

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Kolesterol

2.1.1 Pengertian

Kolesterol merupakan komponen esensial membran struktural semua sel dan merupakan komponen utama sel otak dan saraf. Kolesterol terdapat dalam konsentrasi tinggi dalam jaringan kelenjar dan di dalam hati dimana kolesterol disintesis dan disimpan. Kolesterol merupakan bahan antara pembentukan sejumlah steroid penting, seperti asam empedu, asam folat, hormon-hormon adrenal korteks, estrogen, androgen, dan progesteron. Sebaliknya kolesterol dapat membahayakan tubuh. Peningkatan kadar kolesterol atau dikenal dengan hiperkolesterolemia dapat membentuk endapan pada dinding pembuluh darah sehingga menyebabkan penyempitan yang dinamakan aterosklerosis (Almatsier, 2010).

Hiperkolesterolemia adalah suatu keadaan kadar kolesterol darah melebihi batas nilai normal, mencapai ≥ 200 mg/dl (panagiotakos, 2007 : Zen Yang dkk, 2010 dalam Ayuandira A, 2012) yang merupakan faktor resiko utama penyakit koroner. Kadar total kolesterol disebut normal jika < 200 mg/dl, perbatasan jika $200 - 249$ mg/dl dan hiperkolesterolemia jika ≥ 250 mg/dl. Hiperkolesterolemia terjadi karena adanya gangguan metabolisme lemak yang dapat menyebabkan peningkatan kadar lemak darah yang bisa disebabkan oleh defisiensi enzim lipoprotein, lipase, reseptor LDL atau ketidaknormalan genetika yang mengakibatkan peningkatan produksi kolesterol di hati atau penurunan kemampuan hati dalam membersihkan kolesterol dari darah.

Hiperkolesterolemia merupakan faktor resiko utama terjadinya arterosklerosis dan meskipun tanpa kehadiran faktor lain dapat merangsang perkembangan pembentukan lesi. Komponen utama yang terkait dalam meningkatkan resiko ini adalah *low-density lipoprotein*

(LDL), kolesterol LDL berperan utama dalam mengangkut kolesterol ke jaringan perifer. Sebaliknya *high-density lipoprotein* (HDL) kolesterol terkait terutama dalam menurunkan resiko pembentukan lesi arterosklerosis. HDL berperan dalam mobilisasi kolesterol dari berkembang dan membentuk arteroma. HDL juga berperan dalam mengangkut kolesterol ke hati untuk diekskresi melalui empedu (Kumar, dkk.,2007). Faktor yang menyebabkan peningkatan *free fatty acid* plasma diikuti oleh meningkatnya pembebasan triasilgliserol dan kolesterol ke dalam sirkulasi *very-low density lipoprotein* (VLDL) adalah stres emosional dan minum kopi. Olahraga yang teratur akan menurunkan kadar LDL dalam plasma, namun meningkatkan HDL. (Botham dan Mayes, 2009).

Kadar kolesterol dalam darah dapat berubah-ubah sehingga diperlukan pemeriksaan secara berkala. Pedoman umum dalam menentukan *cut off point* kolesterol yaitu dari National Education Program Adult Panel Treatment III (NCEP APT III).

Tabel 2. 1 Tabel Lemak Serum Dalam Darah

Klasifikasi kolesterol total, kolesterol LDL, Kolesterol HDL, dan trigliserida	
Kolesterol total (mg/dL)	
<200	Optimal
200 – 239\	Dinginkan
≥240	Tinggi
Kolesterol LDL (mg/dL)	
< 100	Optimal
100 – 129	Mendekati Optimal
130 – 159	Diinginkan
160 – 189	Tinggi
≥190	Sangat Tinggi
Kolesterol HDL (mg/dL)	
<40	Rendah
≥60	Tinggi
Trigliserida (mg/dL)	
<150	Optimal
150 – 199	Diingiinkan
200 – 499	Tinggi
≥500	Sangat tinggi

Sumber : *Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Exper (Adult Treatment Panel III)*, 2000.

2.1.2 Etiologi

Penyebab hiperkolesterolemia adalah lemak yang berasal dari makanan akan dicerna di usus halus menjadi asam lemak bebas, trigliserida, fosfolipid dan kolesterol, kemudian diserap dalam bentuk kilomikron. Sebagian kolesterol dibuang ke empedu sebagai asam empedu dan sebagian lagi bersama trigliserida dan apoprotein membentuk *Very Low-Density Lipoprotein* (VLDL). Enzim lipoprotein akan memecah VLDL menjadi *Intermediet-Density Lipoprotein* (IDL) yang hanya bertahan 2-6 jam, selanjutnya diubah menjadi LDL (Soeharto, 2004).

Hiperkolesterolemia meningkatkan kadar kolesterol LDL di dalam darah. Kombinasi antara protein dan kolesterol dalam darah dapat disebut dengan lipoprotein. Ada dua jenis lipoprotein yaitu : *Low-Density Lipoprotein* (LDL) atau lemak jahat akan tertimbun dan menjadi penghambat dalam pembuluh darah, dan akan mengakibatkan pembuluh darah lebih keras dan sempit, sedangkan *High-Density Lipoprotein* (HDL) atau lemak baik akan mengambil kandungan kolesterol yang berlebihan dan membawanya kembali ke hati (Brata HW, 2009).

2.1.3 Faktor Risiko Hiperkolesterolemia

Beberapa faktor yang dapat meningkatkan resiko hiperkolesterolemia adalah pola makan, diabetes, stress, obesitas, kurang aktivitas fisik, faktor genetik, gaya hidup (merokok dan minum alkohol), usia, dan jenis kelamin (Ayuandira, 2012).

a. Pola Makan

Terjadinya penyumbatan dan penyempitan pembuluh arteri koroner tersebut disebabkan oleh penumpukan zat-zat lemak (kolesterol dan trigliserida) di bawah lapisan terdalam (endotelium) dari dinding pembuluh nadi. Salah satu faktor yang paling berpengaruh terhadap kemungkinan terjadinya penimbunan zat lemak ini gaya hidup, khususnya pola makan (Brata HW, 2009). Mengonsumsi makanan sumber lemak jenuh yang terkandung dalam makanan hewani, asam lemak pada kue, daging merah dan produk susu berlemak dapat meningkatkan kadar kolesterol dalam darah (Ayuandira, 2012). Selain

itu kurangnya mengkonsumsi jenis bahan makanan yang dapat menurunkan kolesterol (hipokolesterolemik) antara lain serat dari sayuran dan buah-buahan, kacang kedelai (tempe) dapat mempengaruhi penurunan kadar kolesterol darah (Yani Muhammad, 2015).

b. Diabetes Melitus

Hiperkolesterolemia juga berkaitan dengan kencing manis atau *Diabetes Melitus* (DM) dimana pada penderita DM kadar gula dalam darah akan melebihi normal. Kadar gula darah apabila naik dan berlangsung lama, maka akan memicu terjadinya aterosklerosis pada arteri koroner dan akan meningkatkan kadar kolesterol dan trigliserida. Bentuk LDL pada penderita DM lebih padat dengan ukuran yang lebih kecil yang sering disebut *small dense LDL*, sehingga akan lebih masuk kedalam lapisan pembuluh darah yang lebih dalam, ini akan lebih berbahaya karena lebih bersifat aterogenik (lebih mudah menempel pada pembuluh darah dan lebih mudah membentuk plak) (Brata HW, 2009).

c. Stress

Stress merupakan suatu keadaan dimana individu terganggu keseimbangannya. Stress mengaktifkan sistem saraf simpatis yang menyebabkan pelepasan epinefrin dan norepinefrin yang akan meningkatkan konsentrasi asam lemak bebas dalam darah (Guyton dan Hall, 2007)

Orang stress 1,5 x lebih besar mendapat resiko PJK daripada orang yang tidak stress, karena dengan adanya stress peningkatan kadar kolesterol darah dan tekanan darah dalam tubuh (Brata HW, 2009).

d. Obesitas

Kelebihan berat badan merupakan resiko penyakit jantung dan cenderung menaikkan kadar kolesterol. Umumnya orang gemuk memiliki kadar trigliserida yang berlebihan hal ini dapat berpotensi untuk berubah menjadi *Very-Low Density Lipoprotein* (VLDL) dan HDL ke hati (Listiyana dkk, 2013).

