penentuan posisi tangan yang tepat berkurang. Karena itu, pekerja *obese* kurang tepat dan efisien dalam tugas-tugas yang membutuhkan ketepatan gerakan ekstremitas atas sembari berdiri.

### Range of Motion (RoM)

Dari penelitian Park W,<sup>31</sup> ditemukan bahwa obesitas secara bermakna menurunkan beberapa gerakan anggota tubuh, yaitu ekstensi dan adduksi bahu, ekstensi lumbal spinal, dan fleksi lateral dan lutut. Penurunan ROM terbesar yang bermakna adalah 38,9% pada adduksi bahu kiri. Yang terkecil adalah 11% pada fleksi lutut kanan. Penurunan ROM ini terutama disebabkan oleh kelebihan lemak tubuh. Lemak-lemak ini yang akan menjadi penghambat mekanis gerakan di sendi-sendi tubuh.

Mengenai masalah finansial, biaya perawatan kesehatan yang disebabkan dengan obesitas ternyata lebih besar daripada yang

disebabkan oleh merokok, minuman keras, dan kemiskinan. Di Amerika Serikat, hasil analisis dari panel survei 2006 tentang biaya medis, menunjukkan bahwa biaya kesehatan terkait obesitas sekitar USD 86 milyar.<sup>32</sup>

Efek merugikan obesitas juga menakutkan. Obesitas dikaitkan dengan peningkatan angka absensi dan *presenteeism* (penurunan produktivitas selama bekerja). Pekerja yang *obese* lebih banyak mengambil cuti sakit, memiliki cuti sakit yang lebih panjang, dan mengalami penurunan produktivitas yang lebih besar dibandingkan pekerja yang *non-obese*. Beberapa analisis memperkirakan bahwa biaya untuk pemberi kerja dari *presenteeism* terkait obesitas lebih besar dibandingkan biaya langsung perawatan medis yang dibutuhkan oleh pekerja *obese* itu.<sup>33</sup>

Obesitas juga meningkatkan biaya kompensasi pekerja. Pekerja *obese* lebih banyak mengajukan klaim kompensasi, memiliki biaya klaim yang lebih besar dan memiliki jumlah kehilangan hari kerja yang lebih banyak dibandingkan dengan pekerja yang tidak *obese*. Sebagai contoh, sebuah penelitian tentang klaim kompensasi di universitas Amerika Serikat yang membandingkan dua kelompok pekerja, pekerja dengan obesitas berat (IMT  $\geq 40$ ) dibandingkan dengan pekerja dengan berat badan ideal (IMT 18,5 – 24,9). Pekerja *obese* rata-rata memiliki klaim dua kali lebih banyak (11,65 vs 5,8) dan memiliki 10 kali lebih banyak hilangnya hari kerja (183,63 vs 14,19), biaya klaim medis yang lebih besar (USD 51.091 vs USD 7.503), dan juga klaim ganti rugi yang lebih besar (USD 59.178 vs USD 5.396). Tampak jelas bahwa profesi kesehatan kerja harus aktif terlibat dalam mengatasi keprihatinan ini.<sup>33</sup>

### Penatalaksanaan Obesitas

Penatalaksanaan penurunan berat badan yang berhasil meliputi penentuan tujuan dan perubahan gaya hidup, seperti mengonsumsi kalori lebih rendah dan menjadi aktif secara fisik. Penatalaksanaan perilaku merupakan pendekatan yang digunakan untuk membantu pasien *obese* mengembangkan suatu keterampilan untuk mencapai berat badan yang lebih sehat. Penatalaksanaan perilaku ini tidak sekedar membantu dalam menentukan apa yang akan diubah, namun juga mem-





bantu penderita *obese* mengidentifikasi bagaimana cara untuk mengubah perilaku tersebut. Proses perubahan perilaku difasilitasi melalui penggunaan pengawasan mandiri, penentuan tujuan, dan pemecahan masalah. Penelitian menyatakan bahwa penatalaksanaan perilaku dapat membuat penurunan berat badan 8-10% selama enam bulan pertama penatalaksanaan. Pendekatan yang terstruktur seperti penggantian makanan dan kudapan telah terbukti meningkatkan besarnya penurunan berat badan.<sup>33</sup>

Diet menurunkan energi merupakan titik penjuru dari usaha mengendalikan berat badan secara modern. Penyedia pelayanan kesehatan setidaknya memiliki dua pilihan diet ketika memberikan regimen penurunan berat badan. Pilihan pertama adalah diet sangat rendah kalori (*very low calorie diet/ VLCD*) yang menggunakan pengendalian penggunaan kalori, kudapan berupa cairan yang diperkaya dengan vitamin/mineral dikonsumsi sebagai sumber nutrisi satu-satunya. Diet ini secara medis diawasi dan disediakan sebanyak <800 kkal/hari. VLCD biasanya diberikan pada orang *obese* yang tidak sehat atau pada mereka yang secara medis memerlukan penurunan berat badan secara cepat. Penelitian mengindikasikan bahwa VLCS aman jika digunakan sesuai rekomendasi.<sup>34,35</sup>

