

**PERBEDAAN KEJADIAN DISLIPIDEMIA ANTARA OBESITAS
GINERAL DENGAN OBESITAS SENTRAL PADA LAKI-LAKI DEWASA
DI LINGKUNGAN UNIVERSITAS LAMPUNG**

(Skripsi)

Oleh

Bella Yanita



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2017**

ABSTRACT

THE DIFFERENCES INCIDENCE OF DYSLIPIDEMIA BETWEEN GENERAL OBESITY AND CENTRAL OBESITY IN MALE EMPLOYEES AT THE UNIVERSITY OF LAMPUNG

By

BELLA YANITA

Background: Obesity is the accumulation of fat tissue mass or abnormal excess body caused due to an imbalance between food intake and output can cause health problems. The increasing prevalence of obesity impact on the emergence of various degenerative diseases such as dyslipidemia. Research purposes To determine the differences incidence of dyslipidemia between general obesity and central obesity in male employees at the University of Lampung.

Methods: This study uses cross-sectional design. Research conducted during September – November 2016. The samples were adult male employees at the University of Lampung as many as 33 respondents to central obesity and general obesity. Samples were taken with purposive sampling technique. Respondents was checked fasting blood to see the level of HDL and triglycerides using spectrophotometric method, are used as a reference to determine the incidence of dyslipidemia. Then the both variables was tested using chi square.

Results: A mean age of respondents was 43 years with the youngest respondents 35 years and the oldest respondents 55 years. Chi-square test results showed a significant difference incidence of dyslipidemia, between general obesity and central obesity in male employees at the University of Lampung in 2016 with p value = 0.039.

Conclusion: There are differences incidence of dyslipidemia between general obesity and central obesity in male employees at the University of Lampung.

Keywords: dyslipidemia, general obesity, central obesity.

ABSTRAK

PERBEDAAN KEJADIAN DISLIPIDEMIA ANTARA OBESITAS GENERAL DENGAN OBESITAS SENTRAL PADA PEGAWAI LAKI – LAKI DEWASA DI LINGKUNGAN UNIVERSITAS LAMPUNG

Oleh

BELLA YANITA

Latar Belakang : Obesitas merupakan akumulasi massa jaringan lemak tubuh yang berlebih ataupun abnormal yang disebabkan akibat adanya ketidakseimbangan antara asupan makanan dan keluaran makanan yang dapat menyebabkan gangguan kesehatan. Peningkatan prevalensi obesitas berdampak pada munculnya berbagai penyakit degeneratif seperti dislipidemia. Tujuan penelitian untuk mengetahui perbedaan kejadian dislipidemia antara obesitas general dengan obesitas sentral pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung.

Metode : Penelitian ini menggunakan metode *cross sectional*. Penelitian dilakukan pada bulan September – November 2016. Sampel penelitian adalah pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung sebanyak 33 responden untuk kelompok obesitas sentral maupun obesitas general. Sampel diambil dengan teknik *purposive sampling*. Responden diperiksa darah puasa untuk melihat kadar HDL dan trigliserida dengan menggunakan metode spektrofotometri yang digunakan sebagai rujukan menentukan kejadian dislipidemia. Pada penelitian ini uji statistik menggunakan *chi square*.

Hasil : Rerata usia responden 43 tahun dengan usia termuda 35 tahun dan tertua 55 tahun. Hasil uji *chi square* menunjukan terdapat perbedaan yang signifikan kejadian dislipidemia antara obesitas general dengan obesitas sentral pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung dengan nilai $p = 0,039$.

Kesimpulan : Terdapat perbedaan kejadian dislipidemia antara obesitas sentral dengan obesitas general pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung.

Kata Kunci : dislipidemia, obesitas general, obesitas sentral

**PERBEDAAN KEJADIAN DISLIPIDEMIA ANTARA OBESITAS
GINERAL DENGAN OBESITAS SENTRAL PADA LAKI-LAKI DEWASA
DI LINGKUNGAN UNIVERSITAS LAMPUNG**

Oleh

Bella Yanita

(Skripsi)

**Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Memperoleh Gelar
SARJANA KEDOKTERAN**

Pada

**Fakultas Kedokteran
Universitas Lampung**



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2017**

Judul Skripsi : **PERBEDAAN KEJADIAN DISLIPIDEMIA
ANTARA OBESITAS GENERAL DENGAN
OBESITAS SENTRAL PADA LAKI-LAKI
DEWASA DI LINGKUNGAN UNIVERSITAS
LAMPUNG**

Nama Mahasiswa : **Bella Yanita**

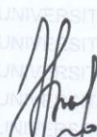
No. Induk Mahasiswa : **1318011033**

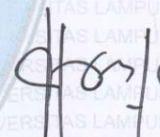
Program Studi : **Pendidikan Dokter**

Fakultas : **Kedokteran**

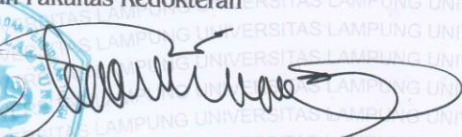


1. Komisi Pembimbing


Dr. Khairun Nisa, M. Kes., AIFO
NIP. 197402262001122002


Dr. Dyah Wulan S.R. Wardani, SKM., M. Kes.
NIP. 197206281997022001

2. Dekan Fakultas Kedokteran


Dr. dr. Muhartono, S. Ked., M. Kes., Sp.PA
NIP. 19701208 200112 1 001

MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

Ketua : dr. Khairun Nisa, M. Kes., AIFO

Sekretaris : Dr. Dyah Wulan S.R. Wardani, SKM., M. Kes.

Penguji

Bukan Pembimbing : dr. Dian Isti Angraini, M.P.H.

2. Dekan Fakultas Kedokteran

Dr. dr. Muhartono, S. Ked., M. Kes., Sp.PA
NIP 197012082001121001

Tanggal Lulus Ujian Skripsi : 17 Januari 2017

LEMBAR PERNYATAAN

Degan ini saya menyatakan dengan sebenarnya bahwa:

1. Skripsi dengan judul **“PERBEDAAN KEJADIAN DISLIPIDEMIA ANTARA OBESITAS GENERAL DENGAN OBESITAS SENTRAL PADA PEGAWAI LAKI-LAKI DEWASA DI LINGKUNGAN UNIVERSITAS”** adalah hasil karya sendiri dan tidak melakukan penjiplakan atau pengutipan atas karya penulis lain dengan cara tidak sesuai tata etika ilmiah yang berlaku dalam masyarakat atau yang disebut plagiarism.
2. Hak intelektual dan karya ilmiah ini diserahkan sepenuhnya kepada Universitas Lampung.

Atas pernyataan ini, apabila di kemudian hari ternyata ditemukan adanya ketidakbenaran, saya bersedia menanggung akibat dan sanksi yang diberikan kepada saya.

Bandar Lampung, 13 Januari 2017



Belia Yanita

NPM. 1318011033

RIWAYAT HIDUP

Penulis dilahirkan di Bandar Lampung pada tanggal 20 Juni 1995, sebagai anak pertama dari Bapak Sofian Machmud, SE dan Ibu Puspita

Pendidikan Taman Kanak-Kanak (TK) diselesaikan di TK KARTINI pada tahun 2001, Sekolah Dasar (SD) diselesaikan di SD Negeri 2 Palapa Bandar Lampung pada tahun 2007, Sekolah Menengah Pertama (SMP) diselesaikan di SMP Negeri 10 Bandar Lampung pada tahun 2010, dan Sekolah Menengah Atas (SMA) diselesaikan di SMA Negeri 3 Bandar Lampung pada tahun 2013.

Tahun 2013, penulis terdaftar sebagai mahasiswi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung melalui Jalur Seleksi Bersama Nasional Perguruan Tinggi (SBMPTN).

Selama menjadi mahasiswi, penulis aktif pada organisasi GEN-C 2013-2014 dan FSI Ibnu Sina FK Unila 2015-2016.

"Dan janganlah kamu berputus asa dari rahmat Allah.
Sesungguhnya tiada berputus asa dari rahmat Allah
melaikan orang-orang yang kufur (terhadap karunia Allah) "

...
(Q.S Yusuf : 87)

Kupersembahkan tulisan ini untuk Papa, Mama, Deria,
Winni Sebagai hadiah kecil atas doa dan kasih sayang
tulus dari sebuah keluarga

SANWACANA

Puji dan Syukur penulis haturkan kepada Allah SWT yang telah mencurahkan rahmat-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan baik.

Skripsi dengan judul *“Perbedaan Kejadian Dislipidemia Antara Obesitas Sentral Dengan Obesitas General Pada Pegawai Laki-Laki Dewasa Di Lingkungan Universitas Lampung”* adalah salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Universitas Lampung.