Hiperkolesterolemia pada obesitas disebabkan oleh tingginya kadar *free fatty acid* (FFA) pada orang yang memiliki jaringan adiposa yang lebih tebal sehingga meningkatkan kadar produksi trigliserida akibat aliran FFA yang meningkat pada hati, dimana trigliserida akan memicu pembentukan VLDL yang berlebihan dimana dapat menyebabkan tingginya jumlah LDL di aliran darah, hingga dapat meningkatkan kadar kolesterol secara keseluruhan (Rantung dkk, 2014).

e. Aktivitas Fisik

Kurangnya aktivitas fisik merupakan salah satu faktor risiko penyakit jantung. Aktivitas fisik yang teratur dapat menurunkan kolesterol LDL, mekanismenya adalah sebagai berikut : lemak ditimbun dalam sel lemak sebagai trigliserida, olahraga dapat memecah trigliserida dan melepaskan asam lemak dan gliserol ke dalam aliran darah. Asam lemak bebas ini bermanfaat sebagai sumber bahan bakar bagi otot-otot, jika latihan dikerjakan dalam waktu yang cukup lama. Setelah latihan 40 menit, asam lemak bebas mensuplai 40% dari bahan bakar yang diperlukan (Bouillon et al, 2011).

Aktivitas fisik yang baik dapat memperbaiki profil lipid. Profil lipid dalam darah dipengaruhi oleh beberapa aktivitas enzim yaitu enzim *lipoprotein lipase*, *lecithin cholesterol acyltransferase*, *hepatic TG lipase*. Aktivitas enzim *lipoprotein lipase* pada jaringan lemak dan otot akan meningkat seiring dengan meningkatnya aktivitas seseorang. Oleh karena itu jika seseorang kurang beraktivitas fisik maka aktivitas enzim lipoprotein lipase tidak akan meningkat sehingga tidak akan menurunkan kadar LDL dan kadar kolesterol darah. Aktivitas fisik dapat meningkatkan kapasitas otot skelet dalam mengoksidasi asam lemak menjadi karbondioksida dan air (Kurniawati, 2015)

f. Faktor Genetik

Hiperkolesterolemia cenderung terjadi dalam keluarga. Dalam dunia medis hiperkolesterolemia yang diturunkan sebagai *familial hypercholesterolemia* (FH). FH ini merupakan penyakit genetik yang diturunkan secara dominan autosomal (kromosom yang bukan untuk

reproduksi) dalam sel manusia (Gurnida, 2011). FH merupakan kelainan autosomal dominan pada kromosom 19q13 yang menyebabkan berkurang atau tidak terdapatnya reseptor LDL-R. Setiap sel dalam tubuh mempunyai reseptor LDL-R terutama dalam sel hati, dan berfungsi untuk mengikat LDL-C untuk direabsorpsi kembali dalam hati, sehingga tidak terjadi penumpukan kadar kolesterol LDL dalam darah. Kelainan FH dapat diturunkan dari kedua orang tua atau salah satu orang tua. Risiko untuk terjadi FH dengan riwayat keluarga menderita FH adalah 50% (Gurnida, 2011).

g. Gaya Hidup

Nilawati dkk (2008) menyatakan rokok juga dapat menimbulkan efek kecanduan pada orang-orang yang mengkonsumsinya, rokok memiliki efek yang sama dengan morfin, yaitu efek adiksi (ketagihan) dan habituasi (ketergantungan). Pada kebanyakan orang yang merokok ditemukan bahwa kadar HDL-nya rendah. Berarti pembentukan kolesterol baik yang bertugas membawa lemak dari jaringan ke hati menjadi terganggu, sementara kebalikannya justru terjadi pada kadar LDL-nya. Pada orang yang merokok ditemukan kadar LDL-nya tinggi, berarti lemak dari hati justru dibawa kembali ke jaringan tubuh.

Konsumsi alkohol dapat menimbulkan kondisi hiperlipidemia karena efek yang sama dalam metabolisme alkohol menghambat glukoneogenesis dan menghambat metabolisme lemak. Akibatnya, terjadi peningkatan molekul-molekul lemak VLDL. Peningkatan kadar trigliserida darah juga diduga berhubungan dengan konsumsi alkohol (Bantas K dkk, 2012).

h. Usia

Kadar lipoprotein terutama kolesterol LDL meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Penelitian dari *Cooper Clinic*, USA terhadap pengaruh usia dengan profil lipid darah dengan bertambahnya umur. Banyak peneliti menyimpulkan bahwa semakin tua usia seseorang, maka kemampuan reseptor LDLnya juga akan berkurang

sehingga kadar LDL darah meningkat dan mempercepat penyumbatan arteri (Soeharto 2002 dalam Ayuandira, A 2012).

Peningkatan kadar kolesterol darah dengan penambahan usia berhubungan dengan penurunan eliminasi kolesterol sebagai garam empedu dan penurunan reseptor yang memediasi proses *clearence* dari LDL plasma. Kadar kolesterol meningkat dengan peningkatan umur. Suatu hipotesis yang menghubungkan defisiensi relatif *growth hormone* (GH) yang terjadi dengan penambahan umur berkontribusi pada perkembangan hiperkolesterolemia terkait umur karena hormon tersebut berpengaruh pada metabolisme kolesteroln (Bantas K dkk, 2012)

Tabel 2. 2 Hubungan antara Profil Lemak dengan Usia

	Laki-laki				
Umur (Th)	<30	30-39	40-49	50-59	60+
Total Kolesterol (mg/dL)	179	191	205	208	208
HDL (mg/dL)	43	42	43	43	44
LDL (mg/dL)	136	149	162	165	164
% Lemak Tubuh	18,1	22,0	23,5	23,8	23,0
	Perempuan				
Total Kolesterol (mg/dL)	179	186	194	219	221
HDL (mg/dL)	53	57	58	60	62
LDL (mg/dL)	126	129	136	159	159
% Lemak Tubuh	26	26	27	30	29

Sumber : dikutip dari Cooper, *The Aerobic Program for Total Well Being* dalam Ayuandira A (2012)

i. Jenis Kelamin

Keadaan normal, pria memiliki kadar kolesterol yang lebih tinggi dari pada wanita. Hal ini dipengaruhi oleh hormon estrogen pada wanita yang dapat menurunkan LDL kolesterol, meningkatkan HDL dan trigliserida. Peningkatan kolesterol pada wanita terjadi setelah menopause, kurangnya hormon estrogen akibat menopause meningkatkan total kolesterol dan lebih beresiko mengalami penyakit jantung. Beberapa studi menyimpulkan bahwa setelah menopause diperkirakan 5-19% wanita mengalami peningkatan kadar kolesterol (Ayuandira A, 2012).

2.1.4 Patofisiologi

Hiperkolesterolemia terjadi karena adanya gangguan metabolisme lemak yang dapat menyebabkan peningkatan kadar lemak darah yang disebabkan oleh defisiensi enzim lipoprotein, lipase, reseptor LDL atau ketidaknormalan genetika yang mengakibatkan peningkatan produksi kolesterol di hati atau penurunan kemampuan hati dalam membersihkan kolesterol dari darah.

Mekanisme terjadinya hiperkolesterolemia adalah lemak yang berasal dari makanan akan dicerna di usus halus menjadi asam lemak bebas, trigliserida, fosfolipid dan kolesterol, kemudian diserap dalam bentuk kilomikron. Sebagian kolesterol dibuang ke empedu sebagai asam empedu dan sebagian lagi trigliserida dan apoprotein membentuk VLDL. Enzim lipoprotein akan memecah VLDL menjadi *Intermediate-Density Lipoprotein* (IDL) yang hanya bertahan 2-6 jam, selanjutnya diubah menjadi LDL (Soeharto, 2004).

Kolesterol LDL biasanya beredar di tubuh selama 2,5 hari, dan selanjutnya berikatan dengan reseptor LDL didalam sel hati, mengalami endositosis dan dicerna. LDL dibuang, dan sintesis kolesterol oleh hati ditekan dalam jalur HMG-CoA reduktase. Pada FH, fungsi reseptor LDL berkurang atau tidak ada, dan LDL beredar untuk durasi rata-rata 4,5 hari, menghasilkan pengaruh peningkatan yang signifikan kadar kolesterol LDL dalam darah dengan kadar normal lipoprotein lainnya. Dalam mutasi ApoB, berkurang pengikatan partikel LDL ke reseptor menyebabkan peningkatan kadar kolesterol LDL (Harikumar K, et al 2013)

2.1.5 Dampak Hiperkolesterolemia

Hiperkolesterolemia merupakan faktor resiko utama terjadinya penyakit jantung koroner. Tingginya kadar LDL memicu terjadinya aterosklerosis yang kemudian akan berkembang menjadi penyakit jantung koroner (Ayuandira A, 2012). Selain itu jika aterosklerosis terjadi didalam arteri yang menuju ke otak (arteri karotid) maka akan menyebabkan stroke. Gejala serangan stroke tergantung dari derajat serangan mulai dari yang ringan sampai yang berat (Brata HS, 2009).

