

SKRIPSI
2018

**HUBUNGAN KADAR ASAM URAT DAN OBESITAS PADA MAHASISWA
PRODI PENDIDIKAN DOKTER UNIVERSITAS HASANUDDIN ANGKATAN
2016, 2017, DAN 2018**



OLEH :

Fadhil Kurniawan

C111 15 522

PEMBIMBING :

Prof. dr. Rosdiana Natsir, Ph.D.

**DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK MENYELESAIKAN
STUDI PADA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

MAKASSAR

2018

HUBUNGAN KADAR ASAM URAT DAN OBESITAS PADA MAHASISWA

PRODI PENDIDIKAN DOKTER UNIVERSITAS HASANUDDIN

ANGKATAN 2016, 2017, DAN 2018

SKRIPSI

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin

Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat

Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

OLEH :

Fadhil Kurniawan

C111 15 520

PEMBIMBING:

Prof. dr. Rosdiana Natsir, Ph.D.

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2018

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

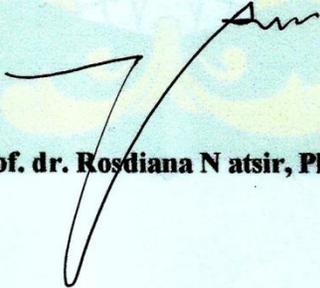
**“HUBUNGAN KADAR ASAM URAT DAN OBESITAS PADA MAHASISWA
PRODI PENDIDIKAN DOKTER UNIVERSITAS HASANUDDIN
ANGKATAN 2016, 2017, DAN 2018”**

Hari/ Tanggal : Rabu / 12 Desember 2018

Waktu : Pukul 09.00 WITA

**Tempat : Departemen Biokimia Fakultas
Kedokteran Universitas Hasanuddin**

Makassar, 12 Desember 2018


(Prof. dr. Rosdiana Natsir, Ph.D.)

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh

Nama : Fadhil Kurniawan
NIM : C111 15 522
Fakultas/ Program Studi : Kedokteran / Pendidikan Kedokteran
Judul Skripsi : **Hubungan Kadar Asam Urat Dan Obesitas Pada Mahasiswa Prodi Pendidikan Dokter Universitas Hasanuddin Angkatan 2016, 2017, Dan 2018**

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : **Prof. Dr. Rosdiana Natsir, Ph.D**

Penguji : **Dr.dr. Ika Yustisia, M.Sc**

dr. Gita V. Soraya, Ph.D

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 12 Desember 2018



(.....)
(.....)
(.....)

DEPARTEMEN BOKIMIA

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

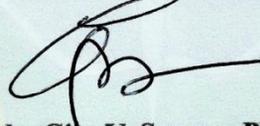
TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan judul:

**“HUBUNGAN KADAR ASAM URAT DAN OBESITAS PADA MAHASISWA
PRODI PENDIDIKAN DOKTER UNIVERSITAS HASANUDDIN
ANGKATAN 2016, 2017, DAN 2018”**

Makassar, 12 Desember 2018

Koordinator Pendidikan Mahasiswa



(dr. Gita V. Soraya, Ph.D)

LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya:

Nama : Fadhil Kurniawan
NIM : C111 15 522
Tempat & tanggal lahir : Ujung Pandang, 8 Desember 1995
Alamat Tempat Tinggal : Jl. Perumnas Raya Antang Ruko No.8 Kel
Biring Romang Kota Makassar
Alamat email : fadhil_kurniawan@yahoo.co.id
HP : 085242697879

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul: Hubungan Kadar Asam Urat dan Obesitas pada Mahasiswa Prodi Pendidikan Dokter Universitas Hasanuddin Angkatan 2016, 2017, dan 2018 adalah hasil pekerjaan saya dan seluruh ide, pendapat, atau materi dari sumber lain telah dikutip dengan cara penulisan referensi yang sesuai. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Makassar, 12 Desember 2018

Yang Menyatakan,

Fadhil Kurniawan
C11115522

LEMBAR PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Dengan ini saya menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang berupa tulisan, data, gambar atau ilustrasi baik yang telah dipublikasikan atau belum di publikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan akademik lainnya.

Makassar, 12 Desember 2018

Fadhil Kurniawan

C11115522

ABSTRAK

Hubungan Kadar Asam Urat dan Obesitas pada Mahasiswa Prodi Pendidikan Dokter Universitas Hasanuddin Angkatan 2016, 2017, dan 2018

Fadhil Kurniawan ¹⁾, Rosdiana Natsir ²⁾

Latar belakang : Obesitas merupakan masalah kesehatan yang banyak terjadi sekarang ini. Hal ini terjadi karena ketidak seimbangan antara kalori yang masuk dan yang digunakan sehingga terjadi penumpukan energi yang disimpan dalam bentuk jaringan lemak. Belakangan ini diketahui bahwa jaringan lemak ini memproduksi Xantin Oksidoreduktas (XOR) dalam bentuk Xantin Oksidase dikarenakan stres oksidatif yang terjadi pada orang-orang dengan obesitas. Enzim ini akan mempercepat proses pembentukan asam urat dalam tubuh. Oleh karenanya peneliti tertarik untuk mengetahui bagaimana hubungan antara obesitas dan asam urat.