Dalam menyelesaikan skripsi ini, penulis dapat mendapatkan masukan, bantuan, dorongan, saran, bimbingan, dan kritik dari berbagai pihak. Maka pada kesempatan ini dengan segala kerendahan hati penulis ingin menyampaikan rasa terimakasih kepada:

1. Bapak Prof. Dr. Ir. Hasriadi Mat Akin selaku Rektor Universitas Lampung;
2. Dr. dr. Muhartono, M.Kes., Sp.PA selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;

3. dr. Khairun Nisa, M. Kes., AIFO selaku Pembimbing I atas kesediannya untuk memberikan bimbingan, dukungan, saran, dan kritik dalam proses penyelesaian skripsi ini;
4. Dr. Dyah Wulan S.R.W., SKM., M. Kes selaku Pembimbing II atas kesediannya untuk memberikan bimbingan, dukungan, saran, dan kritik dalam proses penyelesaian skripsi ini;
5. dr. Dian Isti Angraini, M. P. H selaku Pembahas pada ujian skripsi atas waktu, ilmu, dukungan dan saran-saran yang telah diberikan;
6. dr. Tri Umiana Soleha, M. Kes selaku Pembimbing Akademik terima kasih atas bimbingan, pesan, dan nasihat yang telah diberikan selama ini;
7. Papa Mama ku tersayang, Sofian Machmud, SE dan Puspita terima kasih atas segala doa, kasih sayang, bimbingan, kesabaran, kesetiaan, senyuman, penguat yang selama ini diberikan dan tidak akan pernah terbalas;
8. Adikku sayang Deria Yanita, Winnie Yanita dan Mbahku, Uki tersayang terima kasih atas segala doa, dukungan, dan keceriaan yang selalu menambah semangat yang bisa jadi kakak, teman, ataupun sahabat;
9. Sepupu superku yang selalu memberi pengarahan selama penulis memasuki Fakultas Kedokteran dan memberi saran serta langkah dalam penyusunan skripsi, Susi, Kak Ane, Tinton, Darel, Wibi, Anggoro, Kak Diah, Kak Adi dan yang tidak mungkin penulis jabarkan satu-satu terima kasih atas semangat dan keceriaannya selama ini;
10. Seluruh staf dosen dan karyawan FK Universitas Lampung atas ilmu yang telah diberikan untuk menambah wawasan yang menjadi landasan untuk mencapai cita-cita;

11. Ibu Nuriyah selaku analis dan pegawai Laboratorium Biomol FK dan Dani selaku analis yang telah membimbing, membantu dan memberikan masukan serta pengetahuan selama penulis mengadakan penelitian;
12. Bapak-Bapak pegawai Unila subjek penelitian yang bersedia menjadi bagian dari penelitian ini, terima kasih atas doa-doanya, bantuannya, keikhlasannya dan kesabrannya dalam mengikuti penelitian;
13. Sahabat-sahabat terbaikku, Rika Yulisa Pratiwi, Tasya Putri Atma Utami Raka, Siti Nur Indah, Eka Endah Lestari, Ulima Mazaya Ghaisani, Uliana Nur Melin, Nur Anggraini, Kinanti Nurul, Farah Diani, Marfiana Utami, Maimuri, Sutrisnawati Ahmad Farishal, M. Azzaky Bimandama yang selalu memberikan motivasi, keceriaan, saran ada selalu dalam kondisi apapun;
14. Teman-teman angkatan 2013 (CERE13ELLUMS) yang tidak bisa disebutkan satu persatu. Terimakasih telah memberikan makna atas kebersamaan yang terjalin dan memberikan motivasi belajar satu sama lain;

Akhir kata, penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Akan tetapi, sedikit harapan semoga skripsi yang sederhana ini dapat berguna dan bermanfaat bagi kita semua. Aamiin.

Bandar Lampung, 2016
Penulis

Bella Yanita

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR ISI	v
DAFTAR TABEL	vii
DAFTAR GAMBAR	viii
 I. PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Perumusan Masala	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	5
1.4 Manfaat Penelitian	5
1.4.1 Secara Teoritis	5
1.4.2 Secara Institusi	5
1.4.3 Bagi Peneliti Sendiri	5
1.4.4 Bagi Masyarakat	6
 II. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Obesitas	7
2.1.1 Definisi Obesitas	7
2.1.2 Epidemiologi Obesitas	8
2.1.3 Etiologi Obesitas	9
2.1.4 Klasifikasi Obesitas	12
2.1.5 Patofisiologi Obesitas	15
2.2 Metabolisme Lipid	18
2.2.1 Jalur Metabolisme Eksogen	18
2.2.2 Jalur Metabolisme Endogen	19
2.2.3 Jalur <i>Reverse Cholesterol Transport</i>	20
2.3 Dislipidemia	21
2.3.1 Definisi Dislipidemia	21
2.3.2 Epidemiologi Dislipidemia	22
2.3.3 Klasifikasi dan Etiologi Dislipidemia	23
2.4 Hubungan Obesitas dengan Dislipidemia	24
2.5 Pemilihan Subjek	26
2.6 Kerangka Teori	28

2.7 Kerangka Konsep	30
2.8 Hipotesis Penelitian	30
III. METODE PENELITIAN	
3.1 Jenis Penelitian.....	31
3.2 Tempat dan Waktu	31
3.2.1 Tempat Penelitian	31
3.2.2 Waktu Penelitian	31
3.3 Populasi dan Sampel	32
3.3.1 Populasi Penelitian	32
3.3.2 Sampel Penelitian	32
3.4 Rancangan Penelitian.....	34
3.5 Identifikasi Variabel Penelitian.....	35
3.6 Definisi Operasional	35
3.7 Alat dan Bahan Penelitian	36
3.7.1 Alat Penelitian	36
3.7.2 Bahan Penelitian	37
3.8 Prosedur Penelitian	37
3.9 Pengolahan Data	39
3.9.1 Data Primer	39
3.10 Teknik Analisis Data.....	40
3.10.1 Analisa Univariat	40
3.10.2 Analisis Bivariat.....	40
3.11 Persetujuan Etik	41
IV. HASIL DAN PEMBAHASAN	
4.1 Gambaran Umum Tempat Penelitian	42
4.2 Hasil Penelitian	43
4.2.1. Karakteristik Responden	43
4.2.2 Analisis Univariat	43
4.2.3 Analisis Bivariat	46
4.4 Pembahasan	56
4.5 Keterbatasan Penelitian	51
V. KESIMPULAN DAN SARAN	
5.1 Kesimpulan	52
5.2 Saran	53
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
Tabel 1 Interpretasi Lingkar Pinggang dan Rasio Lingkar Pinggang dan Panggul	12
Tabel 2 Klasifikasi IMT menurut WHO Kriteria Asia Pasifik	14
Tabel 3 Definisi Operasional	33
Tabel 4 Tabel Data	37
Tabel 6 Karakteristik responden berdasarkan kelompok usia pada pegawai laki laki dewasa dengan obesitas di lingkungan Universitas Lampung tahun 2016.....	43
Tabel 7 Hasil analisis univariat berdasarkan nilai trigliserida Responden pada pegawai laki – laki dewasa dengan obesitas Di lingkungan Universitas Lampung 2016	43
Tabel 8 Hasil analisis univariat berdasarkan nilai HDL responden pada Pegawai laki – laki dewasa dengan obesitas di lingkungan Universitas Lampung 2016	44
Tabel 19 Hasil analisis univariat berdasarkan kejadian obesitas Responden pada pegawai laki – laki dewasa dengan obesitas Di lingkungan Universitas Lampung 2016	45
Tabel 10 Hasil analisis bivariat dengan uji <i>chi square</i> perbedaan Kejadian dislipidemia antara obesitas general dengan obesitas Sentral pada pegawai laki-laki dewasa dengan obesitas di Lingkungan Universitas Lampung tahun 2016	46

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
Gambar 1 Grafik proporsi laki-laki obesitas 2007 – 2013	9
Gambar 2 Grafik proporsi perempuan obesitas 2007 – 2013	9
Gambar 3 Kerangka Teori	28
Gambar 4 Kerangka Konsep	30
Gambar 5 Alur Prosedur Penelitian	38
Gambar 6 Grafik kejadian dislipidemia	45

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Obesitas merupakan akumulasi massa jaringan lemak tubuh yang berlebih ataupun abnormal yang disebabkan akibat adanya ketidakseimbangan antara asupan makanan dan keluaran makanan yang dapat menyebabkan gangguan kesehatan (WHO, 2011). Obesitas terdiri dari 2 macam yaitu obesitas general dan obesitas sentral (Listiyana, 2013).

Prevalensi obesitas setiap tahunnya terjadi peningkatan di berbagai negara. Saat ini diperkirakan sebanyak lebih dari 100 juta penduduk dunia menderita obesitas. Perubahan gaya hidup yang telah berkembang di Indonesia membuat angka kejadian obesitas meningkat dari tahun ke tahun walaupun kenyataannya Indonesia merupakan negara berkembang (Kemenkes, 2010).

World Health Organization (WHO) memperkirakan, di dunia ada sekitar 1,6 milyar orang dewasa berumur ≥ 15 tahun kelebihan berat dan setidaknya sebanyak 400 juta orang dewasa gemuk (*obese*) pada tahun 2005, dan diperkirakan lebih dari 700 juta orang dewasa akan gemuk (*obese*) pada tahun 2020 (WHO, 2011).

Prevalensi obesitas pada negara berkembang berkisar dari 2,4 persen di Indonesia sampai 35,6 persen di Saudi Arabia (Sugianti, 2009). Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013 menunjukkan bahwa 32,9 persen orang dewasa berumur ≥ 15 tahun mengalami obesitas dan 26,6 persen mengalami obesitas sentral (Kemenkes, 2013).