Rasio timbulnya PJK meningkat jika total kolesterol >200 mg/dl, risikonya meningkat 2 kali setiap peningkatan 50 mg/dl (jika kolesterol 200 mg/dl). *National Cholesterol Education Program* (NCEP) memberikan standar normal kolesterol darah adalah <200 mg/dl (Ayuanadira A, 2012). Banyak penelitian yang membuktikan mengenai kadar HDL-kolesterol dengan jantung koroner, dimana PJK memiliki kadar HDL lebih sedikit dibandingkan dengan orang sehat. Frammingham Heart Study menudukung bahwa kadar HDL-kolesterol merupakan indikator atau prediktor terbaik dalam menentukan PJK dibandingkan faktor resiko yang lain (Kokkinos, 2010).

2.2 Asam Urat

2.2.1 Pengertian

Asam urat adalah produk akhir atau produk buangan yang dihasilkan dari metabolisme/pemecahan purin. Asam urat sebenarnya merupakan antioksidan dari manusia dan hewan, tetapi bila dalam jumlah berlebihan dalam darah akan mengalami pengkristalan dan dapat menimbulkan gout, kelebihan asam urat dalam darah sering dikenal dengan hiperurisemia.

Hiperurisemia adalah jenis rematik yang sangat menyakitkan yang disebabkan oleh penumpukan kristal pada persendian, akibat tingginya kadar asam urat di dalam tubuh, kadar normal asam urat untuk wanita adalah 3,4 – 7,0 mg/dl pada laki-laki, sedangkan pada wanita yaitu 2,4 – 6,0 mg/dl (Wulandari, 2015).

Normalnya asam urat akan dikeluarkan dalam tubuh melalui fases dan urin, tetapi ginjal tidak mampu untuk mengeluarkan asam urat yang menyebabkan kadar asam urat meningkat di dalam tubuh. Hal ini yang dapat meningkatkan kadar asam urat adalah terlalu banyak mengkonsumsi bahan makanan yang mengandung banyak purin, asam urat yang berlebihan akan terkumpul pada persendian sehingga akan menyebabkan rasa nyeri (Sari, 2010).

2.2.2 Etiologi

Gangguan hiperurisemia disebabkan oleh tingginya kadar asam urat di dalam darah, yang menyebabkan terjadinya penumpukan kristal di daerah persendian sehingga menimbulkan rasa sakit. Penyebab lainnya tingginya konsentrasi bahan pangan sumber protein, terutama purin, bahan makanan yang banyak mengandung sumber purin adalah hati, jantung, otak, paru-paru daging, kacang-kacang, dan sebagainya (Almatsier, 2003).

Asupan makanan tinggi purin berpengaruh terhadap kadar asam urat dalam tubuh. Secara ilmiah purin terdapat dalam tubuh dan dijumpai pada semua makanan. Jika asupan makanan tinggi purin berlebih, sementara tubuh sudah mengalami peningkatan kadar asam urat, maka purin yang masuk semakin banyak dan menjadi timbunan kristal asam urat. Apabila penimbunan kristal terbentuk di cairan sendi, maka terjadilah penyakit gout, dan jika penimbunan terjadi di ginjal, akan muncul batu asam urat ginjal yang disebut dengan batu ginjal. Sehingga seseorang yang sudah terkena penyakit asam urat sebaiknya harus menghindari bahan makanan yang bebas dari sumber purin namun hampir semua bahan makanan yang mengandung sumber purin sehingga dilakukan untuk membatasi asupan purin menjadi 100 – 150 mg purin per hari (normal biasanya mengandung 600 – 1000 mg purin per hari) (Dewanti, 2010).

2.2.3 Faktor Risiko Hiperurisemia

Faktor-faktor yang mempengaruhi hiperurisemia dapat diketahui dengan memahami proses terjadinya hiperurisemia, maka dapat disimpulkan bahwa antara lain:

a. Zat Gizi

Purin adalah salah satu senyawa basa organik yang menyusun asam nukleat atau asam inti dari sel dan termasuk dalam kelompok asam amino, unsur pembentuk protein. Purin merupakan senyawa yang dirombak menjadi asam urat dalam tubuh, makanan dengan kadar purin tinggi (150 – 180 mg/100 gram) antara lain jeroan, daging baik daging sapi, babi, kambing atau makanan dari hasil laut (sea food), kacang-

kacangan, bayam, jamur, kembang kol, sarden, kerang, minuman beralkohol (Dianati NA, 2015).

Penelitian yang dilakukan di Harvard Medical School terhadap 47.150 pria dalam kebiasaan diet tinggi purin (daging dan seafood) setelah dilakukan pengamatan selama 12 tahun 730 (1,5%) di antaranya terdiagnosa menderita asam urat, sehingga disimpulkan bahwa purin yang menyebabkan asam urat terutama bersumber dari seafood dan daging. Pada pria yang memakan daging baik daging sapi atau kambing bisa meningkatkan risiko asam urat 21% (Luk Aj and Simkin PA, 2005)

b. Obat-obatan

Obat-obatan diuretika (furosemid dan hidroklorotiazida), obat kanker, vitamin B12 dapat meningkatkan absorpsi asam urat di ginjal sebaliknya dapat menurunkan ekskresi asam urat urin (Dianati NA, 2015).

c. Obesitas

Hiperurisemia pada obesitas terjadi melalui resistensi hormon insulin. Tubuh yang akan mengalami obesitas akan terjadi peningkatan pelepasan jumlah asam lemak bebas ke dalam sirkulasi. Masuknya asam lemak bebas yang berlebihan ini ke dalam otot mengakibatkan terjadinya resistensi insulin. Resistensi insulin, hipoksia, dan kematian sel dapat menginduksi perubahan *xanthine* dengan bantuan air dan oksigen akan berubah menjadi asam urat yang menghasilkan peroksida. Insulin juga berperan dalam meningkatkan reabsorpsi asam urat di tubuli proksimal ginjal. Sehingga pada keadaan hiperinsulinemia pada pra diabetes terjadi peningkatan reabsorpsi yang akan menyebabkan hiperurisemia (Rau Elim dkk, 2015).

d. Riwayat Keluarga

Menurut Seneca, orang – orang dengan riwayat genetik/keturunan yang mempunyai hiperurisemia mempunyai risiko 1-2 kali lipat di

banding pada penderita yang tidak memiliki riwayat genetik/keturunan (Kumar et al, 2007).

e. Usia

Kejadian hiperurisemia meskipun bisa terjadi pada semua tingkat usia namun kejadian ini meningkat pada laki – laki dewasa berusia ≥ 30 tahun dan wanita setelah menopause atau berusia ≥ 50 tahun, karena pada usia ini wanita mengalami gangguan produksi hormon estrogen. Hal ini disebabkan oleh karena terjadi proses degeneratif yang menyebabkan penurunan fungsi ginjal. Penurunan fungsi ginjal akan menghambat ekskresi dari asam urat dan akhirnya menyebabkan hiperurisemia (Liu et al, 2011).

f. Jenis Kelamin

Kadar asam urat dalam darah pada laki-laki meningkat saat pubertas mencapai 5,2 mg/dl dan akan terus meningkat seiring bertambahnya usia, hal tersebut dikarenakan pada laki-laki tidak terdapat hormon estrogen yang bersifat sebagai *uricosuric agent* yaitu suatu bahan kimia yang berfungsi membantu ekskresi asam urat lewat ginjal. Mekanisme *uricosuric agent* dalam ekskresi asam urat adalah menghambat URAT1 (urate transporter-1) dari lumen ke sel tubular proksimal pada saat pengaturan keseimbangan cairan elektrolit (Setyoningsih, 2009).

g. Hipertensi

Kejadian hiperurisemia pada penderita hipertensi di Kota Tegal sebesar 22 – 38 % terutama penderita hipertensi yang tidak berobat secara teratur. Asam urat dapat merangsang sistem renin angiotensin, sehingga memicu peningkatan tekanan darah dan menyebabkan penebalan dinding arteri di ginjal, khususnya pembuluh arteriol afferen, sehingga terjadi arteriosklerosis yang selanjutnya menyebabkan hipertensi (Stefanus, 2006).

h. Diabetes Melitus (DM)