Metode : Penelitian ini menggunakan desain *Cross-sectional* analitik dengan metode total sampling. Pengukuran variabel mencakup pengukuran berat badan, tinggi badan, indeks massa tubuh dan pengukuran asam urat menggunakan darah kapiler dengan *autochek rapid test*. Sampel dipuasakan 8-10 jam sebelum pengukuran asam urat. Data yang ada diolah secara statistik untuk mengetahui ada tidaknya hubungan antara kadar asam urat dan obesitas.

Hasil : Penelitian ini menggunakan 134 sampel remaja obesitas, 45% diantaranya mengalami obesitas. Terdapat hubungan antara IMT dan kadar asam urat yang meningkat secara linear, selain itu derajat obesitas seseorang juga memiliki hubungan dengan keadaan hiperurisemia pada seseorang dengan $p < 0,05$. Secara umum orang-orang dengan *obese II* memiliki resiko 2,991 kali lebih tinggi mengalami hiperurisemia dibanding orang-orang dengan *obese I*. Pada pria dengan *obese II* memiliki resiko hiperurisemia 4,235 kali lebih tinggi dibanding pria dengan *obese I* dan untuk wanita dengan *obese II* memiliki resiko 2,262 kali lebih tinggi dibanding wanita dengan *obese I*.

Kesimpulan : terdapat hubungan antara obesitas dengan kadar asam urat seseorang, serta semakin tinggi derajat obesitas seseorang semakin berisiko orang tersebut menjadi hiperurisemia.

Kata Kunci : Obesitas, Asam Urat, Hiperurisemia.

ABSTRACT

Correlation of Uric Acid Level and Obesity in Medical Student, Medical Faculty of Hasanuddin University branch 2016,2017 and 2018

Fadhil Kurniawan ¹⁾, Rosdiana Natsir ²⁾

Background : Obesity is nowadays health problem that occur really often. This caused by unbalance intake of calories and usage of that calories, moreover it makes deposition of energy in fat tissue form. Recently, some finding proof that fat tissue produce Xanthine Oxydoreductation (XOR) in Xanthine Oxydation form that cause by oxydative stress in people with obesity. This enzyme will make the production of uric acid faster in our body. With those theory the reasercher would like to know the relation between uric acid level and obesity.

Method : This reaserch use *Cross-sectional* analytic with total sampling method. The variable measurement contain body weight, height, body mass index dan capillary uric acid level. The sample fasting for 8-10 hour before uric acid measurement done. The data analyze statistically to find weather is there any realltion between uric acid and obesity.

Result : This reaserch used 134 sample obesity teenagers, 45% of sample are hyperuricemia. There are relation between BMI and uric acid level that increas linearly, more over the obesity degree also have relation with their hyperuricemia condition with $p < 0,05$. In general people with obese II have 2,991times higer risk to get hyperuricemia than obese I. For men with obese II have 4,235 times higer risk to get hyperuricemia, besides for women they have 2,262 times higer risk than obese I.

Conclusion : There are realltion between obesity and uric acid level, the higer obesity degree the higer risk people will get hyperuricemia.

Keyword : Obesity, Uric Acid, Hyperuricemia.

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadiran Allah SWT. yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul **“Hubungan Kadar Asam Urat dan Obesitas pada Mahasiswa Prodi Pendidikan Dokter Universitas Hasanuddin Angkatan 2016, 2017, dan 2018 ”** . Skripsi ini disusun dengan maksud untuk memenuhi tugas akhir sebagai salah satu syarat kelulusan di program studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Penulis menyadari bahwa tanpa bantuan dan arahan dari berbagai pihak, skripsi ini tidak dapat terselesaikan dengan baik. Oleh karena itu penulis mengucapkan banyak terima kasih kepada:

1. Kedua orang tua penulis Drs.Abdul Kadir dan Irene Lidjaja S.H., M.Kn. sebagai pendukung utama dalam setiap hal yang peneliti lakukan dan meluangkan waktu, tenaga serta pikiran demi kemajuan peneliti.
2. Dr. Dra. Agnes Lidjaja, M.Kes., Apt. selaku tante yang sangat mendukung penulis untuk menggapai cita – cita.
3. Prof. dr. Rosdiana Natsir, Ph.D. selaku Dosen Pembimbing yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk mengarahkan penulis dalam penyusunan skripsi ini.
4. Dr.dr. Ika Yustisia, M.Sc dan dr. Gita V. Soraya, Ph.D selaku penguji atas saran dan bimbingannya.
5. Shabrina Elvina Shafirah selaku saudara penulis atas saran yang diberikan.

6. Nurvianti Aulia Eka Safutri yang selalu membantu mengerjakan penelitian ini dari awal hingga akhir, menjadi penyemangat saat lelah bahkan putus asa, menjadi endorfin terbaik yang selalu ada saat dibutuhkan , dan bersedia menanti hingga akhir.
7. Seluruh dosen dan staff bagian Histologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas dukungannya selama peneliti menjalani pendidikan.
8. Seluruh responden yang telah berpartisipasi dalam pengambilan data penelitian skripsi ini.
9. Semua pihak yang tidak sempat disebutkan dan telah membantu dalam penyelesaian skripsi ini.

Penulis berharap Allah SWT. berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan skripsi ini masih banyak kekurangan, oleh karena itu penulis membuka kritik dan saran demi kemajuan penelitian selanjutnya.

Akhir kata, semoga skripsi ini bermanfaat bukan hanya sebagai kewajiban tugas akhir, melainkan menjadi referensi untuk penelitian maupun pengembangan ilmu lainnya.