Obesitas sentral adalah kondisi kelebihan lemak perut atau lemak pusat (Sugianti, 2009). Menurut Himpunan Studi Obesitas Indonesia tahun 2007 menemukan bahwa obesitas sentral pada pria sebesar 41,2% (HISOB, 2015). Prevalensi obesitas sentral tertinggi terdapat di Kota DKI Jakarta sebesar 40 persen pada laki-laki dan perempuan, dan terdapat di Sulawesi Utara sebesar 38,5 persen dan prevalensi obesitas sentral di Lampung sebesar 20 persen pada laki-laki dan perempuan (Kemenkes, 2013).

Peningkatan prevalensi obesitas sentral berdampak pada munculnya berbagai penyakit degeneratif. Obesitas sentral berhubungan dengan peningkatan sindrom metabolik, aterosklerosis, penyakit kardiovaskuler, diabetes tipe-2, batu empedu, gangguan fungsi pulmonal, hipertensi dan dislipidemia (Sugianti, 2009). Dislipidemia merupakan akumulasi salah satu atau lebih lipid dalam plasma, sebagai manifestasi kelainan metabolisme transportasi lipid. Secara klinis dislipidemia dinyatakan sebagai hiperkolesterolemia, hipertrigliseridemia atau kombinasi keduanya, atau adanya kenaikan kadar LDL ataupun turunnya kadar HDL (Yurike, 2015). Perilaku mengonsumsi makanan tinggi lemak dan rendah serat merupakan faktor yang menyebabkan terjadinya dislipidemia (Hardhani, 2013).

Penelitian sebelumnya menunjukkan terjadi kasus dislipidemia berat di Indonesia dengan kadar kolesterol total ≥ 240 mg/dl. Prevalensi terbanyak ditemukan di Jakarta dan Padang ($>56\%$) sementara di kota besar lainnya seperti Bandung dan Yogyakarta mencapai 52.2% dan 27.7% (Kamso, 2007).

Penelitian terkait menunjukkan terdapat hubungan antara obesitas dengan dislipidemia. Dislipidemia adalah gangguan keadaan lemak darah yang ditinjau dari kandungan total kolesterol dalam darah, *LDL*, *HDL*, dan *Trigliserida* (Adam, 2009). Penelitian yang dilakukan Zelzer *et al.* (2011) tentang hubungan obesitas dengan dislipidemia menunjukkan bahwa obesitas berhubungan dengan dislipidemia.

Obesitas dapat menyebabkan terjadinya gangguan regulasi asam lemak yang akan menyebabkan kadar trigliserida dan kolesterol ester meningkat (Sherwood, 2012). Metabolisme VLDL menjadi LDL akan sangat mudah teroksidasi itu disebabkan akibat kadar trigliserida tinggi (Tenggara, 2010).

Obesitas sentral cenderung menyebabkan gangguan kardiovaskuler dibandingkan dengan obesitas general ($IMT > 25$) tanpa peningkatan rasio lingkar pinggang. Pada obesitas sentral terdapat peningkatan lemak visceral (Sugondo, 2009). Seibert (2013) melaporkan korelasi pengukuran lemak visceral dengan risiko penyakit kardiovaskular. Dalam studi pada orang dewasa, peneliti ini melaporkan bahwa penanda risiko kardiovaskular digunakan untuk mengklasifikasikan sindrom metabolik. Jumlah lemak visceral yang meningkat akan memobilisasi asam lemak bebas. Aktivitas

lipolitik yang terjadi pada orang obesitas sentral berkontribusi terhadap terjadinya dislipidemia.

Universitas Lampung merupakan salah satu universitas di provinsi Lampung yang memiliki pegawai yang cukup banyak. Berdasarkan penelitian sebelumnya, seseorang yang memiliki pekerjaan sendentarian seperti pegawai (PNS) menempati urutan pertama karakteristik penderita obesitas dengan prevalensi tertinggi (27,3%) dibandingkan dengan ABRI (26,4%) dan wiraswasta (26,5%) (Alfianita, 2015). Melihat fenomena tersebut, maka penelitian ini membahas tentang perbedaan kejadian dislipidemia antara obesitas sentral dengan obesitas general pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung tahun 2016. Ketertarikan peneliti ini didasarkan pada masih sedikitnya literatur mengenai hubungan obesitas sentral terhadap kejadian dislipidemia, khususnya yang terjadi di Indonesia.

1.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang masalah di atas, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian yaitu “adakah perbedaan kejadian dislipidemia antara obesitas general dengan obesitas sentral pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung tahun 2016 ? “

1.3. Tujuan penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan kejadian dislipidemia antara obesitas general dengan obesitas sentral pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui karakteristik umur pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung.
2. Mengetahui karakteristik dislipidemia pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung
3. Mengetahui perbedaan kejadian dislipidemia antara obesitas general dengan obesitas sentral pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung.

1.4. Manfaat penelitian

Penelitian ini memiliki beberapa manfaat, antara lain ialah :

1.4.1 Secara Teoritis

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran mengenai perbedaan kejadian dislipidemia antara obesitas general dengan obesitas sentral pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung.

1.4.2 Bagi Institusi

Hasil penelitian diharapkan untuk dapat dipakai sebagai rujukan bacaan di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung khususnya.

1.4.3 Bagi Peneliti Sendiri

- a. Peneliti ini mendapat wawasan, baik dalam bentuk pengalaman maupun dari segi ilmu pengetahuan tentang perbandingan obesitas general dengan obesitas sentral terhadap kejadian dislipidemia pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung.

b. Untuk memenuhi syarat memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Umum.

1.4.4 Bagi Masyarakat

Hasil penelitian ini di harapkan bermanfaat khususnya bagi responden yang mengalami obesitas agar mampu mendapatkan informasi mengenai dampak obesitas terhadap kejadian dislipidemia pada tubuhnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Obesitas

2.1.1 Definisi Obesitas

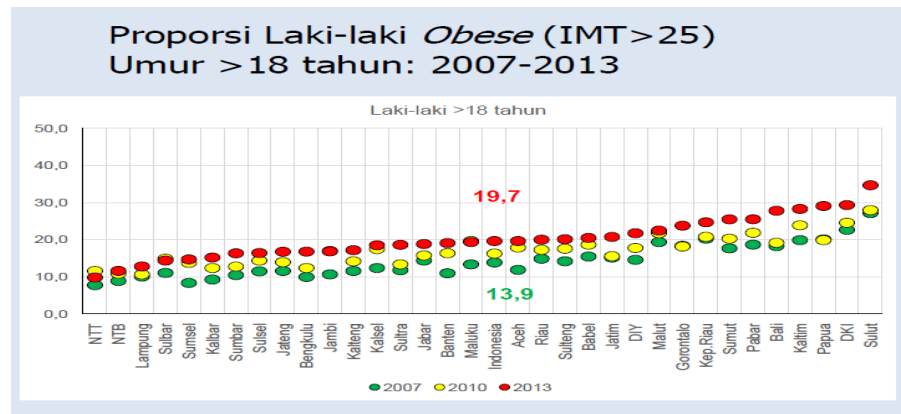
Obesitas adalah suatu pengertian yang seringkali dipakai untuk menggambarkan adanya akumulasi lemak yang berlebih. Sedangkan overweight dikenal dalam istilah awam sebagai kegemukan yang menyatakan status gizi tidak seimbang akibat asupan gizi yang berlebih (Makaryani, 2013).

Obesitas adalah peningkatan berat badan diatas 20% dari batas normal. Pada penderita obesitas status nutrisi melampaui status nutrisi yang dibutuhkan dalam metabolisme akibat peningkatan masukan kalori dan atau penurunan masukan kalori yang berarti kebutuhan dan pengeluaran kalori tidak seimbang, sehingga akan menyebabkan akumulasi lemak yang menyebabkan meningkatnya berat badan. Pada remaja kejadian obesitas mengalami peningkatan yang disebabkan oleh faktor yang bersifat multifaktorial baik itu genetik, psikologi dan faktor lingkungan (Adriani, 2012).

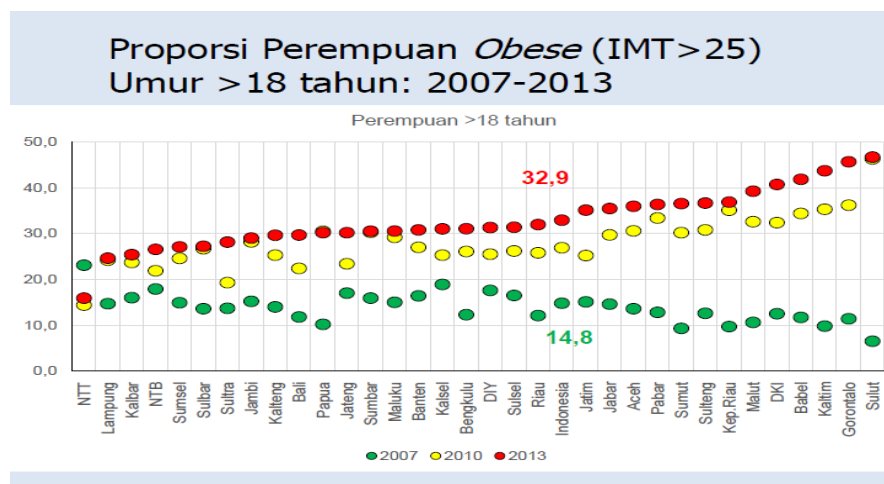
2.1.2 Epidemiologi Obesitas

Obesitas dapat menimbulkan peningkatan kejadian hipertensi, intoleransi glukosa, dan penyakit jantung koroner aterosklerosis pada pasien-pasien yang obesitas. Berdasarkan data WHO, terdapat 1,6 miliar orang dewasa yang memiliki berat badan berlebih (*overweight*) dan 400 juta diantaranya mengalami obesitas atau kegemukan. Satu pertiga (32,9%) atau 72 juta orang dewasa warga negara Amerika Serikat mengalami obesitas (Ercho, 2014).