Ada sejumlah pendekatan intervensi di tempat kerja yang memungkinkan untuk dilakukan. Beberapa pengusaha, misalnya, telah mengadopsi program untuk mendorong

penurunan berat badan dan pemeliharaan berat badan yang direkomendasikan; mendorong olahraga, dan mempromosikan diet sehat. Walaupun keberhasilan jangka panjang pada umumnya belum terbukti, hasil jangka pendek dari intervensi tersebut harus didukung secara luas.<sup>33,36</sup>

Namun, sejumlah besar literatur menemukan bahwa penurunan berat badan secara sukarela saja umumnya sulit untuk dicapai, biasanya terbatas dalam hal besarnya penurunan yang dicapai dan sering kali bersifat sementara. Sebagai contoh, hanya sedikit penelitian yang mendokumentasikan manfaat kesehatan jangka panjang dari penurunan berat badan secara sukarela karena hanya sejumlah kecil penderita *obese* yang mampu mencapai dan mempertahankan berat badan yang direkomendasikan. Juga ditemukan bukti bahwa banyak dokter dari pelayanan medis primer merasa tidak nyaman menangani obesitas dan sering kali gagal dalam mengatasinya. Penurunan berat badan memang memberikan manfaat kesehatan yang penting, namun manfaat ini sulit untuk direalisasikan.<sup>33</sup>

Oleh karena itu, tantangan ini akan membutuhkan lebih dari sekedar dukungan. Kesehatan masyarakat dan kesejahteraan ekonomi membutuhkan pendekatan yang sistematis dan terstruktur dalam mengatasi obesitas, dibutuhkan sebuah pendekatan di mana program-program kesehatan kerja akan memainkan peran yang semakin penting. Seiring dengan edukasi di tempat

kerja, konsultasi gizi dan pendekatan standar yang lainnya untuk perubahan gaya hidup, gagasan lembaga swasta dan publik dapat secara sistematis mempengaruhi perilaku agar dapat mendorong orang menuju ke arah hidup yang lebih baik, tanpa menghilangkan kebebasan memilih. Misalnya, seperti usaha-usaha yang akhirnya membuat para pemberi kerja membuat larangan merokok di tempat kerja, maka para profesional kesehatan kerja seharusnya dapat mendorong para pemberi kerja untuk membuat tempat kerja yang bebas dari "*junk food*" dengan memberikan makanan alternatif yang lebih sehat di kantin.<sup>33,37</sup>

#### RINGKASAN

Obesitas dikaitkan dengan peningkatan risiko beberapa penyakit komorbid, mulai dari penyakit jantung dan pembuluh darah hingga kanker. Penyebab obesitas multifaktor, meliputi interaksi kompleks antara genetik, hormon, lingkungan, beberapa penyakit tertentu dan obat-obatan. Di beberapa tempat kerja, obesitas membatasi pekerjaan karena postur, kekuatan otot, kapasitas kardiorespirasi, rentang gerak, dan sebagainya. Penatalaksanaan penurunan berat badan yang berhasil meliputi penentuan tujuan dan membuat perubahan gaya hidup, seperti mengonsumsi kalori lebih rendah dan menjadi aktif secara fisik. Penatalaksanaan perilaku merupakan pendekatan untuk membantu pasien *obese* mengembangkan suatu keterampilan untuk mencapai berat badan yang lebih sehat.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Baldwin L. Obesity: Understanding, awareness and sensitivity. Dorland Health [Internet]. Available from: <http://www.dorlandhealth.com/dorland-health-articles/obesity-understanding-awareness-and-sensitivity>.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Defining overweight and obesity [Internet]. 2012 April 27. Available from: <http://www.cdc.gov/obesity/adult/defining.html>
3. Obesity. Medline Plus [Internet]. 2014 Oct 01. Available from: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/obesity.html>
4. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Profil kesehatan Indonesia 2012. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Overweight and obesity [Internet]. 2012 April 27. Available from: <http://www.cdc.gov/obesity/adult/causes/index.html>.
6. Kaila B, Raman M. Obesity: A review of pathogenesis and management strategies. *Can J Gastroenterol*. 2008; 22(1): 61-8.
7. National Heart, Lung, and Blood Institute. Overweight and obesity [Internet]. 2012 July 13. Available from: <http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/obe/>
8. Eckel RH. Obesity and heart disease: A statement for healthcare professionals from the nutrition committee, american heart association. *Circulation* 1997; 96: 3248-50
9. Aneja A, El-Atat F, McFarlane SI, Sowers JR. Hypertension and obesity. *Recent Prog Horm Res*. 2004; 59: 169-205.
10. Kotchen TA. Obesity-related hypertension: Epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Am J Hypertens*. 2010; 23(11): 1170-8.
11. Antillon D, Towfighi A. No time to 'weight': The link between obesity and stroke in women. *Womens Health (Lond Engl)*. 2011; 7(4): 453-63.
12. Antuna-Puente B, Feve B, Fellahi S, Bastard JP. Adipokines: The missing link between insulin resistance and obesity. *Diabetes Metab*. 2008; 34(1): 2-11.
13. Greenberg AS, Obin MS. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83(2): 461-5.
14. Howard BV, Ruotolo G, Robbins DC. Obesity and dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2003; 32(4): 855-67.
15. Després JP. Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Ann Med*. 2006; 38(1): 52-63.
16. Gallagher EJ, Leroith D, Karnieli E. Insulin resistance in obesity as the underlying cause for the metabolic syndrome. *Mt Sinai J Med*. 2010; 77(5): 511-23.