Makassar, 12 Desember 2018

Fadhil Kurniawan
C11115522

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	iii
LEMBAR PERSETUJUAN JUDUL.....	iv
LEMBAR PERNYATAAN ORISINILITAS KARYA.....	vi
LEMBAR PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME	vii
ABSTRAK.....	viii
KATA PENGANTAR	x
DAFTAR ISI.....	xii
DAFTAR TABEL.....	xv
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xvii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang Permasalahan.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan Khusus	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1 Obesitas.....	7
2.1.1 Definisi	7
2.1.2 Penentuan Obesitas.....	7
2.1.3 Tipe-tipe Obesitas	8
2.1.4 Faktor Resiko Obesitas	9
2.1.5 Tanda dan Gejala	11
2.1.6 Patogenesis.....	12
2.1.7 Terapi	15
2.2 Hiperurisemia.....	16
2.2.1 Definisi.....	16

2.2.2 Epidemiologi	18
2.2.3 Faktor Resiko	19
2.2.4 Gejala dan Keluhan	20
2.2.5 Patogenesis	20
2.2.6 Terapi	25
BAB III KERANGKA KONSEPTUAL PENELITIAN	27
3.1 Kerangka Teori	27
3.2 Kerangka Konsep	28
3.3 Definisi Operasional	28
3.3.1 Obesitas	28
3.3.2 Hiperurisemia	28
3.4 Hipotesis Penelitian	29
3.4.1 Hipotesis 0 (H0)	29
3.4.2 Hipotesis Alternatif	29
BAB IV METODE PENELITIAN	30
4.1 Jenis Penelitian	30
4.2 Waktu dan Lokasi Penelitian	30
4.2.1 Waktu Penelitian	30
4.2.2 Lokasi Penelitian	30
4.3 Populasi dan Sampel	30
4.3.1 Populasi	30
4.3.2 Sampel	31
4.3.3 Jumlah Sampel	31
4.3.4 Cara pengambilan Sampel	31
4.4 Kriteria Sampel	31
4.4.1 Kriteria inklusi	31
4.4.2 Kriteria eksklusi	31
4.5 Jenis dan Instrumen Penelitian	32
4.5.1 Jenis Data	32
4.5.2 Instrumen Penelitian	32

4.6 Analisis Data	32
4.7 Alur Penelitian	33
4.8 Etika Penelitian	34
BAB V HASIL PENELITIAN	35
5.1 Distribusi Rerata Hasil Asam Urat Sampel	38
5.2 Distribusi Kadar Asam Urat pada Sampel dengan <i>Obese I</i>	39
5.3 Distribusi Kadar Asam Urat pada Sampel dengan <i>Obese II</i>	40
5.4 Analisis Data	40
5.4.1 Uji Normalitas.....	41
5.4.2 Hubungan IMT dan Kadar Asam Urat.....	42
5.4.3 Hubungan Status Obesitas dan Status Hiperurisemia	42
5.4.4 Resiko Kadar Asam Urat antara <i>Obese I</i> dan <i>Obese II</i> Secara Umum	43
5.4.5 Resiko Kadar Asam Urat antara <i>Obese I</i> dan <i>Obese II</i> pada Pria	44
5.4.6 Resiko Kadar Asam Urat antara <i>Obese I</i> dan <i>Obese II</i> pada Wanita ...	44
BAB VI PEMBAHASAN	46
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN.....	50
7.1 Kesimpulan	50
7.2 Saran	50
DAFTAR PUSTAKA	51
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Distribusi Indeks Massa Tubuh.....	8
Tabel 5.1 Perbandingan Sampel dan Total Populasi.....	35
Tabel 5.2 Gambaran Umum Sampel.....	36
Tabel 5.3 Total Sampel Obesitas dengan Hiperurisemia.....	36
Tabel 5.4 Gambaran Umum Hasil Penelitian.....	37
Tabel 5.5 Gambaran Rerata Kadar Asam Urat.....	38
Tabel 5.6 Distribusi Kadar Asam Urat pada Sampel dengan <i>Obese I</i>	39
Tabel 5.7 Distribusi Kadar Asam Urat pada Sampel dengan <i>Obese II</i>	40
Tabel 5.8 Hasil Uji Normalitas.....	41
Tabel 5.9 Hubungan IMT dan Kadar Asam Urat.....	42
Tabel 5.10 Hubungan Status Obesitas dan Status Hiperurisemia.....	43
Tabel 5.11 Resiko Kadar Asam Urat antara Obese I dan Obese II Secara Umum....	43
Tabel 5. 12 Resiko Kadar Asam Urat antara <i>Obese I</i> dan <i>Obese II</i> pada Pria.....	44
Tabel 5. 13 Resiko Kadar Asam Urat antara <i>Obese I</i> dan <i>Obese II</i> pada Wanita.....	45

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Struktur kimia asam urat.....	17
Gambar 3.1 Kerangka teori.....	27
Gambar 3.2 Kerangka konsep.....	28
Gambar 6.1 Reaksi XOD dan XDH.....	48

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Data penelitian

Lampiran 2. Etical Clearence

Lampiran 3. Naskah Penjelasan Penelitian Untuk Mendapatkan Persetujuan Dari
Subjek Penelitian

Lampiran 4. Formulir Persetujuan Mengikuti Penelitian

Lampiran 5. Dokumentasi

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Obesitas didefinisikan sebagai peningkatan akumulasi lemak yang nantinya dapat menyebabkan gangguan kesehatan. Pada 2016, lebih lebih dari 1,9 milyar orang dewasa diatas usia 18 tahun mengalami berat badan berlebih diseluruh dunia dan 650 juta diantaranya termasuk obesitas. Hal ini berararti sekitar 13 % populasi dunia mengalami obesitas (WHO,2018). Di Indonesia sendiri, menurut data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013, prevalensi nasional obesitas umum pada penduduk berusia ≥ 18 tahun adalah 19,7% untuk laki-laki dan untuk perempuan 32,9% (Riskesdas,2013).