Prevalensi penduduk laki-laki dewasa obesitas pada tahun 2013 sebanyak 19,7%, lebih tinggi dari tahun 2007 (13,9%) dan tahun 2010 (7,8%). Tahun 2013, prevalensi obesitas perempuan dewasa (>18 tahun) 32,9%, naik 18,1% dari tahun 2007 (13,9%) dan 17,5 % dari tahun 2010 (15,5%). Provinsi dengan prevalensi obesitas sentral tertinggi adalah DKI Jakarta (40,1%) dan terendah adalah Nusa Tenggara Timur (16,6%). Provinsi Lampung menempati urutan ke-32 dari 33 provinsi yang ada di Indonesia (Kemenkes, 2013).



Gambar 1. Grafik proporsi laki-laki obesitas 2007 – 2013 (Sumber: Kemenkes, 2013)



Gambar 2. Grafik proporsi perempuan obesitas 2007 – 2013 (Sumber: Kemenkes, 2013)

2.1.3 Etiologi Obesitas

Faktor – faktor yang dapat menyebabkan obesitas diantaranya faktor genetik, lingkungan, psikis, obat-obatan, perkembangan dan aktivitas fisik (Sherwood, 2012).

2.1.3.1 Faktor genetik

Teori mengemukakan bahwa faktor herediter disimpan dalam fokus gen di kromosom, dimana gen tersebut mengandung satuan informasi genetik yang mengatur sifat – sifat turunan. Gen yang berasosiasi dengan obesitas yaitu gen ob (*obesity*) dan gen db (*diabetic*).

Gen ob memproduksi leptin yang dihasilkan oleh sel – sel lemak yang dikeluarkan ke peredaran darah. Leptin yang berikatan dengan reseptor di otak mempengaruhi aktivitas saraf simpatis yang mempengaruhi nafsu makan (Ekmen *et al.* 2015).

2.1.3.2 Faktor Gaya Hidup

Gaya hidup seperti pola konsumsi dan life sedentari menyebabkan gangguan metabolik. Pola makan yang berlebih, tidak teratur dan kebiasaan makan makanan cepat saji yang kurang serat tinggi karbohidrat dan lemak menyebabkan resiko obesitas. Serat dapat mengikat lemak di pencernaan melalui pengikatan asam empedu yang dikeluarkan melalui tinja. Konsumsi lemak yang berlebihan meningkatkan resiko penyakit penyakit degeneratif (Akuba, 2015).

2.1.3.3 Faktor psikis

Faktor – faktor psikis dapat mengganggu keseimbangan hormon kortisol dalam darah. Hormon kortisol dibuat dari derivat asam lemak. Peningkatan pembentukan hormon kortisol mengganggu metabolisme. Faktor psikis berupa stres dapat menyebabkan

seseorang memiliki kebiasaan buruk dalam mengurangi stres. Perilaku makan berlebihan pada orang stres atau gangguan emosi biasanya sebagai pelampiasan emosi dalam mengurangi keadaan emosinya (Sherwood, 2012).

2.1.3.4 Faktor obat-obatan

Obat-obatan merupakan sumber penyebab signifikan dari terjadinya *overweight* dan obesitas. Obat-obat tersebut diantaranya adalah golongan steroid, antidiabetik, antihistamin, antihipertensi, *protease inhibitor* (Shils, 2006). Penggunaan obat anti diabetes (insulin, *sulfonylurea*, *thiazolidinediones*), glukokortikoid, agen psikotropik, *mood stabilizers* (lithium), antidepresan (*tricyclics*, *monoamine oxidase inhibitors*, *paroxetine*, *mirtazapine*) dapat menimbulkan penambahan berat badan. *Insulin-secreting tumors* juga dapat menimbulkan keinginan makan berlebihan sehingga menimbulkan obesitas (Fauci *et al.*, 2009).

2.1.3.5 Aktivitas fisik

Aktivitas fisik sangat berpengaruh terhadap obesitas. Aktivitas fisik mempengaruhi jumlah kalori yang dikeluarkan tubuh. Kalori yang masuk ke dalam tubuh tidak diimbangi dengan pengeluaran kalori yang seimbang melalui aktivitas fisik akan meningkatkan simpanan energi tubuh dalam bentuk lipid yang akan disimpan dalam jaringan – jaringan adiposa tubuh (Farida, 2009).

2.1.4 Klasifikasi Obesitas

2.1.4.1 Obesitas Sentral

Pada obesitas yang moderat, dsitribusi lemak regional tampaknya dapat merupakan indikator yang cukup penting terhadap terjadinya perubahan metabolik dan kelainan kardiovaskular, walaupun hubungan antara IMT dan komplikasinya belum terlalu meyakinkan. Lemak daerah abdomen terdiri dari lemak subkutan dan lemak intra-abdominal yang dapat dinilai dengan cara CT dan MRI. Jaringan lemak intra-abdominal terdiri dari lemak viseral atau intra peritoneal yang terutama terdiri dari lemak omental dan mesentrial serta massa lemak retroperitoneal (sepanjang perbatasan dorsal usus dan bagian permukaan ventral ginjal) (Sugondo, 2009).

Lemak subkutan daerah abdomen sebagai komponen obesitas sentral mempunyai korelasi yang kuat dengan resistensi insulin seperti lemak viseral. Vena porta merupakan saluran pembuluh darah tunggal bagi jaringan adiposa dan berhubungan langsung dengan hati. Mobilisasi asam lemak bebas akan lebih cepat dari daerah viseral dibandingkan lemak daerah subkutan. Aktivitas lipolitik yang lebih besar dari lemak viseral, baik pada obes maupun non obes merupakan kontributor terbesar asam lemak bebas dalam sirkulasi (Sugondo, 2009). Untuk mengetahui interpretasi perkembangan otot atau distribusi lemak tubuh dan klasifikasi obesitas perlu mempertimbangkan usia dan jenis

kelamin. Misalnya adipositas pusat yaitu penumpukan lemak terutama pada bagian abdomen lebih menunjukkan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular. Hal ini dapat ditentukan berdasarkan pengukuran lingkar pinggang (LaMorte, 2013).

Tabel 1. Interpretasi Lingkar Pinggang (LP) dan Rasio Lingkar Pinggang dan Panggul (RLPP) (WHO, 2008)

Jenis pemeriksaan	Klasifikasi	Laki-laki	Perempuan
Lingkar pinggang	Normal	94-102 cm	80-88 cm
	Tinggi	> 102cm	> 88 cm
Rasio lingkar pinggang panggul	Normal	< 0,90	< 0,85
	Tinggi	≥ 90	≥ 85

2.1.4.2 Obesitas General

Obesitas adalah penumpukan lemak yang berlebih di dalam tubuh yang melebihi kebutuhan skeletal dan fisik yang menyebabkan peningkatan berat badan (Dorland, 2008). Obesitas diartikan sebagai kondisi dimana massa sel lemak yang berlebihan (Fauci *et al.*, 2009).

Penilaian obesitas dapat ditentukan dengan menghitung Indeks Massa Tubuh seseorang. Indeks Massa Tubuh (IMT) adalah indikator yang paling sering digunakan dan praktis untuk mengukur berat badan berlebih dan obesitas pada orang dewasa.

Untuk pengukurannya sendiri digunakan indeks quetelet, yaitu berat badan dalam kilogram dibagi tinggi dalam meter kuadrat 2 ukuran tinggi badan, maka pengukurannya harus dilakukan dengan teliti. Hubungan antara lemak di tubuh dan IMT ditentukan oleh bentuk tubuh dan proporsi tubuh, sehingga dengan demikian IMT belum tentu memberikan kegemukan yang sama bagi semua populasi (Sugondo, 2009).

Cara perhitungan biasanya digunakan untuk menghitung Indeks Massa Tubuh adalah (LaMorte, 2013) :

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{\text{Tinggi badan (m}^2\text{)}}$$

Tabel 2. Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas berdasarkan
IMT Menurut Kriteria Asia Pasifik (WHO, 2012).

Klasifikasi IMT	Kg/m ²
Berat Badan Kurang (Underweight)	< 18.5
Normal	18.5 – 22.9
Berat Badan Lebih (Overweight)	≥ 23.0
Beresiko	23.0 – 24.9
Obesitas I	25.0 – 29.9
Obesitas II	≥ 30.0

2.1.5 Patofisiologi Obesitas

Obesitas terjadi akibat ketidakseimbangan masukan dan keluaran kalori dari tubuh serta penurunan aktifitas fisik (*sedentary life style*) yang menyebabkan penumpukan lemak di jaringan adiposa. Ketidakseimbangan dipengaruhi pengontrolan nafsu makan dan tingkat kekenyangan seseorang yang diatur oleh mekanisme neural dan humoral (neurohumoral) yang dipengaruhi oleh genetik, nutrisi, lingkungan dan sinyal psikologis (Marlinda, 2015).