17. Bianchini F, Kaaks R, Vainio H. Overweight, obesity, and cancer risk. *Lancet Oncol.* 2002; 3(9): 565-74.
18. Pischon T, Nöthlings U, Boeing H. Obesity and cancer. *Proc Nutr Soc.* 2008; 67(2): 128-45.
19. King LK, March L. Obesity & osteoarthritis. *Indian J Med Res.* 2013; 138(2): 185-93.
20. Yu JC, Berger P. Sleep apnea and obesity. *S D Med.* 2011; Spec No: 28-34.
21. Piper AJ, Grunstein RR. Obesity hypoventilation syndrome: Mechanisms and management. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011; 183(3): 292-8.
22. Pasquali R, Patton L, Gambineri A. Obesity and infertility. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2007; 14(6): 482-7.
23. Moran LJ, Dodd J, Nisenblatt V, Norman RJ. Obesity and reproductive dysfunction in women. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2011; 40(4): 895-906.
24. Pasquali R, Pelusi C, Genghini S, Cacciari M, Gambineri A. Obesity and reproductive disorders in women. *Hum Reprod Update* 2003; 9(4): 359-72.
25. Festi D, Colecchia A, Orsini M, Sangermano A, Sottili S, Simoni P, et al. Gallbladder motility and gallstone formation in obese patients following very low calorie diets. use it (fat) to lose it (well). *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1998; 22(6): 592-600.
26. Erlinger S. Gallstones in obesity and weight loss. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2000; 12(12): 1347-52.
27. Everhart JE. Contributions of obesity and weight loss to gallstone disease. *Ann Intern Med.* 1993; 119(10): 1029-35.
28. Capodaglio P, Castelnuovo G, Brunani A, Vismara L, Villa V, Capodaglio EM. Functional limitations and occupational issues in obesity: A review. *JOSE.* 2010; Vol. 16(4): 507-23.
29. Ku PX, Abu Osman NA, Yusof A, Wan Abbas WA. Biomechanical evaluation of the relationship between postural control and body mass index. *J Biomech.* 2012; 45(9): 1638-42.
30. Chung NK, Pin CH. Obesity and the occurrence of heat disorders. *Mil Med.* 1996; 161(12): 739-42.
31. da Silva-Hamu TC, Formiga CK, Gervásio FM, Ribeiro DM, Christofoletti G, de França Barros J. The impact of obesity in the kinematic parameters of gait in young women. *Int J Gen Med.* 2013; 6: 507-13.
32. Park W, Ramachandran J, Weisman P, Jung ES. Obesity effect on male active joint range of motion. *Ergonomics* 2010; 53(1): 102-8.
33. Borak J. Obesity and the workplace. *Occupational Medicine* 2011; 220-3.
34. Foster GD, Makris AP, Bailer BA. Behavioral treatment of obesity. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82(suppl): 230-5.
35. Heymsfield SB, van Mierlo CAJ, van der Knaap HCM, Heo M, Frier HI. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003; 27(5): 537-49.
36. Lawlor DA, Chaturvedi N. Treatment and prevention of obesity--are there critical periods for intervention? *Int J Epidemiol.* 2006; 35(1): 3-9. [Epub 2006 Jan 5].
37. Heinen L, Darling H. Addressing obesity in the workplace: the role of employers. *National Business Group on Health. Milbank Q.* 2009; 87(1): 101-22. doi: 10.1111/j.1468-0009.2009.00549.x