Hal paling utama yang menyebabkan obesitas dan kelebihan berat badan adalah ketidakseimbangan antara energi yang dikonsumsi antara kalori yang dikonsumsi dan kalori yang digunakan sehingga menyebabkan penumpukan jaringan lemak dalam tubuh. Selain itu peningkatan densitas energi dari makanan dengan kadar lemak tinggi, serta aktifitas fisik yang bergeser juga turut berperan dalam hal ini. Lebih jauh lagi faktor lingkungan, keadaan sosial, kurangnya dukungan kebijakan di bidang kesehatan, agrikultural, transportasi, perencanaan urban, proses pengolahan makanan, dan tingkat edukasi suatu masyarakat tidak lepas dalam mempengaruhi tingkat kejadian obesitas. Bahkan dalam beberapa penelitian, faktor genetik juga berperan sebagai salah satu faktor resiko obesitas (Yazdi FT., 2015).

Obesitas paling sering didiagnosis dengan menggunakan misalnya indeks massa tubuh (IMT). Namun dalam beberapa kondisi IMT tidak dapat digunakan

dikarenakan IMT membutuhkan data tinggi badan dan berat badan yang kemudian dihitung menggunakan rumus, sehingga pada pasien yang tidak sadar IMT tidak efektif digunakan. Terdapat beberapa cara untuk mendiagnosis obesitas selain IMT di antaranya dengan mengukur lingkaran lengan atas, tebal lipatan kulit, menghitung *waist-to-hip circumference ratio* bahkan dengan menggunakan *ultrasonography (USG)*. Namun penggunaan USG tidak sering digunakan dikarenakan memerlukan alat canggih dan mahal dibandingkan dengan metode lainnya. Selain metode di atas, masih terdapat beberapa metode yang jarang digunakan karena keterbatasan fasilitas dan biaya (Hu F., 2008).

Orang-orang dengan obesitas memiliki banyak faktor komorbid dibandingkan orang-orang dengan berat badan yang ideal. Obesitas dapat meningkatkan resiko penyakit dan penurunan kondisi kesehatan yang serius seperti keseluruhan penyebab kematian, hipertensi, dislipidemia, diabetes tipe 2, penyakit jantung koroner, stroke, penyakit kandung empedu, osteoarthritis, *sleep apneu*, gangguan pernapasan, beberapa kasus kanker, gangguan mental seperti depresi, gangguan cemas, nyeri badan, penurunan fungsi fisiologis, penurunan kualitas hidup, dan masih banyak lagi. Belakangan ini telah ditemukan adanya hubungan antara obesitas dan peningkatan kadar asam urat dalam darah meskipun patogenesisnya sendiri belum terlalu jelas (Afshin et al., 2015).

Sebuah penelitian tahun 2013 di Jepang yang dilakukan pada sampel tikus menunjukkan adanya peningkatan kadar asam urat pada tikus yang memiliki jaringan lemak dalam jumlah besar. Sel lemak (*adiposa*) dapat memproduksi asam urat melalui sekresi *xanthine oxydoreductase (XOR)* dan produksi enzim tersebut meningkat pada

obesitas. Kadar asam urat dalam plasma meningkat pada tikus dengan obesitas dan menurun pada pada sampel yang diberikan *XOR inhibitor febuxostat*. Penelitian tersebut juga menunjukkan bahwa terjadi peningkatan aktifitas XOR pada tikus dengan obesitas dibanding dengan sampel dengan berat badan terkontrol. Selain itu juga ditemukan peningkatan XOR pada sampel dengan keadaan hipoksia (Yu T, 2013).

Asam urat sendiri merupakan produk akhir dari metabolisme purin yang merupakan komponen dari protein yang terjadi di hati kemudian dimediasi oleh enzim *xanthine oxydase* untuk menghasilkan produk akhir ini. Ketidakseimbangan dalam metabolisme asam urat ini dapat menyebabkan deposisi kristal urat pada persendian dan saluran kemih. Penumpukan kristal urat pada sendi akan mengakibatkan peradangan pada sendi sehingga terjadi rasa nyeri hebat pada persendian yang mengganggu aktifitas penderita. Kristal urat juga dapat menyumbat saluran kemih, menghambat filtrasis pada ginjal dan dapat berujung pada kegagalan ginjal.

Peningkatan kadar asam urat dalam tubuh atau yang biasa disebut hiperurisemia secara umum dapat disebabkan oleh tiga hal utama. Yang pertama yakni kelebihan produksi asam urat dalam tubuh yang tidak diimbangi dengan jumlah ekskresi yang sepadan akan meningkatkan kadar asam urat dalam darah. Faktor kedua yang turut berperan adalah pengeluaran atau ekskresi yang terganggu akan menyebabkan asam urat tetap berada dalam tubuh dan menumpuk. Faktor yang terakhir merupakan masalah gabungan dari faktor pertama dan kedua yang membuat kondisi hiperurisemia semakin buruk.