Sinyal-sinyal tersebut bersifat anabolik (meningkatkan rasa lapar serta menurunkan pengeluaran energi) dan dapat pula bersifat katabolik (anoreksia, meningkatkan pengeluaran energi) dan dibagi menjadi dua kategori, yaitu sinyal pendek dan sinyal panjang. Sinyal pendek mempengaruhi porsi makan dan waktu makan, serta berhubungan dengan faktor distensi lambung dan peptida gastrointestinal, yang

diperankan oleh kolesistokinin sebagai stimulator dalam peningkatan rasa lapar. Sinyal panjang diperankan oleh *fat-derived* hormon leptin dan insulin yang mengatur penyimpanan dan keseimbangan energi (Sherwood, 2012).

Apabila asupan energi melebihi dari yang dibutuhkan, maka jaringan adiposa meningkat disertai dengan peningkatan kadar leptin dalam peredaran darah. Kemudian, leptin merangsang *anorexigenic center* di hipotalamus agar menurunkan produksi Neuro Peptida Y (NPY) sehingga terjadi penurunan nafsu makan. Demikian pula sebaliknya bila kebutuhan energi lebih besar dari asupan energi, maka jaringan adiposa berkurang dan terjadi rangsangan pada orexigenic center di hipotalamus yang menyebabkan peningkatan nafsu makan (Jeffrey, 2009).

Pada sebagian besar penderita obesitas, sel – sel adiposa tetap menghasilkan leptin yang akan bersirkulasi ke darah. Reseptor – reseptor di *anorexigenic center* mengalami penurunan kemampuan atau resistensi sehingga menyebabkan proses sinyal panjang yang diperantarai saraf simpatik terganggu sehingga mengurangi pengontrolan nafsu makan. Resistensi reseptor leptin di hipotalamus memiliki peran besar dalam terjadinya obesitas (Jeffrey, 2009).

Obesitas dapat menimbulkan resistensi insulin melalui peningkatan produksi asam lemak bebas. Asam lemak bebas yang terakumulasi di jaringan akan menginduksi resistensi insulin terutama pada hati dan otot. Mekanisme induksi resistensi insulin oleh asam lemak ini terjadi

akibat kompetisi asam lemak dan glukosa untuk berikatan dengan reseptor insulin. Oksidasi asam lemak akan menyebabkan peningkatan asetil koA pada mitokondria dan inaktivasi enzim *piruvat dehidrogenase* (Sulistyoningrum, 2010).

Jaringan adiposa yang mengandung sel – sel adiposit tidak hanya menyimpan triasilgliserol sebagai cangan energi, namun secara terus menerus berkomunikasi dengan jaringan lain menggunakan proteohormon seperti leptin, adiponektin dan vistatin. Sel – sel adiposit juga berkontribusi dalam pembentukan mediator pro inflamasi seperti sitokin, TNF alfa, IL-1 dan IL-6 yang menyebabkan steatonekrosis lokal, tetapi juga didistribusikan ke pembuluh darah dan dapat menyebabkan inflamasi di seluruh jaringan endotel. Deposit lemak visceral dalam jangka panjang akan menghasilkan pro inflamasi yang secara bersama menghasilkan asam lemak bebas yang menjadi patofisiologi dasar terjadinya komorbid (Redinger, 2007).

Mediator pro inflamasi yang dihasilkan terus menerus menyebabkan terjadinya aterogenesis di endotel dan menginisiasi pplak dan trombus. Modulator endotelial seperti *vasoactive endothelial growht factor*, *plasminogen activator inhibitor*, angiotensinogen, renin dan angiotensin yang disekresikan sel lemak putih berkontribusi terhadap disfungsi vasomotor dan mengakibatkan cedera endotel. Proses ini diikuti pembentukan sel foam yang teroksidasi LDL, asam lemak bebas dan metabolit lipid lainnya yang menumpuk sebagai akibat asam lemak

peroksidasi dislipidemia. Endotel dan aktivitas lipase lipoprotein sel adiposa juga menurunkan sitokin inflamasi seperti IL-6 sehingga menghambat lipolisis dan mengakibatkan aterosklerosis. Proses ini disebabkan stres oksidatif yang terjadi akibat penumpukan lemak yang berkepanjangan di jaringan adiposa (Redinger, 2007).

2.2 Metabolisme Lipid

Metabolisme lipid terdiri dari tiga jalur yaitu jalur metabolisme eksogen, jalur metabolisme endogen, dan jalur *reverse cholesterol transport*. Jalur metabolisme eksogen dan metabolisme endogen melibatkan metabolisme kolesterol, LDL dan trigliserida, sedangkan jalur *reverse cholesterol transport* mengenai metabolisme kolesterol-HDL (Adam, 2009).

2.2.1. Jalur Meabolisme Eksogen

Makanan berlemak yang dimakan mengandung trigliserid dan kolesterol. Kolesterol dalam tubuh terdapat kolesterol dari hati yang diekskresi bersama empedu ke usus halus. Baik lemak di usus halus yang berasal dari makanan maupun yang berasal dari hati disebut lemak eksogen. Trigliserida diserap sebagai asam lemak bebas, sedangkan kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester dan keduanya bersama dengan fosfolipid dan apolipoprotein akan membentuk lipoprotein yang dikenal dengan kilomikron (Adam, 2009).

Kilomikron ini kemudian ditransportasikan menuju hati dan jaringan adiposa (Guyton, 2008). Kilomikron ini akan masuk ke saluran limfe

dan akhirnya duktus torakikus akan masuk ke aliran darah. Trigliserid dalam kilomikron akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase yang berasal dari endotel menjadi *free fatty acid* (FFA) atau *non esterified fatty acid* (NEFA). Asam lemak bebas dapat disimpan sebagai trigliserid kembali di jaringan lemak atau adiposa, tetapi bila terdapat dalam jumlah yang banyak sebagian akan diambil oleh hati menjadi bahan untuk pembentukan trigliserid hati (Adam, 2009). Kilomikron yang sudah mengeluarkan sebagian besar trigliserid di jaringan adiposa akan menjadi kilomikron *remnant* yang mengandung kolesterol ester dan akan dibawa hati (Ganong, 2005).

2.2.2. Jalur Metabolisme Endogen

Trigliserid dan kolesterol disintesis di hati dan disekresi ke dalam sirkulasi sebagai lipoprotein VLDL. Dalam sirkulasi, trigliserid di VLDL akan mengalami hidrolisis oleh enzim *lipoprotein lipase*, dan VLDL berubah menjadi IDL yang juga akan mengalami hidrolisis menjadi LDL. Sebagian dari VLDL, IDL, dan LDL akan mengangkut kolesterol ester kembali ke hati. LDL adalah lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol. Sebagian dari kolesterol di LDL akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor untuk kolesterol-LDL (Adam, 2009).

Sebagian lagi dari kolesterol-LDL akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh reseptor *scavenger-A* (SR-A) di makrofag dan akan

menjadi sel busa atau disebut *foam cell*. Makin banyak kadar kolesterol-LDL dalam plasma makin banyak yang akan mengalami oksidasi tergantung dari kadar kolesterol terkandung di LDL (Adam, 2009).

2.2.3. Jalur *Reverse Cholesterol Transport*

HDL dilepaskan sebagai partikel kecil yang rendah akan kadar kolesterol disebut sebagai HDL *nascent*. HDL *nascent* berasal dari usus halus dan hati, mempunyai bentuk gepeng dan mengandung apolipoprotein A1. HDL *nascent* akan mendekati makrofag untuk mengambil kolesterol yang tersimpan di makrofag. Setelah mengambil kolesterol dari makrofag, HDL *nascent* akan berubah menjadi HDL dewasa yang berbentuk bulat. Agar dapat diambil oleh HDL *nascent*, kolesterol bebas di bagian dalam dari makrofag harus dibawa ke permukaan membran sel makrofag oleh suatu transporter yang disebut *adenosine triphosphate-binding cassette transporter-1* atau disingkat ABC-1 (Adam, 2009).

Setelah mengambil kolesterol bebas dari sel makrofag, kolesterol bebas akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim *lecithin cholesterol acyltransferase* atau LCAT. Selanjutnya sebagian kolesterol ester yang dibawa oleh HDL akan mengambil dua jalur. Jalur pertama yaitu menuju hati dan ditangkap oleh *scavenger receptor class B tipe 1*, dikenal sebagai SR-B1. Jalur kedua yaitu kolesterol ester dalam HDL akan ditukarkan dengan trigliserid dari

VLDL dan IDL dengan bantuan *cholesterol ester transfer protein* atau CETP. Dengan demikian, fungsi HDL sebagai penyerap kolesterol dari makrofag mempunyai dua jalur yaitu langsung ke hati dan jalur tidak langsung melalui VLDL dan IDL untuk membawa kolesterol kembali ke hati (Adam, 2009).

Proses oksidasi asam lemak dinamakan oksidasi beta dan menghasilkan asetil KoA, selanjutnya sebagaimana asetil KoA dari hasil metabolisme karbohidrat dan protein, asetil KoA dari jalur inipun akan masuk ke dalam siklus asam sitrat sehingga dihasilkan energi. Kebutuhan energi yang sudah mencukupi, asetil KoA dapat mengalami lipogenesis menjadi asam lemak dan selanjutnya dapat disimpan sebagai trigliserida (Mustofa, 2012).