DM adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi

insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Lebih dari 90 persen dari semua populasi diabetes adalah diabetes melitus tipe 2 yang ditandai dengan penurunan sekresi insulin karena berkurangnya fungsi sel beta pankreas secara progresif yang disebabkan oleh resistensi insulin (Yuliani F dkk, 2014). Peningkatan asam urat terjadi karena resistensi dan gangguan sekresi hormon insulin. Hiperinsulinemia yang terjadi pada pra diabetes mengakibatkan peningkatan reabsorpsi asam urat di tubulus proksimal ginjal (Nasrul E dan Sofitri, 2012).

i. Gagal Ginjal

Ginjal merupakan filter berbagai benda asing yang diekskresi keluar tubuh. Karena itu, gangguan yang timbul pada organ ini akan mempengaruhi metabolisme tubuh dan menimbulkan berbagai jenis penyakit, salah satu penyakit yang ditimbulkan adalah hiperurisemia. Sebagian besar hiperurisemia disebabkan oleh terhambatnya sekresi asam urat. Asam urat terbanyak diekskresikan melalui ginjal. Organ inilah yang memiliki tanggung jawab utama mengatur sekresi asam urat. Sekresi dan ekskresi asam urat akan terganggu jika fungsi ginjal tidak normal. Itulah sebabnya penyakit gagal ginjal merupakan salah satu faktor resiko terjadinya hiperurisemia (Lingga Lanny, 2012).

j. pH Urin

Urin dengan pH 5 dapat melarutkan sekitar sepersepuluh jumlah total garam urat (15mg/dl), akan tetapi urin dengan PH 7 akan melarutkan lebih tinggi (150-200mg/dl). Sebaliknya urin dengan PH diatas 5,8 akan melarutkan asam urat amat sedikit sehingga memudahkan pembentukan batu asam urat (Robins, 2005 dalam Purwaningsih 2010).

k. Ekskresi Asam Urat Urin 24 Jam

Ekskresi asam urat urin total pada manusia normal rata-rata sehari adalah sebesar 400-600 mg melalui ginjal dan 200 mg melalui pencernaan ekskresi asam urat urin pada siang hari di laporkan lebih besar di bandingkan ekskresi asam urat urin pada malam hari. Dua jalur utama ekskresi asam urat yaitu melalui urikolisis dan ginjal.

Urikolisis terjadi di dalam usus oleh enzim, bakteri dalam intestinal sebanyak sepertiga jumlah total asam urat, sedangkan ginjal mengekskresikan lebih banyak yaitu dua pertiganya. ekskresi asam urat melalui ginjal tergantung pada kandungan purin dalam makanan. Diet rendah purin dapat menurunkan kadar asam urat hingga 0,8 mg/100 ml, sebaliknya konsumsi tinggi purin akan mengakibatkan ekskresi urat urin tinggi sampai 1000 mg/hari (Purwaningsih, 2010).

l. Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai oleh peningkatan atau penurunan fraksi lipid dalam plasma, Kelainan fraksi utama dari lipid adalah kenaikan kadar kolesterol total, Low Density lipoprotein (LDL), trigliserida dan penurunan High Density lipoprotein (HDL) Dimana kolesterol dalam tubuh dapat menempel pada dinding pembuluh darah yang dapat menyebabkan penyempitan dinding pembuluh darah (Purnaningsih, 2010).

m. Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik juga mempengaruhi kadar asam urat seseorang, pada penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa aktivitas fisik moderat berperan penting untuk mencegah hiperurisemia pada individu obesitas, mencegah peningkatan berat badan, dan meningkatkan keseimbangan metabolisme tubuh. Penelitian lainnya menyatakan bahwa aktivitas fisik dapat menurunkan prevalensi sindrom metabolik melalui peningkatan metabolisme otot, mencegah diabetes melitus, dislipidemia, dan hipertensi yang merupakan komponen sindrom metabolik (Dayana B dan Bahrudin U 2015).

n. Keadaan kelaparan (seperti puasa, diet terlalu ketat) dan ketosis.

Kondisi ini seseorang mengalami kekurangan kalori tubuh yang akan dipenuhi dengan membakar lemak tubuh. Zat keton yang terbentuk dari pembakaran lemak akan menghambat keluarnya asam urat melalui ginjal (Smith, 1996 dalam Purnaningsih, 2010), sehingga dapat menyebabkan hiperurisemia.

2.2.4 Patofisiologis

Hiperurisemia merupakan kristal putih yang tidak berbau atau berasa, yang dihasilkan oleh proses metabolisme utama, yaitu suatu proses kimia dalam inti (Purwaningsih 2010). Sel yang berfungsi menunjang kelangsungan hidup, proses ini di mulai dari makanan yang berupa karbohidrat, protein, dan selulosa (serat) dengan melalui proses kimia dalam tubuh untuk di ubah menjadi tenaga (energi) dan bahan-bahan kimia lain yang di butuhkan tubuh bila terjadi penyimpanan dalam proses metabolisme maka akan menyebabkan terjadinya kelebihan dan penumpukan asam urat (Misnadiarly 2007).

Kelebihan asam urat dalam darah akan menyebabkan pengkristalan pada persendian dan pembuluh kapiler darah terutama yang dekat dengan persendian dan akibatnya apabila persendian di gerakkan akan terjadi pergeseran antar kristal-kristal tersebut sehingga menimbulkan rasa nyeri. Penumpukan asam urat yang kronis pada persendian menyebabkan cairan getah bening yang berfungsi sebagai pelumas (lubrikan) sendi menjadi tidak berfungsi dan akibatnya persendian tidak dapat di gerakkan. Kristal asam urat dapat juga mengendap pada pembuluh kapiler darah, bila kita bergerak kristal-kristal asam urat akan tertekan ke dinding pembuluh darah kapiler yang menimbulkan efek nyeri (Junaidi 2006).

Hiperurisemia merupakan hasil akhir dari metabolisme purin, baik purin yang berasal dari bahan pangan maupun dari hasil pemecahan purin asam nukleat tubuh. Serum darah terdapat monosodium urat terutama berada dalam bentuk asam urat. Zat gizi yang digunakan dalam pembentukan purin di dalam tubuh yaitu glutamin, glisin, aspartat, dan CO₂. Hati adalah tempat terpenting dalam sintesa purin (Krisnatuti, 2008).

2.2.5 Dampak Hiperurisemia

Hiperurisemia akan mencetuskan pembentukan garam monosodium urat (MSU) pada jaringan dan sendi. Timbunan tersebut kemudian dikenali sistem imun sebagai benda asing, sehingga mengaktifkan mediator inflamasi. Mediator ini menyebabkan kerusakan

dan mengaktifasi berbagai sel radang, sehingga timbul peradangan yang disebut artritis gout (Tehupelory, 2009).

2.3 Aktivitas Fisik

2.3.1 Pengertian

Aktivitas fisik adalah setiap gerakan tubuh yang meningkatkan pengeluaran tenaga/energi dan pembakaran energi, aktivitas cukup apabila seseorang melakukan latihan atau olahraga selama 30 menit setiap hari atau minimal 3-5 hari dalam seminggu, aktivitas fisik secara teratur bermanfaat untuk mengatur berat badan serta menguatkan sistem jantung dan pembuluh darah. Aktivitas fisik adalah setiap gerakan tubuh yang dihasilkan oleh otot rangka yang memerlukan pengeluaran energi Kemenkes (2012). Aktivitas fisik yang kurang merupakan faktor risiko independen untuk penyakit kronis, dan secara keseluruhan diperkirakan menyebabkan kematian secara global (WHO, 2010). Jadi, kesimpulan dari pengertian aktivitas fisik ialah gerakan tubuh oleh otot tubuh dan sistem penunjangnya yang memerlukan pengeluaran energi.

Aktivitas fisik adalah gerakan-gerakan bagian tubuh yang meningkatkan penggunaan energi atau pemakaian kalori, sedangkan latihan merupakan aktivitas fisik secara teratur, sistematis, berirama, intensitas tertentu yang bertujuan untuk meningkatkan komponen-komponen kebugaran atau derajat kesehatan. Olahraga adalah aktivitas fisik yang dilakukan merujuk kepada aturan-aturan tertentu dengan tujuan tertentu (Oenzil, 2012)

Aktivitas fisik umumnya diartikan sebagai gerakan-gerakan otot skeletal dan mengakibatkan pengeluaran energi (Gibney. Dkk, 2009). Kurangnya aktivitas fisik yang dilakukan akan menjadi faktor pemicu terjadinya obesitas. Aktivitas kurang namun asupan makanan lebih banyak masuk, maka akan menyebabkan penimbunan lemak yang akan mengakibatkan terjadinya obesitas (Novitasary dkk, 2013).