Masalah yang ada tersebut menarik perhatian peneliti untuk mengetahui bagaimana hubungan kadar asam urat terhadap orang-orang dengan obesitas.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana Hubungan asam urat pada mahasiswa Prodi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin angkatan 2016, 2017 dan 2018 yang mengalami obesitas?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan asam urat pada mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin angkatan 2016, 2017 dan 2018 yang mengalami obesitas.

1.3.2 Tujuan Khusus

- Menentukan rata – rata kadar asam urat pada mahasiswa Prodi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin angkatan 2016, 2017 dan 2018 yang mengalami obesitas.
- Mengetahui ada tidaknya hubungan antara IMT dan kadar asam urat mahasiswa Prodi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin angkatan 2016, 2017 dan 2018 yang mengalami obesitas.
- Mengetahui ada tidaknya hubungan antara status obesitas dan keadaan hiperurisemia pada mahasiswa Prodi Pendidikan Dokter Fakultas

Kedokteran Universitas Hasanuddin angkatan 2016, 2017 dan 2018 yang mengalami obesitas.

- Mengetahui peningkatan resiko hiperurisemia kaitannya dengan status obesitas secara umum pada mahasiswa Prodi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin angkatan 2016, 2017 dan 2018 yang mengalami obesitas.
- Mengetahui peningkatan resiko hiperurisemia kaitannya dengan status obesitas pada mahasiswa pria Prodi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin angkatan 2016, 2017 dan 2018 yang mengalami obesitas.
- Mengetahui peningkatan resiko hiperurisemia kaitannya dengan status obesitas pada mahasiswa wanita Prodi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin angkatan 2016, 2017 dan 2018 yang mengalami obesitas.

1.4 Manfaat Penelitian

Penulis berharap agar penelitian ini dapat memberikan kontribusi positif bagi beberapa pihak. antara lain :

- 1.4.1. Memberikan informasi hubungan asam urat pada mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin angkatan 2016,2017 dan 2018 yang mengalami obesitas serta ada tidaknya hubungan antara kedua variabel tersebut.

1.4.2. Pemerintah kota Makassar di bidang kesehatan, sebagai sumber informasi dan masukan dalam meningkatkan mutu pelayanan dan penentuan arah kebijakan.

1.4.3. Untuk penulis sendiri, sebagai pengalaman berharga, juga bentuk pengembangan pengetahuan serta wawasan akan bidang penelitian.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Obesitas

2.1.1 Definisi

Obesitas adalah kelebihan lemak dalam tubuh, yang umumnya ditimbun dalam jaringan subkutan (bawah kulit), sekitar organ tubuh dan kadang terjadi perluasan ke dalam jaringan organnya (Misnadierly., 2007).

Obesitas merupakan keadaan yang menunjukkan ketidakseimbangan antara tinggi dan berat badan akibat jaringan lemak dalam tubuh sehingga terjadi kelebihan berat badan yang melampaui ukuran ideal (Sumanto, 2009).

Terjadinya obesitas lebih ditentukan oleh terlalu banyaknya makan, terlalu sedikitnya aktivitas atau latihan fisik, maupun keduanya (Misnadierly, 2007).

Dengan demikian tiap orang perlu memperhatikan banyaknya asupan makanan (d disesuaikan dengan kebutuhan energi harian) dan aktivitas fisik yang dilakukan. Perhatian lebih besar mengenai kedua hal ini terutama diperlukan bagi mereka yang kebetulan berasal dari keluarga obesitas, berjenis kelamin wanita, pekerjaan banyak duduk, tidak senang melakukan olahraga, serta emosionalnya menjadi labil.

2.1.2 Penentuan Obesitas

Meski terdapat berbagai cara untuk menentukan diagnosis obesitas, IMT masih menjadi pilihan utama dalam menegakkan diagnosis. Diagnosis obesitas

ditentukan dengan mengklasifikasikan status gizi berdasarkan tabel Distribusi Indeks Massa Tubuh (IMT), seperti pada tabel 2.1. Distribusi Indeks Massa Tubuh (IMT) merupakan rumus matematis yang berkaitan dengan lemak tubuh orang dewasa, dan dinyatakan sebagai berat badan dalam kilogram dibagi dengan kuadrat tinggi badan dalam ukuran meter (WHO,2018).

Tabel 2.1 Distribusi Indeks Massa Tubuh (Riskesdes, 2013)

Kriteria	Kategori	n=277	%
WHO	BB kurang (<18,50 kg/m ²)	10	3,60
	Normal (18,50-24,99 kg/m ²)	140	50,50
	Pra <i>obese</i> (25,00-29,00 kg/m ²)	105	37,90
	<i>Obese</i> I (30,00-34,99 kg/m ²)	22	7,90
Asia Pasifik	BB kurang (< 18,50 kg/m ²)	10	3,60
	Normal (18,50-22,99 kg/m ²)	81	29,20
	BB lebih berisiko(23,00-24,99 kg/m ²)	59	21,30
	<i>Obese</i> I (25,00-29,99 kg/m ²)	105	37,90
	<i>Obese</i> II (≥30,00 kg/m ²)	22	7,90
Depkes	Kurang tingkat berat (<17 kg/m ²)	2	0,70
	Kurang tingkat ringan 17,00-18,50	8	2,90
	Normal 18,50-25,0	140	50,50
	Lebih tingkat ringan 25,01-27,00	64	23,10
	Lebih tingkat berat > 27,00	63	22,70

2.1.3 Tipe-tipe Obesitas

Berdasarkan kondisi selnya, kegemukan dapat digolongkan dalam beberapa tipe (Purwati, 2001) yaitu :

- 5 Tipe Hiperplastik, adalah kegemukan yang terjadi karena jumlah sel yang lebih banyak dibandingkan kondisi normal, tetapi ukuran sel-selnya sesuai dengan ukuran sel normal terjadi pada masa anak- anak. Upaya menurunkan berat badan ke kondisi normal pada masa anak-anak akan lebih sulit.
- 6 Tipe Hipertropik, kegemukan ini terjadi karena ukuran sel yang lebih besar dibandingkan ukuran sel normal. Kegemukan tipe ini terjadi pada usia dewasa

dan upaya untuk menurunkan berat akan lebih mudah bila dibandingkan dengan tipe hiperplastik.