2.3 Dislipidemia

2.3.1. Definisi Dislipidemia

Dislipidemia merukan abnormalitas metabolisme lemak yang ditandai peningkatan salah satu atau lebih dari fraksi lemak di dalam darah, seperti kolesterol, *High density lipoprotein*, *Low density lipoprotein* dan trigliserida. Kelainan komponen lemak yang utama meliputi peningkatan kadar kolesterol total dan *Low-density lipoprotein cholesterol* (LDL-C) (disebut hiperkolesterolemia), peningkatan kadar trigliserida (disebut hipertrigliseridemia), serta penurunan kadar *High density lipoprotein-cholesterol* (HDL-C) (Yosua, 2015)

2.3.2. Epidemiologi

Indonesia memiliki 35,9 persen proporsi kolesterol abnormal pada umur ≥ 15 tahun. Data riskesdas (2013) menggambarkan proporsi kolesterol abnormal pada umur ≥ 15 tahun menurut jenis kelamin dan tempat tinggal perempuan menempati urutan pertama dibanding laki-laki dengan presentase 39,6 persen sedangkan presentase pada laki-laki hanya sebesar 30 persen. Proporsi kolesterol abnormal berdasarkan tempat tinggal, presentase tempat tinggal di perkotaan lebih besar dibandingkan tempat tinggal di pedesaan yaitu 35,9 persen dan 32,1 persen. Proporsi HDL rendah pada umur ≥ 15 tahun di Indonesia memiliki persentase 22,9 persen. Menurut jenis kelamin dan tempat tinggal menggambarkan proporsi HDL rendah pada umur ≥ 15 tahun laki-laki menempati urutan pertama dibanding perempuan dengan presentase 34,8 persen sedangkan presentase pada perempuan hanya sebesar 18,3 persen. Proporsi kolesterol abnormal berdasarkan tempat tinggal, presentase tempat tinggal di pedesaan lebih besar dibandingkan tempat tinggal di perkotaan yaitu 24,4 persen dan 21,5 persen (Kemenkes, 2013).

Indonesia memiliki 60,3 persen proporsi LDL tidak optimal pada umur ≥ 15 tahun. Data riskesdas (2013) menggambarkan proporsi kolesterol abnormal pada umur ≥ 15 tahun menurut jenis kelamin dan tempat tinggal perempuan menempati urutan pertama dibanding laki-laki dengan presentase 59,8 persen sedangkan presentase pada laki-laki hanya sebesar 59,2 persen. Proporsi kolesterol abnormal

berdasarkan tempat tinggal, presentase tempat tinggal di pedesaan lebih besar dibandingkan tempat tinggal di perkotaan yaitu 60,7 persen dan 59,8 persen. Proporsi kolesterol abnormal berdasarkan tempat tinggal, presentase tempat tinggal diperkotaann lebih besar dibandingkan tempat tinggal di perdesaan yaitu 13,1 persen dan 12,9 persen (Kemenkes, 2013).

Proporsi Trigliserida abnormal pada Umur ≥ 15 tahun menurut jenis kelamin dan tempat tinggal di Indonesia memiliki persentase 13,0 persen. Menurut jenis kelamin dan tempat tinggal menggambarkan proporsi trigliserida abnormal pada umur ≥ 15 tahun laki-laki menempati urutan pertama dibanding perempuan dengan presentase 15,1 persen sedangkan presentase pada perempuan hanya sebesar 11,7 persen (Kemenkes, 2013).

2.3.3. Klasifikasi dan Etiologi Dislipidemia

Klasifikasi dislipidemia dapat dibagi menjadi beberapa jenis yaitu :

2.3.3.1. Dislipidemia Primer

Dislipidemia tipe ini adalah dislipidemia yang tidak diketahui jelas penyebabnya (Sudoyo, 2009).

2.3.3.2. Dislipidemia Sekunder

Sedangkan dislipidemia tipe ini dislipidemia yang mempunyai penyakit dasar seperti, sindrom nefrotik, diabetes millitus, hipotiroidisme (Sudoyo, 2009).

Sedangkan dislipidemia dapat dibagi berdasarkan profil lipid yang menonjol seperti (Sudoyo, 2009) :

- a. Hiperkolesterolemi yaitu peningkatan kadar kolesterol total dalam tubuh seseorang.
- b. Hipertrigliseridemi yaitu peningkatan kadar trigliserida dalam tubuh seseorang.
- c. Isolated low HDL cholesterol

2.4 Hubungan Obesitas dengan Dislipidemia

Obesitas telah dikaitkan dengan dislipidemia. Obesitas yang ditandai dengan peningkatan IMT terbukti dikaitkan dengan level yang lebih tinggi dari resiko kardiovaskular, seperti total kolesterol dan LDL kolesterol, total lemak dan *saturated fatty acid*. Obesitas yang menetap selama periode waktu tertentu, kilokalori yang masuk melalui makanan lebih banyak dapat menyebabkan terjadinya gangguan metabolik berupa hiperkolesterolemia (Ekmen et al. 2015).

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 kolesteril. Peningkatan kolesterol darah juga dapat disebabkan oleh kenaikan kolesterol yang terdapat pada *verylow- density lipoprotein* dan *low-density lipoprotein* sekunder karena peningkatan trigliserida yang besar dalam sirkulasi apabila terjadi penumpukan lemak berlebihan didalam tubuh (Ahmar, 2010).

Hipotesis yang ada menyebutkan bahwa penyimpanan asam lemak sebagai triasilgliserol dalam sel adiposit di jaringan adiposa melindungi terhadap toksisitas asam lemak bila beredar secara bebas di pembuluh darah dan menghasilkan stres oksidatif. Penyimpanan yang berlebihan menyebabkan obesitas akhirnya akan mengarah pada pelepasan asam lemak berlebihan dari proses lipolisis yang meningkat dari rangsangan simpatis yang meningkat pada obesitas. Pelepasan asam lemak dari deposit jaringan adiposa juga menghambat lipogenesis dan terjadi proses lipotoksitas. Lipotoksitas dari asam lemak menurunkan sekresi insulin. Pelepasan asam lemak bebas oleh endotel lipoprotein lipase meningkatkan lemak bebas di darah menjadi kolesterol, VLDL dan LDL akibat proses lipolisis (Redinger, 2007)

Keadaan meningkatnya trigliserida dalam darah akan meningkatkan perubahan metabolisme VLDL menjadi LDL yang mudah teroksidasi (Mamat, 2010). LDL yang teroksidasi dalam darah akan menyebabkan peningkatan konsentrasi kolesterol sebab komposisi LDL sendiri yang memiliki nilai tinggi kolesterol (Zelzer *et al.*, 2011). Pada obesitas sentral terjadi gangguan regulasi asam lemak yang menyebabkan peningkatan kadar trigliserida dan ester kolesteril. *Very low - density lipoprotein* (VLDL) dan

low - density lipoprotein (LDL) sekunder yang tinggi dapat menyebabkan peningkatan kadar kolesterol darah yang disebabkan terjadinya peningkatan trigliserida yang besar di dalam darah bila terjadi akumulasi lemak berlebih di dalam tubuh (Listiyana, 2013)

2.5 Pemilihan Subjek Penelitian

Obesitas general dan obesitas sentral merupakan faktor resiko terjadinya dislipidemia pada sebagian besar orang, mulai dari anak – anak sampai dewasa. Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui perbedaan kejadian dislipidemia antara obesitas general dengan obesitas sentral. Subjek penelitian yaitu pada pegawai laki – laki usia 35 – 55 tahun di lingkungan Universitas Lampung. Adapun alasan pemilihan judul penelitian didasarkan oleh pertimbangan sebagai berikut.

Menurut *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) obesitas sentral cenderung berperan menyebabkan gangguan kardiovaskuler dibandingkan dengan obesitas general (IMT > 25) tanpa peningkatan rasio lingkaran pinggang. Peningkatan gangguan kardiovaskuler disebabkan karena terjadinya gangguan regulasi lemak (dislipidemia), resistensi insulin dan proses aterogenesis (Lorenzo, 2007). Pada obesitas sentral terdapat peningkatan lemak visceral (Sugondo, 2009). Seibert (2013) melaporkan korelasi pengukuran lemak visceral dengan risiko penyakit kardiovaskular. Dalam studi pada orang dewasa, peneliti ini melaporkan bahwa penanda risiko kardiovaskular digunakan untuk mengklasifikasikan sindrom metabolik. Jumlah lemak visceral yang meningkat

akan memobilisasi asam lemak bebas. Aktivitas lipolitik yang terjadi pada orang obesitas sentral berkontribusi terhadap terjadinya dislipidemia.