2.3.2 Manfaat Aktivitas Fisik Secara Teratur

Seseorang membutuhkan aktivitas fisik karena terdapat keuntungan bagi mereka dalam waktu jangka panjang. Keuntungan bagi mereka terutama dalam tahun-tahun atau masa-masa pertumbuhan sehingga pertumbuhan mereka dapat menjadi optimal. Beberapa keuntungan untuk jika aktif secara fisik antara lain (Ranggadwipa, 2014) : Mengoptimalkan fungsi kardiorespirasi dan kesehatan otot, meningkatkan kesehatan tulang, menjaga komposisi tubuh, menurunkan resiko penyakit metabolik dan kardiovaskuler, menurunkan resiko kanker kolon dan kanker payudara, menurunkan resiko mati mendadak dan mengurangi simptom dari depresi.

2.3.3 Jenis-Jenis Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik pada umumnya dikelompokkan menggunakan skala rendah, sedang dan berat. Beberapa pengelompokkan aktivitas fisik diantaranya :

a. Aktivitas Fisik Ringan

Aktivitas fisik ringan ialah ketika seseorang memiliki aktivitas fisik yang tidak termasuk ke dalam kategori aktivitas fisik berat atau sedang. Seseorang yang termasuk dalam kategori ini juga dapat dikatakan memiliki aktivitas fisik kurang atau tidak aktif. Kegiatan ringan : hanya memerlukan sedikit tenaga dan biasanya tidak menyebabkan perubahan dalam pernapasan atau ketahanan (endurance). Contoh : berjalan kaki, menyapu lantai, mencuci baju/piring, mencuci kendaraan, berdandan, duduk, nonton TV, dan nongkrong (Sari, 2012).

b. Aktivitas Fisik Sedang

Dikatakan aktivitas fisik sedang apabila melakukan aktivitas fisik berat 3 hari atau lebih dalam seminggu minimal 20 menit per hari. Kegiatan sedang : membutuhkan tenaga intens atau terus menerus, gerakan otot yang berirama atau kelenturan (flexibility). Contoh: berlari kecil, tenis meja, berenang, bersepeda, jalan cepat (Sari, 2012).

c. Aktivitas Fisik Berat

Seseorang dikatakan aktivitas fisik berat apabila memenuhi 2 kriteria. Pertama, apabila melakukan aktivitas fisik berat 3 hari atau lebih dalam seminggu atau memiliki minimal 1500 MET (*Metabolic Energy Turnover*)-detik/minggu. Kedua, melakukan kombinasi antara berjalan, melakukan aktivitas fisik sedang atau berat tiap hari atau minimal 3000 MET-detik/minggu. Kegiatan berat : biasanya berhubungan dengan olahraga dan membutuhkan kekuatan (*strength*), membuat berkeringat. Contoh : berlari, bermain sepak bola, aerobik, bela diri (misal karate, taekwondo, pencak silat) dan outbond (Petterson, 2010 : WHO, 2014).

Menurut hasil penelitian Nadimin (2011) menyatakan bahwa kebanyakan tenaga kesehatan yang menjadi sampel penelitian mempunyai tingkat aktivitas sedang (44%), dan aktivitas ringan (32%). Aktivitas fisik secara teratur bermanfaat untuk mengatur berat badan dan menguatkan sistem jantung dan pembuluh darah dikumpulkan data frekuensi beraktivitas fisik dalam seminggu terakhir untuk penduduk 10 tahun ke atas. Kegiatan aktivitas fisik dikategorikan ‘cukup’ apabila kegiatan dilakukan terus-menerus sekurangnya 10 menit dalam satu kegiatan tanpa henti dan secara kumulatif 150 menit selama lima hari dalam satu minggu. Ada hubungan antara aktivitas fisik dengan obesitas sentral pada mahasiswa Program Studi Kesehatan Masyarakat UIN Syarif Hidayatullah Jakarta Angkatan 2012-2014 (Rahmawati, 2015). Penelitian yang dilakukan oleh Ningsih, 2015 menunjukkan ada hubungan antara aktivitas fisik dengan obesitas sentral yaitu $p < 0,05$ sehingga terdapat hubungan yang signifikan antara aktivitas fisik dengan RLPP.

2.3.4 Golongan Aktivitas Fisik

Food and Agriculture Organization (FAO) mengelompokkan jenis pekerjaan, berdasarkan kebutuhan gizinya sebagai berikut :

Tabel 2. 3 Pengelompokan Jenis Pekerjaan Berdasarkan Kebutuhan Energi

Kelompok Pekerjaan		
Ringan	Sedang	Berat
1. Pegawai kantor	1. Pekerjaan industri ringan	1. Pekerja kasar
2. Tenaga profesional	2. Mahasiswa	2. Buruh industri berat
3. Dokter	3. Petani	3. Buruh tambang
4. Akuntan	4. Nelayan	4. Penarik kaca
5. Pengacara	5. Tentara	5. Pengemudi bus dan truck
6. Guru	6. Penjaga toko	
7. Perawat		

Sumber : Andriani, M dkk. 2012

2.3.5 Pengukuran Aktivitas Fisik

Aktifitas fisik biasanya dinilai menggunakan langkah-langkah subjektif yang dilaporkan sendiri seperti buku harian, aktivitas fisik, survey recall, dan kuesioner, metode tersebut telah digunakan dalam studi dan survei epidemiologi yang dilakukan sampai sekarang (Miles, 2007).

Pengukuran aktifitas fisik biasanya digambarkan dengan istilah pengeluaran energi. Pengukuran aktifitas fisik dapat ditunjukkan antara lain oleh jumlah kerja (watt), lamanya waktu melakukan aktifitas fisik (detik, menit), sebagai unit gerakan (jumlah) atau berasal dari skor numeric hasil dari respon kuesioner. Aktifitas dapat pula didefinisikan dengan perilaku yang disengaja. Biasanya aktifitas fisik meliputi tiga dimensi yaitu durasi (detik, menit, jam), frekuensi (seperti : tiga kali seminggu) dan intensitas (seperti laju pengeluaran energi dalam kilokalori per menit atau kilojoule per jam) (Welis dan Sazeli, 2013).

Tingkat aktivitas fisik yang dilakukan seseorang selama 24 jam dinyatakan dalam *Physical Activity Level* (PAL) atau tingkat aktivitas fisik. PAL ditentukan dengan rumus FAO/WHO/UNU (2001) :

Rumus Tingkat Aktivitas Fisik :

$$PAL = \frac{\sum(\text{PAR} \times \text{Lama Melakukan Aktivitas})}{24 \text{ jam}}$$

Keterangan :

PAL = *Physical Activity Level* (Tingkat aktivitas fisik)

PAR = *Physical Activity Ratio* (Jumlah energi yang dikeluarkan untuk jenis aktivitas persatuan waktu tertentu)

Aktifitas fisik diukur dengan *Physical Activity Level* (PAL), aktifitas fisik kemudian digolongkan menjadi tiga golongan yaitu ringan, sedang dan berat FAO/WHO/UNU (2001).

Tabel 2. 4 Kategori Tingkat Aktivitas Fisik dengan Nilai PAL

Kategori Aktivitas Fisik	Nilai PAL
Ringan	$1,40 \leq \text{PAL} \leq 1,69$
Sedang	$1,70 \leq \text{PAL} \leq 1,99$
Berat	$2,00 \leq \text{PAL} \leq 2,40$

Sumber : FAO/WHO/UNU, 2001

2.4 Status Gizi

2.4.1 Pengertian

Status gizi merupakan keadaan dari tubuh yang diakibatkan oleh keseimbangan antara asupan makanan dan penggunaan zat gizi (Almatsier, 2011). Penilaian status gizi pada dasarnya merupakan proses pemeriksaan keadaan gizi seseorang dengan cara mengumpulkan data penting, baik yang bersifat objektif maupun subjektif, untuk kemudian dibandingkan dengan baku yang telah tersedia. Data objektif dapat diperoleh dari data pemeriksaan laboratorium perorangan serta sumber lain (Arisman 2009).

Keadaan gizi seseorang mempengaruhi penampilan, pertumbuhan dan perkembangannya, kondisi kesehatan serta ketahanan tubuh terhadap penyakit. Pengkajian status gizi adalah proses yang digunakan untuk menentukan status gizi, mengidentifikasi malnutrisi (kurang gizi atau gizi lebih) dan menentukan jenis diet atau menu makanan yang harus diberikan pada seseorang (Depkes 2003).