- 7 Tipe Hiperplastik dan Hipertropik kegemukan tipe ini terjadi karena jumlah dan ukuran sel melebihi normal. Kegemukan tipe ini dimulai pada masa anak-anak dan terus berlangsung sampai setelah dewasa. Upaya untuk menurunkan berat badan pada tipe ini merupakan yang paling sulit, karena dapat beresiko terjadinya komplikasi penyakit, seperti penyakit degeneratif.

Berdasarkan penyebaran lemak didalam tubuh, ada dua tipe obesitas yaitu:

1. Tipe buah apel (*Android*), pada tipe ini ditandai dengan pertumbuhan lemak yang berlebih dibagian tubuh sebelah atas yaitu sekitar dada, pundak, leher, dan muka. Tipe ini pada umumnya dialami pria dan wanita yang sudah menopause. Lemak yang menumpuk adalah lemak jenuh.
2. Tipe buah pear (*Gynecoid*), tipe ini mempunyai timbunan lemak pada bagian bawah, yaitu sekitar perut, pinggul, paha, dan pantat. Tipe ini banyak diderita oleh perempuan. Jenis timbunan lemaknya adalah lemak tidak jenuh.

2.1.4 Faktor Resiko Obesitas

Obesitas merupakan suatu keadaan yang terjadi akibat banyak faktor. Faktor-faktor ini akan bermanifestasi menjadi obesitas apabila tidak segera

mendapat penanganan yang tepat. Adapun beberapa faktor risiko yang sering berkaitan dengan obesitas sebagai berikut (Hou et al, 2008):

1. Gender

Terdapat perbedaan antara prevalensi kejadian obesitas antara pria dan wanita. Angka kejadian obesitas pada wanita lebih tinggi dibanding pria. Hal ini berkaitan dengan faktor hormonal pada wanita yang lebih tidak stabil dibanding pria.

2. Genetik

Orang-orang yang berasal dari orang tua atau keluarga dengan obesitas biasanya memiliki kecenderungan untuk mengalami obesitas. Faktor genetik ini berperan dalam mengatur kemampuan metabolisme makanan seseorang dan pengolahan cadangan energi seseorang.

3. Pola makan

Pola makan merupakan hal yang paling umum menyebabkan obesitas. Kebiasaan mengonsumsi makanan cepat saji yang mengandung banyak lemak akan menyebabkan penumpukan lemak yang banyak dalam tubuh terutama di daerah perut dan bokong.

4. Aktifitas

Aktifitas fisik yang kurang terutama pada orang yang tinggal dipertanian akan menyebabkan penurunan pembakaran kalori yang menyebabkan lemak tetap tertimbun dalam tubuh. Penimbunan lemak ini yang kemudian berdampak pada peningkatan berat badan.

2.1.5 Tanda dan Gejala

Tanda utama seseorang mengalami obesitas adalah dengan menghitung indeks massa tubuh (IMT) seseorang. IMT dapat diukur menggunakan rumus berat badan (kg)/tinggi badan (cm)². Apabila hasil pengukuran di atas 22.9 maka pasien mengalami keadaan yang disebut *pre-obese* (beresiko terkena obesitas). Keadaan ini akan berkembang menjadi obesitas apabila tidak dilakukan modifikasi gaya hidup. Seseorang dikatakan obesitas apabila IMT-nya di atas 25 kg/m² untuk *grade 1* dan lebih dari 30 kg/m² untuk *grade 2*.

Ada beberapa gejala yang sering dialami pasien obesitas diantaranya (F.Xavier Pi-Sunyer, 2000):

1. Kesulitan bernafas merupakan keluhan utama pada pasien dengan obesitas dikarenakan tingginya persentasi timbunan lemak dalam tubuh terutama di bagian perut membuat perkembangan paru tidak maksimal, keluhan sering terjadi terutama saat beraktiitas.
2. Seseorang dengan berat badan berlebih sering kali mendengkur saat tidur hal ini dikarenakan penumpukan lemak di daerah leher yang mulai menekan jalan nafas. Bila tidak tertangani kondisi ini dapat berkembang menjadi *obstructive sleep apneu* dimana pasien mengalami henti nafas akibat tertutupnya jalan nafas saat tidur dan apabila tidak disadari maka akan berujung pada kematian
3. Tulang belakang merupakan penyangga tubuh yang mempertahankan posisi tubuh, seiring dengan penambahan berat badan, beban pada tulang belakang sebagai penyangga akan semakin berat sehingga

menyebabkan nyeri di daerah punggung, terutama pada orang-orang dengan usia lanjut.