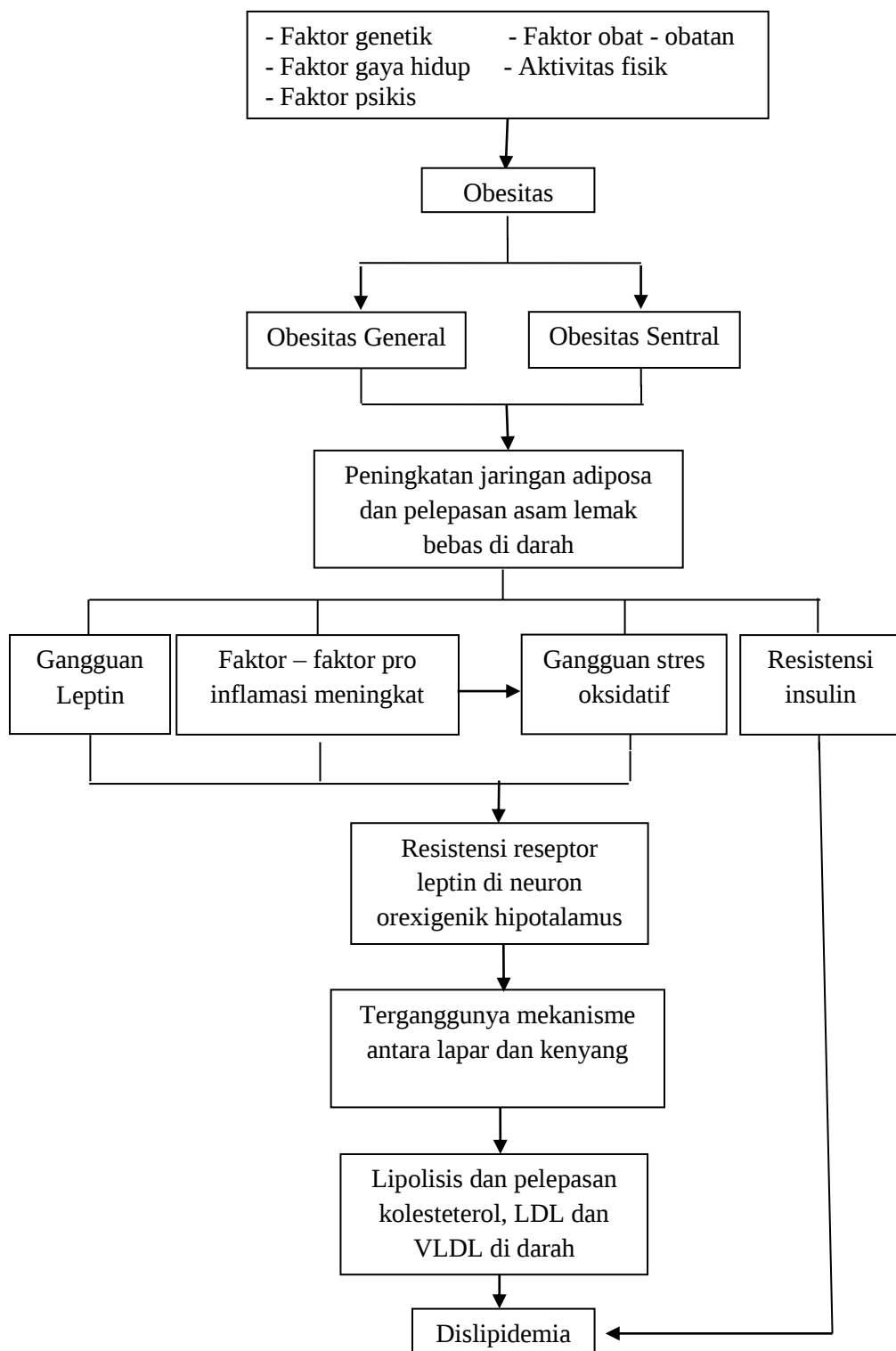
Obesitas cenderung meningkat pada populasi dewasa. Sekitar 80–90% kasus obesitas di perkirakan di temukan pada rentang usia dewasa. Resiko Obesitas memicu gangguan metabolisme lemak pada awal dekade keempat. Gangguan ini meningkat diiringi bertambahnya usia (Fauci *et al.*, 2009). terjadinya dislipidemia terjadi pada usia di atas 45 tahun untuk laki – laki dan di atas 55 tahun untuk perempuan (Lorenzo, 2007).

Obesitas sentral dihubungkan dengan obesitas tubuh bagian atas. Obesitas tubuh bagian atas lebih banyak didapatkan pada pria, oleh karena itu tipe obesitas ini disebut sebagai *android obesity*. Obesitas ini berhubungan lebih kuat dengan diabetes, hipertensi, dan penyakit kardiovaskuler daripada obesitas general. Dominasi penimbunan lemak tubuh di trunkal. Terdapat beberapa kompartemen jaringan lemak pada trunkal, yaitu trunkal subkutaneus yang merupakan kompartemen paling umum, intraperitoneal (abdominal) dan retroperitoneal (Sugianti, 2009). Berbeda dengan wanita yang biasanya memiliki bentuk *gynoid obesity*. Pada obesitas ini, lemak banyak disimpan pada bagian pinggang, pantat, paha dan payudara. Penyebaran lemak yang disimpan merata menyebabkan asam lemak bebas yang dilepaskan tidak langsung ke sirkulasi hati sehingga resiko terjadinya gangguan dislipidemia lebih rendah dibandingkan pada *android obesity* (Farida, 2009).

Bila menurut jenis pekerjaan, Pegawai Negeri Sipil (PNS) menempati urutan pertama karakteristik penderita obesitas dengan prevalensi tertinggi sebesar 27,3%, ABRI 26,4% dan wiraswasta sebesar 26,5%. Hasil penelitian menemukan bahwa obesitas sentral 33% lebih banyak pada laki-laki yang memiliki pekerjaan sedentarian (profesional, manager, tatusaha) dan hanya 6% pada mereka yang memiliki pekerjaan aktif yang tinggi (petani, nelayan, tukang kayu) (Alfianita, 2015).

2.6 Kerangka Teori

Kondisi obesitas telah dikaitkan dengan dislipidemia. Pengaturan metabolisme lipid akan berjalan normal apabila jumlah lipid darah mencukupi kebutuhan dan tidak melebihi dari jumlah normal yang dibutuhkan. Namun pada obesitas sentral dikatakan dapat terjadinya gangguan pada regulasi asam lemak yang akan meningkatkan kadar trigliserida dan ester kolesterol. Peningkatan kolesterol darah juga dapat disebabkan oleh kenaikan kolesterol yang terdapat pada *very low-density lipoprotein* (VLDL) dan *low-density lipoprotein* (LDL) sekunder karena peningkatan trigliserida yang besar dalam sirkulasi apabila terjadi penumpukan lemak berlebihan didalam tubuh (Listiyana, 2013)



Gambar 3. Kerangka Teori (Sumber : Redinger, 2007 ; Sulistyoningrum, 2010 dan Sherwood, 2012)

2.7 Kerangka Konsep



Gambar 4. Kerangka konsep

2.8 Hipotesis

H₀: Tidak ada perbedaan kejadian dislipidemia antara obesitas general dengan obesitas sentral pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung.

H_a: Ada perbedaan kejadian dislipidemia antara obesitas general dengan obesitas sentral pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan perbedaan kejadian dislipidemia antara obesitas general dengan obesitas sentral pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung tahun 2016 dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut.

1. Karakteristik responden berdasarkan usia pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung tahun 2016 menunjukkan bahwa usia rerata responden 43 tahun.
2. Karakteristik responden berdasarkan kejadian dislipidemia pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung tahun 2016 menunjukkan bahwa sebagian besar responden tidak menderita dislipidemia (62,5%).
3. Terdapat perbedaan kejadian dislipidemia antara obesitas general dengan obesitas sentral pada pegawai laki-laki dewasa di lingkungan Universitas Lampung tahun 2016 dengan *p-value* 0,039.

5.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang diperoleh, berikut ini adalah beberapa saran untuk menjadi bahan pertimbangan dalam penelitian selanjutnya:

1. Bagi institusi penelitian

Diharapkan kepada institusi penelitian dapat melakukan skrining kesehatan secara berkala untuk mengetahui tingkat kesehatan pegawainya dan mengadakan kegiatan-kegiatan olahraga rutin bersama dapat membantu sosialisasi pentingnya olahraga pada pegawai yang ada di lingkungan Universitas Lampung.

2. Bagi pegawai di Universitas Lampung

Diharapkan agar setiap pegawai yang menderita obesitas dan yang beresiko untuk mengatur kembali pola hidupnya dan secara rutin melakukan cek kesehatan sebagai tindakan pencegahan penyakit metabolik.

3. Bagi peneliti lain

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai faktor-faktor yang mempengaruhi dislipidemia pada penderita obesitas.