2.4.2 Penilaian Status Gizi

Penilaian status gizi dapat dilakukan dengan berbagai cara yaitu penilaian secara langsung dan penilaian secara tidak langsung. Penilaian secara langsung terbagi menjadi empat penilaian yaitu antropometri, klinis, biokimia, dan biofisik. Antropometri dapat berarti ukuran tubuh manusia. Ditinjau dari sudut pandang gizi, maka antropometri gizi berhubungan

dengan berbagai macam pengukuran dimensi tubuh dan komposisi tubuh dari berbagai tingkat umur dan tingkat gizi. Antropometri secara umum digunakan untuk melihat ketidakseimbangan asupan protein dan energi. Ketidakseimbangan ini terlihat pada pola pertumbuhan fisik dan proporsi jaringan tubuh seperti lemak, otot dan jumlah air dalam tubuh (Arisman, 2009).

Bentuk aplikasi penilaian status gizi dengan antropometri terdiri dari IMT, persen lemak tubuh, lingkar pinggang, rasio lingkar pinggang dengan tinggi badan (RLPTB) dan RLPP. Indeks Massa Tubuh (IMT) merupakan indeks yang diperoleh dari pengukuran berat badan dengan menggunakan timbangan injak (ketelitian 0,1 kg) dengan tinggi badan dengan menggunakan microtoise (ketelitian 0,1 cm), dihitung dengan menggunakan rumus berat badan dalam kilogram dibagi dengan kuadrat tinggi badan dalam meter, dikatakan obesitas bila $IMT > 25,0 \text{ kg/m}^2$ (WHO 2000).

Persen lemak tubuh didefinisikan sebagai jumlah lemak tubuh yang diperoleh dari pengukuran tebal lemak bawah kulit pada bagian trisep, bisep, subskapula, dan suprailiaka dengan menggunakan alat kaliper (ketelitian 0,2 mm), dikatakan obesitas bila jumlah lemak tubuh $> 25 \%$. Lingkar pinggang didefinisikan sebagai indikator untuk menentukan obesitas yang diperoleh dari pengukuran panjang lingkar daerah antara tulang rusuk dengan tulang panggul melewati pusar yang diukur menggunakan pita meteran non-elastis, dikatakan obesitas bila lingkar pinggang $> 90 \text{ cm}$ (WHO 2000). Rasio lingkar pinggang dengan tinggi badan (RLPTB) didefinisikan sebagai indikator untuk menentukan obesitas yang diperoleh dari perbandingan lingkar pinggang dengan tinggi badan, dikatakan obesitas bila $RLPTB > 0,5$ (Purnamaratri, 2007).

Rasio lingkar pinggang dengan lingkar panggul (RLPP) didefinisikan sebagai indikator untuk menentukan obesitas yang diperoleh dari perbandingan lingkar pinggang dengan lingkar panggul, dikatakan obesitas bila $RLPP > 0,9$ pada laki-laki dan $> 0,8$ pada perempuan (Mulyani dan Rita, 2016).

2.5 Lingkar Pinggang (LPi)

Lingkar pinggang adalah indikator untuk menentukan obesitas abdominal yang diperoleh melalui hasil pengukuran panjang lingkaran yang diukur di antara *crista illiaca* dan *costa XII* pada lingkaran terkecil, diukur dengan pita ukur non elastis (ketelitian 1 mm) (Sunarti dan Maryani, 2013). Pita ukur harus menempel pada kulit, namun tidak sampai menekan. Pengukuran lingkar pinggang sebaiknya dilakukan ketika akhir respirasi (WHO, 2008).

Ukuran lingkar pinggang yang besar berhubungan dengan peningkatan faktor risiko terhadap penyakit hipertensi dan kardiovaskular karena pengukuran lingkar pinggang dapat menggambarkan penimbunan lemak dalam tubuh (Sunarti dan Maryani, 2013). Hal ini dikarenakan lingkar pinggang baik pada laki-laki maupun perempuan berhubungan dengan lemak pada bagian subkutan dan viseral perut (Power dan Jay, 2008).



Gambar 2. 1 Pengukuran Lingkar Pinggang

Sumber : Data Primer

2.6 Lingkar Panggul (LPa)

Lingkar panggul adalah indikator untuk menentukan obesitas abdominal yang diperoleh melalui hasil pengukuran panjang lingkaran yang diukur pada lingkaran maksimal dari pantat dan pada bagian atas *simpysis ossis pubis*. Lingkar panggul yang besar (tanpa menilai IMT dan lingkar pinggang) memiliki risiko diabetes melitus dan penyakit kardiovaskular yang lebih rendah (Oviyanti, 2010)



Gambar 2. 2 Pengukuran Lingkar Panggul

Sumber : Data Primer

2.7 Rasio Lingkar Pinggang Panggul (RLPP)

2.7.1 Pengertian

Pengukuran RLPP lebih sensitif dalam menilai distribusi lemak dalam tubuh terutama yang berada di dalam dinding abdomen. Lingkar pinggang dikatakan sebagai indeks yang berguna untuk menentukan obesitas sentral dan komplikasi metabolik yang terkait, sedangkan lingkar panggul merupakan faktor protektif terhadap kejadian penyakit kardiovaskuler akan muncul apabila RLPP dengan nilai lebih (Mulyani dan Rita, 2016). Rasio lingkar pinggang-panggul merupakan suatu indikasi adanya obesitas sentral/android atau juga disebut obesitas abdominal. Obesitas ini erat kaitannya dengan meningkatnya risiko PJK, hipertensi, dan DM (Septina dkk, 2010).

Menurut WHO (2008) pengukuran lingkar pinggang dilakukan dengan mengukur titik tengah antara bagian atas puncak tulang panggul dengan tulang rusuk terakhir, sedangkan lingkar panggul diukur pada bagian lingkaran panggul terbesar. Pengukuran rasio lingkar pinggang-panggul dihitung dengan membagi ukuran lingkar pinggang dengan lingkar panggul (Sunarti dan Maryani, 2013).

Rumus RLPP :

$$RLPP = \frac{\text{Lingkar Pi (cm)}}{\text{Lingkar Pa (cm)}}$$

Keterangan :

RLPP = Rasio Lingkar Pinggang Panggul

Lingkar Pi = Lingkar Pinggang (cm)

Lingkar Pa = Lingkar Panggul (cm)

Menghitung RLPP dikatakan obesitas jika perempuan $> 0,80$ cm dan laki – laki $> 0,90$ cm (Gunawan, 2010).

Tabel 2. 5 Standar Rasio Penyakit Degeneratif Berdasarkan Pengukuran RLPP pada Jenis Kelamin dan Kelompok Umur

Jenis Kelamin	Kelompok Umur (Th)	Risiko			
		Low	Moderate	High	Very High
Pria	20-29	$< 0,83$	0,83-0,88	0,89-0,94	$> 0,94$
	30-39	$< 0,84$	0,84-0,91	0,92-0,96	$> 0,96$
	40-49	$< 0,88$	0,88-0,95	0,96-1,00	$> 1,00$
Wanita	20-29	$< 0,71$	0,71-0,77	0,78-0,82	$> 0,82$
	30-39	$< 0,72$	0,72-0,78	0,79-0,84	$> 0,84$
	40-49	$< 0,73$	0,73-0,79	0,80-0,87	$> 0,87$

Sumber : Sirajuddin, 2012

2.7.2 Kelebihan Metode RLPP

Pengukuran lingkar pinggang juga dapat digunakan sebagai estimasi lemak tubuh, dan ini juga dapat memprediksi risiko terjadinya penyakit kardiovaskuler (Gibson, 2000 dalam Haryati, 2013).

2.7.3 Kelemahan Metode RLPP

Pengukuran RLPP harus dilakukan oleh tenaga terlatih dan posisi pengukuran harus tepat, karena perbedaan posisi pengukuran memberikan hasil yang berbeda (Seidel dkk, 1980 dalam Haryati, 2013). Untuk individu tertentu (atlet olahraga) pengukuran RLPP, belum dapat menggambarkan postur tubuh yang ideal, dan memerlukan pengukuran lain yang lebih spesifik.

2.8 Obesitas Sentral

2.8.1 Pengertian

Pada tubuh manusia, lemak disimpan dalam jaringan lemak adiposa (Almatsier, 2010). Jaringan adiposa dibagi menjadi dua, yaitu jaringan lemak subkutan dan jaringan lemak viseral. Jaringan lemak subkutan pada umumnya terletak dibawah kulit, sedangkan lemak viseral terletak di intra-

abdominal atau didalam perut dan berfungsi sebagai pelapis organ dalam tubuh (Tchernof dan Despres, 2013).