4. Pada sendi lutut terdapat tulang rawan yang disebut *meniscus* yang berfungsi sebagai bantalan saat lutut menjadi tumpuan ketika seseorang berjalan. Pertambahan berat badan pada individu akan membuat peningkatan beban pada sendi lutut dan dapat merusak meniskus apabila beban sudah melewati batas elastisitas meniskus. Saat meniskus rusak maka permukaan *Os Femur dan Os Tibia* akan bergesekan secara langsung saat bergerak, hal ini menyebabkan terjadinya nyeri lutut terutama saat berjalan.
5. Orang dengan obesitas biasa sering mendapat beban psikologis yang berat dari lingkungan sekitar, biasanya berupa ejekan dari lingkungan sosialnya. Hal ini dapat menggiring seorang pasien obesitas pada kondisi depresi.

2.1.6 Patogenesis

Secara umum obesitas dapat disebabkan oleh ketidakseimbangan kalori, yang diakibatkan asupan energi yang jauh melebihi kebutuhan tubuh. Pada bayi (*infant*), penumpukan lemak terjadi akibat pemberian makanan pendamping air susu ibu (ASI) yang terlalu dini, terutama apabila makanan tersebut memiliki kandungan karbohidrat, lemak, dan protein yang tinggi. Pada masa anak-anak dan dewasa, asupan energi bergantung pada diet seseorang.

Obesitas terjadi karena adanya kelebihan energi yang disimpan dalam bentuk jaringan lemak. Gangguan keseimbangan energi ini dapat disebabkan

oleh faktor eksogen (obesitas primer) sebagai akibat nutrisi (90%) dan faktor endogen (obesitas sekunder) akibat adanya kelainan hormonal, sindrom atau defek genetik (meliputi 10%). Pengaturan keseimbangan energi diperankan oleh hipotalamus melalui 3 proses fisiologis, yaitu: pengendalian rasa lapar dan kenyang, mempengaruhi laju pengeluaran energi, dan regulasi sekresi hormone (Heymsfield SB,2017).

Apabila asupan energi melebihi dari yang dibutuhkan, maka jaringan adiposa meningkat disertai dengan peningkatan kadar leptin dalam peredaran darah. Leptin kemudian merangsang *anormisalnyaigenic center* di hipotalamus agar menurunkan produksi *Neuro Peptide -Y* (NPY), sehingga terjadi penurunan nafsu makan. Demikian pula sebaliknya bila kebutuhan energi lebih besar dari asupan energi, maka jaringan adiposa berkurang dan terjadi rangsangan pada hipotalamus yang menyebabkan peningkatan nafsu makan. Pada sebagian besar penderita obesitas terjadi resistensi leptin, sehingga tingginya kadar leptin tidak menyebabkan penurunan nafsu makan (Heymsfield SB,2017).

Obesitas merupakan masalah multifaktorial sehingga biasanya terdapat beberapa etiologi yang mendasari terjadinya obesitas seperti (Heymsfield SB,2017):

1. Genetik : Anak-anak dari orangtua dengan obesitas cenderung 3-8 kali menjadi obesitas dibandingkan dari orangtua berat badan normal, walaupun mereka tidak dibesarkan oleh orangtua kandung.

2. Lingkungan : Pengaruh keluarga (misalnya: penggunaan makanan sebagai hadiah, tidak boleh makan makanan pencuci mulut sebelum semua makanan dipiring habis). Membantu pengembangan kebiasaan makan yang dapat menyebabkan obesitas.
3. Psikologi : Makan berlebihan dapat terjadi sebagai respon terhadap kesepian, berduka/depresi, dapat merupakan respon terhadap rangsangan dari luar, misalnya iklan makanan/kenyataan bahwa ini adalah waktu makan.
4. Fisiologi : Energi yang dikeluarkan menurun dengan bertambahnya usia, dan ini sering menyebabkan peningkatan berat badan pada usia pertengahan, misalnya: kelainan endokrin seperti Hipotiroid bertanggung jawab untuk obesitas.

Adapun penyebab dasarnya faktor etiologi primer dari obesitas adalah konsumsi kalori yang berlebihan dari energi yang dibutuhkan (Mary C.M., 1994).

Kegemukan disebabkan oleh ketidakseimbangan kalori yang masuk dibanding yang keluar. Kalori diperoleh dari makanan sedangkan pengeluarannya melalui aktivitas tubuh dan olahraga. Kalori terbanyak (60-70%) dipakai oleh tubuh untuk kehidupan dasar seperti bernafas, jantung berdenyut dan fungsi dasar sel. Besarnya kebutuhan kalori dasar ini ditentukan oleh genetik atau keturunan. Namun aktifitas fisik dan olahraga dapat meningkatkan jumlah penggunaan kalori keseluruhan.

Jadi ketidakseimbangan kalori ini dapat ditentukan oleh faktor keturunan tapi dipicu oleh pola hidup dan lingkungan. Kebiasaan hidup santai, malas bergerak, selalu dibantu oleh orang lain (pembantu/supir) atau alat (*remote/ handphone/ eskalator/ kendaraan*) dan makan berlebihan akan meningkatkan asupan dan menurunkan produksi kalori.

2.1.7 Terapi

Penanganan utama untuk pasien obesitas terdiri dari diet dan latihan fisik . Program diet dapat menghasilkan penurunan berat badan dalam jangka pendek, tetapi mempertahankan penurunan berat badan ini seringkali sulit dan membutuhkan latihan serta pola makanan dengan energi yang lebih rendah harus menjadi bagian dari gaya hidup seseorang untuk seterusnya (Heymsfield SB,2017).