DAFTAR PUSTAKA

- Adam, J.M.F., 2009. *Dislipidemia*. Dalam: Sudoyono, *et. al. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Jilid III. Edisi V*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam FKUI, 1926 - 1932.
- Andriani, E. & Sofwan, I. 2012. Determinan Status Gizi pada Siswa Sekolah Dasar. *Jurnal Kemas*. 7 (2): 122-126
- Adriani M. 2012. *Peranan Gizi Dalam Siklus Kehidupan*. Jakarta: Kencana.
- Ahmar, H. 2010. Kolesterol. *Dalam :Tubuh Kita. Edisi 40/VI/Oktober/2010*. Available from : http://majalah-hilalahmarsolo.com/2011/04/majalah-hilalahmar-edisi-40vi-oktober_781.html.
- Akuba S.Y. 2015. Pola Konsumsi Lemak dan Kadar Profil Lipid pada Mahasiswa Obesitas Angkatan 2014 di Universitas Hasanuddin. [*Skripsi*]. Makassar. Universitas Hasanuddin.
- Alfianita N.N., Rismayanti, Arsyad D.S. 2015. Hubungan Gaya Hidup Dengan Kejadian Obesitas Pada Dosen Universitas Hasanuddin Makassar. [*Skripsi*]. Makasar: Universitas Hasanuddin.
- Arundhana, A. I. 2010. Hubungan Perilaku Gizi Seimbang dengan Kejadian Obesitas Pada Dosen Universitas Hasanuddin Makassar 2010. [*Skripsi*]. Makassar : Universitas Hasanuddin.
- Aryana IGPS, Gotera W, Sutanegara IND, Suastika K, Taniguchi H, Kajiwaru N, *et al*. 2002. Correlation Body Fat Accumulation and Serum Lipid Profile Among Indigenous Population in Sembiran Village, Bali, Indonesia. *J Physiol Anthropol*. 45:86-7.
- Bora, K. et al., 2015. Variation in Lipid Profile Across Different Patterns of Obesity – *Observations*. , 9(2015), p.11.
- Dahlan, M. S., 2009. *Statistik untuk Kedokteran Kesehatan*. Jakarta: Salemba Medika.
- Dorland, W. N. 2008. *Kamus Kedokteran Dorland. Edisi ke-28*. (Y. B. Hartanto, W. K. Nirmala, Ardy, & S. Setiono, Eds.) Jakarta: EGC.
- Ekmen N., Helvacı A., Gunaldi M., Sasani H., Yildimark ST. 2016. Leptin as an

Important Link Between Obesity and Cardiovascular Risk Factors in Men With Acute Myocardial Infarction. *Indian Heart Journal*. 68(2);132–137.

Ercho N.C. 2014. Hubungan Obesitas Dengan Kadar HDL dan LDL Pada Mahasiswa Preklinik Fakultas Kedokteran Universitas Lampung. [Skripsi]. Lampung: Universitas Lampung.

Farida M.E.B., Abdelazis E.A., Abdelazis A.A., Kemel T.B., Fahmy A. 2009. Impact of Obesity and Body Fat Distribution on Pulmonary Function of Egyptian Children. *Egyptian Journal of Bronchology*. 3(1):49-58

Fauci A. S., et al. 2009. Obesity. Dalam: *Harrison's Manual Of Internal Medicine 17th Edition*. USA : The McGraw-Hill Companies, 939.

Ganong, W. F., 2005. Keseimbangan energi, metabolisme dan nutrisi. Dalam : *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. McGraw Hill Companies 316-326

Gotera, W., Aryana, A., Suastika, K., Santoso, A., Kuswardhani, T. 2006. Hubungan Antara Obesitas Sentral Dengan Adiponektin Pada Pasien Geriatric Dengan Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Penyakit Dalam*. 7(2): 102-107.

Guyton, A.C., Hall, J.E., 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Ed 12. Jakarta: EGC. p. 173, 917-918.

Hardhani AS. 2013. Pengaruh Pemberian Ekstrak Daun Salam (*Eugenia Polyantha*) terhadap Kadar Trigliserida serum Tikus Jantan Galur Wistar Hiperlipidemia. [Skripsi]. Semarang : Universitas Diponegoro.

Himpunan Studi Obesitas Indonesia. 2015. Its Time to Act for Obesity. 9th National Obesity Symposium: 8-9 Agustus 2015: Jakarta.

Indra, M.R. 2006. Dasar Genetik Obesitas General. *Jurnal Kedokteran Brawijaya*. XXII(1); 10-19.

Jeffrey A., et al. 2009. Stronger Relationship Between Central Adiposity And C Reactive Protein In Older Women Than Men. *Source Menopause*: 16; 84-89

Kamso S. 2007. Hubungan Indeks Massa Tubuh, Kolesterol Total dan Rasio Total Kolesterol HDL dengan Sindrom Metabolik pada Kelompok Lanjut Usia di Indonesia. *Jurnal Medikal Indonesia* 16: 195-200.

Kemenkes RI. 2013. *Riset Kesehatan Dasar 2013*. Jakarta: Balitbangkes Kementrian Kesehatan RI.

La Morte W. 2013. Atherosclerosis: *Pathogenesis of Atherosclerosis*. [diunduh: 13 Mei 2016]. Tersedia dari: http://sphweb.bumc.bu.edu/otlt/MPHModules/PH/PH709_Heart/PH709Heart3.html.

- Listiyana AD, Mardiana, Prameswari GN. 2013. Obesitas Sentral dan Kadar Kolesterol Darah Total. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Universitas Negeri Semarang*. 9(1);37-43.
- Lorenzo C., Williams K., Hunt K.J., Haffner S.M. 2007. The National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III, Internasional Diabetes Federation and World Organization Definitions of the Metabolic Syndrome as Predictors of Incident Cardiovascular Disesase and Diabetes. *Diabetes Care*. 30(1);8–13.
- Makaryani. 2013. Hubungan Konsumsi Serat dengan Kejadian Overweight pada Remaja Putri SMA Batik 1 Surakarta.[*Karya Tulis Ilmiah*]. UMS. Surakarta.
- Mamat. 2010. Faktor-faktor yang berhubungan dengan kadar kolesterol HDL diIndonesia (Analisis data sekunder IFLS 2007/2008). [*Skripsi*] Jakarta: Universitas Indonesia.
- Marlinda, L. 2015. Perbandingan Kadar Low Density Lipoprotein (LDL) pada Penderita Obesitas Sentral *Apple Shaped* Dan Obesitas *Pear Shaped* di Lingkungan Pegawai Negeri Sipil Kantor Kelurahan Kecamatan Tanjung Karang Pusat Kota Bandar Lampung. [*Skripsi*]. Bandar lampung: Universitas Lampung.
- Mayes PA & Botham KM dalam Murray RK, Granner DK, Rodwel VW. Biokimia Harper edisi 27. Cetakan I. 2009 Penerbit buku kedokteran. EGC
- Notoatmodjo, S., 2012. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Pangkalan. 2007. *Seri Diet Korektif - Diet South Beach*. Jakarta: PT Elex Media Komputindo
- Pusparini. 2007. Obesitas Sentral, Sindroma Metabolik dan Diabetes Melitus tipe 2. *Universa Medicina*, 28(4): 195-204.
- Qi, L., Ding, X., Tang, W., Qin, L., Mao, D., Wang, Y. 2015. Prevalence and Risk Factors Associated with Dyslipidemia in Chongqing, China. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 12: 13455-13465.
- Rahayu, R.N. 2010. Obesitas Abdominal, Kadar Kolesterol LDL dan Kolesterol HDL pada Pria. [*Skripsi*]. Semarang: Universitas Diponegoro.
- Redinger, RN. 2007. The Pathophysiology of Obesity and Its Clinical Manifestations. *Journal of Gastrology and Hepatology* 3(11) ; 856-863.
- Seibert H., Pereira AML., Ajzen SA., Nogueira PCK. 2013. Abdominal Circumference Measurement by Ultrasound Does Not Enhance Estimating the Association of Visceral Fat with Cardiovascular Risk. *Jour Nutrition*. (29); 393-398.

- Sherwood, Lauralee. 2012. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem*. Edisi 6. Jakarta: EGC.
- Shils, M.E. 2006. *Modern Nutrition in Health and Disease*, 10th ed., New York: Lippincott Williams & Wilkins.
- Simbar, M., Pandelaki, K., Wongkar, M.C.P. 2015. Hubungan Lingkar Pinggang Dengan Profil Lipid Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2. *Jurnal e-Clinic*.3(1): 12-15.
- Sugianti, E. 2009. Faktor Risiko terhadap Obesitas Sentral pada Orang Dewasa Di DKI Jakarta. *Indonesian Journal of Clinical Nutrition*. 32(2);105-116.
- Sugondo, S., 2007. *Obesitas*. Dalam Sudoyo *et al. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi IV*. Jakarta : Pusat Penerbitan IPD FKUI, 1919-1923.
- Sugondo, S., 2009. *Obesitas*. Dalam Sudoyo *et al. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi V*. Jakarta : Pusat Penerbitan IPD FKUI.
- Sulistyoningrum, E., 2010. Tinjauan Molekular Dan Aspek Klinis Resistensi Insulin. *Mandala of Health*, 4(2):131-8.
- Suparjo HP. 2010. Hubungan Rasio Lingkar Pinggang dengan Profil Lipid pada Pasien PJK di Poliklinik Jantung RSUD dr. Moewardi Surakarta. [Skripsi]. Surakarta: Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah.
- Tenggara, J. 2010. *Kolesterol dan Trigliserida*. [Diakses pada: 12 Oktober 2014]. Tersedia dari : <http://www.vibizportal.com>.
- World Health Organization. 2011. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Dalam : Report of a WHO Consultation. Geneva Switzerland.. [Diakses pada 12 September 2014]. Tersedia dari : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11234459>.
- Yurike, W.I. 2015. Pengaruh Obesitas, Aktivitas Fisik dan Asupan Makan Terhadap Kejadian Dislipidemia pada Pegawai Negeri Universitas Gajah Mada Peserta Medical Check Up di GMC Health Center Yogyakarta. [Skripsi]. Yogyakarta: Universitas Gajah Mada.
- Zelzer S., *et al.* 2011. High Density Lipoprotein Cholesterol Level is a Robust Predictor of Lipid Peroxidation Irrespective of Gender, Age, Obesity and Inflammatory or Metabolic Biomarkers. *Clinica Chimica Acta* 412. Pp 1345-1349