Obesitas sentral didefinisikan sebagai penumpukkan lemak dalam tubuh bagian perut. Penumpukkan lemak ini diakibatkan oleh jumlah lemak berlebih pada jaringan lemak subkutan dan lemak visceral perut. Tchernof dan Despres (2013) menyatakan penumpukkan lemak pada jaringan subkutan dalam menghadapi kelebihan energi akibat konsumsi lemak berlebih. Kelebihan energi terjadi ketika seseorang memiliki aktivitas fisik kurang dan tingginya perilaku sedentari. Selain itu, ketidakmampuan jaringan lemak subkutan sebagai penyangga energi berlebih akan menyebabkan produksi lemak yang dapat menumpuk pada bagian-bagian tubuh yang tidak diinginkan, seperti hati, jantung, ginjal, otot, dan kelenjar pankreas.

2.8.2 Penilaian Obesitas Sentral

Penilaian status gizi pada umumnya menggunakan IMT. IMT ini merupakan alat yang sederhana dalam memantau status gizi, khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan (Supriasa dkk, 2012). Akan tetapi, IMT tidak dapat digunakan untuk mengukur status obesitas sentral seseorang. Hal tersebut dikarenakan IMT tidak dapat menilai distribusi timbunan lemak tubuh sehingga kurang sensitif dalam menentukan obesitas sentral (Sunarti dan Maryani, 2013). Penilaian obesitas sentral dilakukan dengan mengukur RLPP, hal ini dikarenakan lingkaran pinggang baik pada laki-laki maupun perempuan berhubungan dengan lemak pada bagian subkutan dan visceral perut (Power dan Jay, 2008 dalam Rahmawati 2015).

2.8.3 Dampak Obesitas Sentral

Obesitas sentral dapat menyebabkan gangguan kesehatan, seperti DM tipe 2, dislipidemia, penyakit kardiovaskuler, hipertensi, kanker, *sleep apne*, dan sindrome metabolik (Tchernof dan Despres 2013). Sindrome metabolik ialah kondisi dimana seseorang mengalami hipertensi, obesitas sentral, dislipidemia, dan resistensi insulin pada waktu yang bersamaan.

Sindrome metabolik merupakan kelompok faktor risiko untuk terjadinya penyakit kardiovaskuler (Gibney dkk, 2009).

Penelitian yang dilakukan oleh Sunarti dan Maryani (2013), diketahui bahwa ada hubungan antara rasio lingkaran pinggang panggul dengan kejadian PJK di RSUD Kabupaten Sukoharjo. Hasil penelitiannya menunjukkan bahwa pasien yang memiliki RLPP tidak normal beresiko 1,76 kali menderita PJK dibandingkan dengan pasien yang memiliki RLPP normal. Selain itu RLPP juga memiliki hubungan dengan tekanan darah, baik tekanan darah sistolik maupun diastolik.

Obesitas sentral juga dapat menyebabkan resistensi insulin. Kelebihan jaringan lemak akan menyebabkan terbentuknya asam lemak tidak diesterifikasi (NEFA), sitokin, *plasminogen activator inhibitor* (PAL-1) dan adiponektin. Tingginya kadar NEFA akan membebani otot dan hati dengan lemak sehingga menyebabkan resistensi insulin. Peningkatan resistensi insulin terjadi bersamaan dengan peningkatan kadar lemak jenuh (Grundy dkk, 2004 dalam Rahmawati, 2015).

Tchernof dan Despres (2013) juga menyatakan bahwa obesitas sentral juga memiliki hubungan dengan kanker. Kanker yang paling banyak berhubungan dengan obesitas sentral ialah kanker kolorektal atau kanker yang menyerang usus besar dan rektum, yaitu bagian kecil dari usus besar sebelum anus. Selain itu obesitas sentral juga berhubungan dengan terjadinya obstruktif sleep apnea (OSA). OSA terjadi karena adanya penumpukan lemak pada bagian dada atau saluran pernafasan, sehingga menyebabkan terhentinya aliran udara pada hidung dan mulut walaupun dengan usaha napas (Supriyatno dkk, 2005 dalam Rahmawati, 2015). Tchernof dan Despres (2013), menyatakan OSA dikaitkan dengan penurunan tingkat aktivitas fisik, kurangnya kualitas tidur dan meningkatnya nafsu makan.

2.9 Hubungan Aktivitas Fisik dengan Kadar Kolesterol

Aktivitas fisik yang rendah berpengaruh terhadap kadar kolesterol darah sebagai akibat dari kelebihan berat badan. Ketidakseimbangan antara asupan makanan dengan aktivitas fisik yang dilakukan

menyebabkan zat gizi makanan tertumpuk dalam tubuh sebagai lemak sehingga mempengaruhi kadar kolesterol darah (Soeharto, 2004). Olahraga juga dapat memperbaiki profil lemak darah, yaitu menurunkan kadar kolesterol total LDL, dan trigliserida, namun hasil tersebut tidak sama bagi masing-masing individu. Sebagian orang akan mengalami penurunan kolesterol yang drastis, sebagian lagi mengalami penurunan yang moderat, bahkan ada juga yang tidak mengalami penurunan sama sekali. Hal tersebut disebabkan karena setiap individu memiliki keadaan yang rumit dan khusus di dalam darahnya, metabolisme dan mekanisme di dalam tubuh (Ayuandira, 2012).

Aktivitas dan olahraga yang baik harus memenuhi 3 syarat, yaitu frekuensi artinya berapa kali menjalankan latihan selama waktu tertentu, intensitas, dan tempo atau durasi waktu selama latihan berlangsung (Soeharto, 2004). Latihan jasmani aerobik yang teratur minimal 30-45 menit 4 kali seminggu mempunyai pengaruh pada penurunan total plasma kolesterol dan kolesterol LDL, terutama bila diiringi dengan penurunan berat badan (Kamso et al, 2002)

2.10 Hubungan Status Obesitas dengan Kadar Kolesterol

Status obesitas merupakan salah satu faktor yang dapat mempengaruhi profil lipid. Obesitas yang menetap selama periode waktu tertentu, kilokalori yang masuk melalui makanan lebih banyak dapat menyebabkan terjadinya gangguan metabolik berupa hiperkolesterolemia (Suryana dan Olivia, 2016). Pengaturan metabolisme kolesterol akan berjalan normal apabila jumlah kolesterol dalam darah mencukupi kebutuhan dan tidak melebihi jumlah normal yang dibutuhkan. Namun pada obesitas dikatakan dapat terjadinya gangguan pada regulasi asam lemak yang akan meningkatkan kadar trigliserida dan ester kolesterol (Sherwood, 2001).

Peningkatan kolesterol darah juga dapat disebabkan oleh kenaikan kolesterol yang terdapat pada VLDL dan LDL sekunder karena peningkatan trigliserida yang besar dalam sirkulasi apabila terjadi penumpukan lemak berlebihan didalam tubuh (Ahmar, 2010 dalam Saniah, 2013).

2.11 Hubungan Aktifitas Fisik dengan Kadar Asam Urat

Aktivitas fisik yang kurang pada pekerja kantor dapat menyebabkan timbulnya keadaan sindrom metabolik. Keadaan ini dapat berujung pada resistensi insulin yang dapat menyebabkan gangguan pada proses ekskresi asam urat. Pada resistensi insulin, gangguan fosforilasi oksidatif mungkin meningkatkan konsentrasi adenosin sistemik melalui peningkatan kadar ester koenzim A dari asam lemak rantai panjang intraseluler. Peningkatan adenosin sebagai gantinya berakibat pada resistensi natrium, urat dan air (Darmawan dkk, 2016).

Penelitian yang dilakukan oleh Nishida dkk (2011) menyebutkan bahwa aktivitas fisik sedang memiliki hubungan yang bermakna dengan kadar asam urat yang rendah pada populasi laki-laki dengan obesitas. Nishida dkk juga menyatakan bahwa aktivitas fisik sedang pada subjek dengan obesitas dapat meningkatkan sensitivitas insulin dan meningkatkan volume urin sehingga berakibat menurunkan kadar asam urat serum. Di samping itu, latihan dengan intensitas sedang diketahui tidak melewati batas ambang anaerobik sehingga tidak menyebabkan degradasi nukleotida purin yang bermakna (Dayana dan Baharudin, 2015)

Berbeda dengan aktivitas fisik berat yang dilakukan dan berlangsung jangka panjang, maka semakin banyak asam laktat yang diproduksi (Pursriningsih dan Panunggal, 2015). Peningkatan asam laktat dalam darah akan menyebabkan penurunan pengeluaran asam urat oleh ginjal. Kenaikan kadar asam laktat tidak dapat diukur secara pasti karena kita tidak bisa memastikan kapan otot-otot tubuh berkontraksi secara anaerob (Fauzan, 2016). Pursriningsih dan panunggal (2015) bahwa ada hubungan yang bermakna antara aktivitas fisik terhadap kadar asam urat. Penelitian ini menjelaskan bahwa pada aktivitas fisik yang berat dapat mempengaruhi kadar asam urat. Pada saat seseorang melakukan aktivitas fisik yang berat, seseorang akan mengalami dehidrasi yang diakibatkan dari kelelahan.

2.12 Hubungan Status Obesitas dengan Kadar asam urat

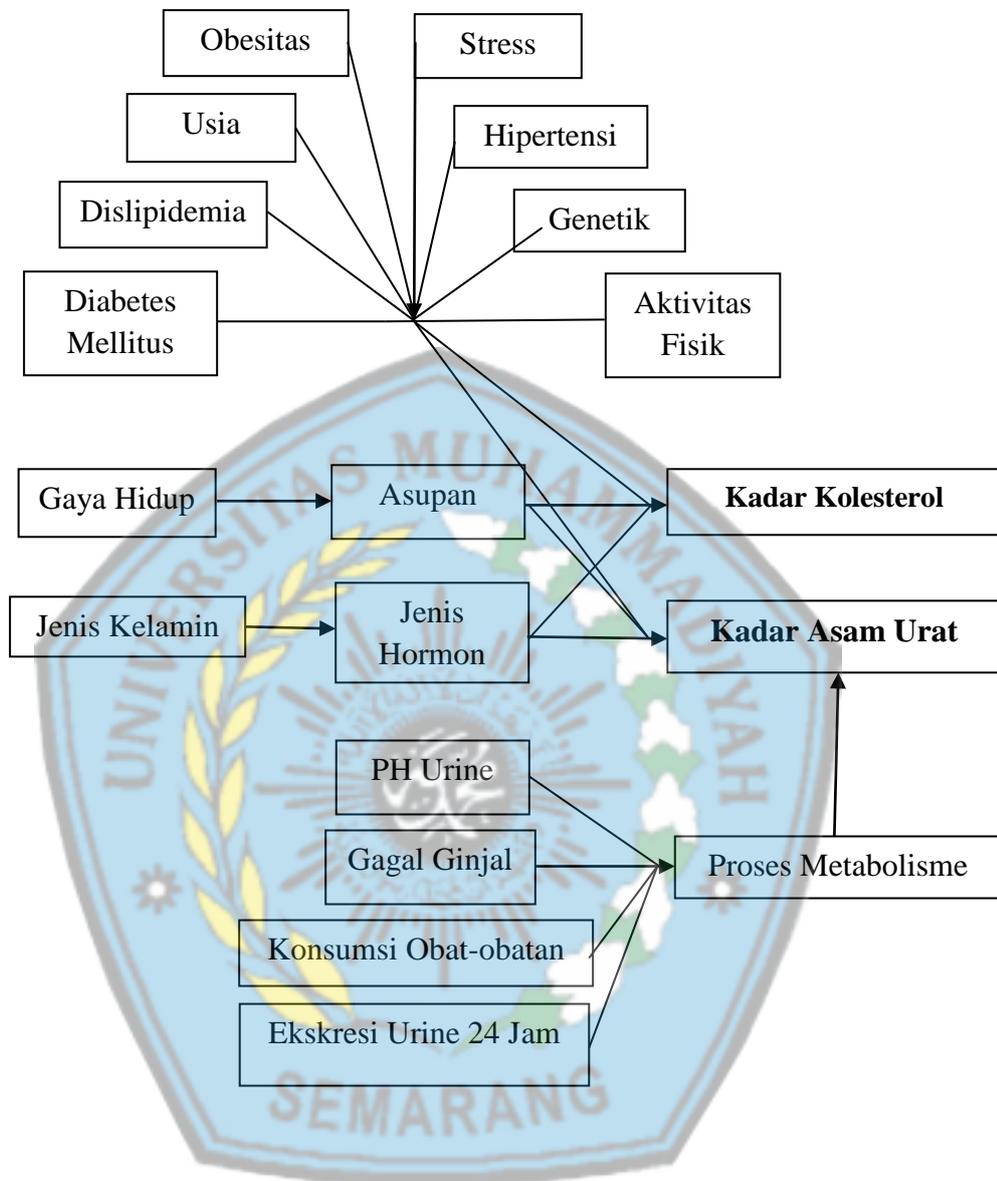
Status obesitas dapat mempengaruhi kadar asam urat dalam darah. Obesitas yang merupakan kondisi dimana terjadi kelebihan lemak tubuh yang mengakibatkan meningkatnya metabolisme purin, disamping itu juga berhubungan dengan luas permukaan tubuh yang lebih besar dapat menyebabkan oksidasi LDL meningkat dan reaksi inflamasi yang memicu apoptosis sehingga meningkatkan suplai purin dan aktivitas dari enzim *xanthine oksidase* yang berujung pada stres oksidatif (Budiono dkk, 2016).

Penelitian yang dilakukan oleh Fitriyah dkk (2011) mendukung teori tentang adanya keterkaitan antara status gizi dengan kadar asam urat, hasil penelitiannya menyatakan ada hubungan signifikan antara obesitas dengan kadar asam urat darah. Menurut Lyu et al. (2000) dalam Nursilmi (2013) obesitas merupakan salah satu faktor risiko gout. Hal ini diduga karena terjadi peningkatan kadar leptin, yaitu zat yang berfungsi meregulasi konsentrasi asam urat dalam darah, sehingga memicu terjadinya hiperurisemia.

Penderita obesitas akan mengalami hiperurisemia akibat peningkatan sintesis asam urat dan penurunan ekskresi asam urat oleh ginjal. Keadaan obesitas merupakan faktor resiko hiperurisemia dan dapat dipakai untuk memprediksi kejadian gout pada seseorang (Akram et al. 2011).

Beberapa faktor dikaitkan sebagai sebab dan akibat konsentrasi asam urat yang tinggi. Peningkatan ukuran lingkaran pinggang yang dan Indeks Masa Tubuh (IMT) dikaitkan dengan peningkatan resistensi insulin dan produksi leptin, atau keduanya mengurangi ekskresi asam urat ginjal, sehingga meningkatkan konsentrasi asam urat. Orang gemuk biasanya memiliki diagnostik *metabolic syndrome*, yang juga dapat meningkatkan konsentrasi serum asam urat karena peningkatan sintesis (trigliserida – TG konsentrasi) dan ekskresi yang lebih rendah (Oliveira dan Burini, 2012).

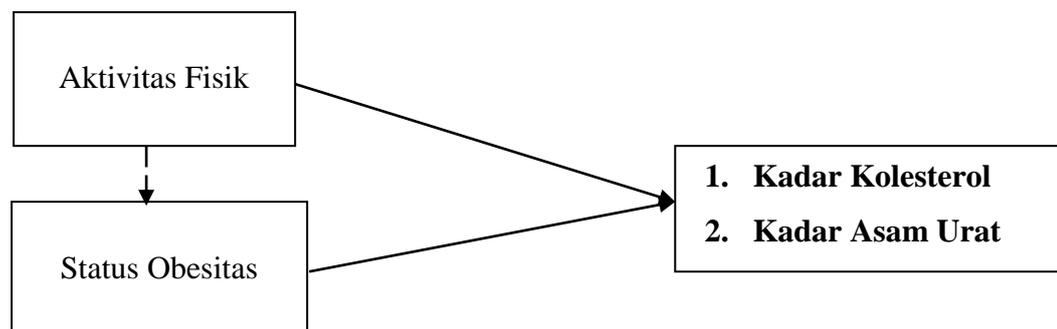
2.13 Kerangka Teori



Gambar 2. 3 Kerangka Teori

Sumber : Modifikasi Call, Levinson (1871), Unicef (1998) dalam Primasari T (2008), dan Hage BH-H (1992), Hatma (2001), WHO (2001) dalam Ayuandira A (2012)

2.14 Kerangka Konsep



Gambar 2. 3 Kerangka Konsep

2.15 Hipotesis

2.15.1 Hipotesis Mayor

Ada hubungan antara aktifitas fisik dan status obesitas dengan kadar kolesterol dan kadar asam urat pada pegawai puskesmas Gubug 1.

2.15.2 Hipotesis Minor

- a. Ada hubungan antara aktivitas fisik dengan kadar kolesterol pada pegawai puskesmas Gubug 1
- b. Ada hubungan antara status obesitas dengan kadar kolesterol pada pegawai puskesmas Gubug 1
- c. Ada hubungan antara aktivitas fisik dengan kadar asam urat pada pegawai puskesmas Gubug 1
- d. Ada hubungan antara status obesitas dengan kadar asam urat pada pegawai puskesmas Gubug 1