Untuk jangka pendek, diet rendah karbohidrat tampak lebih baik daripada diet rendah lemak dalam menurunkan berat badan. Namun, untuk jangka panjang semua jenis diet baik diet rendah karbohidrat dan rendah lemak tampak sama bermanfaatnya. Sebuah penelitian tahun 2014 menemukan bahwa penyakit jantung dan risiko diabetes yang terkait dengan berbagai jenis diet tampaknya serupa. Promosi diet Mediterania di antara para penderita obesitas dapat menurunkan risiko penyakit jantung. Penurunan asupan minuman manis juga terkait dengan penurunan berat badan. Konseling perilaku secara intensif sangat dianjurkan pada pasien obesitas yang memiliki faktor risiko lain untuk penyakit jantung.

Terdapat lima obat yang terbukti berhasil untuk pengobatan obesitas untuk jangka panjang yakni orlistat, locaserine, liraglutid, phentermine-topiramate, dan naltrexon-bupropion. Obat-obat golongan ini menghasilkan penurunan berat badan berkisar antara 3-6,7 kg dibandingkan dengan plasebo dalam satu tahun pemakaian.

Selain penggunaan obat-obatan terdapat prosedur operatif untuk obesitas yang dikenal sebagai operasi bariatrik yang diklaim sebagai medikasi terbaik untuk obesitas. Terdapat beberapa metode dalam operasi ini seperti *laparoscopic adjustable gastric banding*, *Roux-en-Y gastric bypass*, *vertical-sleeve gastrectomy*, dan *biliopancreatic diversion*. Pembedahan untuk obesitas berat dapat menurunkan berat badan dalam jangka panjang, peningkatan kondisi terkait obesitas, dan penurunan mortalitas secara keseluruhan. Satu studi menemukan penurunan berat badan mencapai 14% hingga 25% (tergantung pada jenis prosedur yang dilakukan) dalam 10 tahun, dan penurunan sebanyak 29% untuk semua penyebab kematian bila dibandingkan dengan langkah-langkah penurunan berat badan standar. Namun, karena biaya dan risikonya, para peneliti masih mencari perawatan lain yang efektif namun kurang invasif (F.Xavier Pi-Sunyer, 2000).

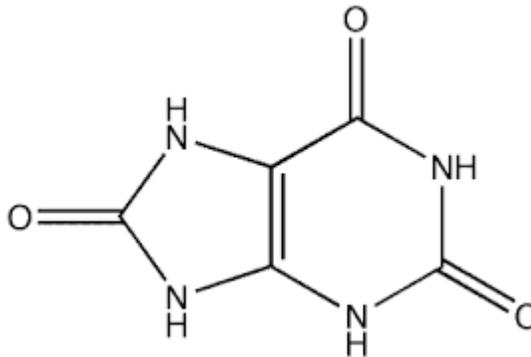
2.2 Hiperurisemia

2.2.1 Definisi

Asam urat merupakan senyawa dari karbon, nitrogen, oksigen, dan hidrogen dengan rumus kimia $C_5H_4N_4O_3$. Senyawa ini membentuk ion dan

garam yang dikenal sebagai kristal urat dan asam urat. Asam urat merupakan produk dari hasil pemecahan nukleotida purin, yang merupakan komponen normal urin (Hediger MA,2010). Konsentrasi asam urat darah yang tinggi dapat menyebabkan ketidakseimbangan asam urat dan berhubungan dengan kondisi medis lainnya termasuk diabetes dan pembentukan batu ginjal. Jika kadar asam urat melebihi kadar normal dan beredar dalam darah akan menyebabkan hiperurisemia (Robert K. Murray, 2014).

Gambar 2.1. Struktur kimia asam urat.



Hiperurisemia adalah tingkat asam urat yang tinggi secara abnormal di dalam darah. Dalam kondisi pH tubuh normal, asam urat beredar dalam bentuk ion urat. Jumlah urat dalam tubuh tergantung pada keseimbangan antara jumlah purin yang dimakan dalam makanan, jumlah urat yang disintesis di dalam tubuh (misalnya, melalui pergantian sel), dan jumlah urat yang diekskresikan di urin atau melalui saluran pencernaan. Pada manusia, kadar tertinggi asam urat normal adalah 6 mg /dL untuk wanita dan 7 mg /dL untuk pria (Ding X et.al, 2016).

2.2.2 Epidemiologi

Di seluruh dunia, prevalensi hiperurisemia telah meningkat secara substansial dalam beberapa dekade terakhir. Peningkatan progresif kadar serum asam urat mungkin terkait dengan meningkatnya prevalensi kelebihan berat badan dan obesitas, serta peningkatan konsumsi minuman manis, makanan kaya purin, dan alkohol.

Sebuah studi di Jepang yang menggunakan data klaim administratif untuk memastikan tren 10 tahun dalam prevalensi hiperurisemia menyimpulkan bahwa prevalensi hiperurisemia dalam populasi penelitian secara keseluruhan meningkat selama 10 tahun *follow-up*. Ketika dikelompokkan berdasarkan usia, prevalensi meningkat di antara kelompok yang lebih tua dari 65 tahun pada kedua jenis kelamin. Pada mereka yang lebih muda dari 65 tahun, pria memiliki prevalensi 4 kali lebih tinggi daripada pada wanita, tetapi pada mereka yang lebih tua dari 65 tahun, kesenjangan gender menyempit menjadi 1: 3 (rasio wanita-pria) dengan gout dan / atau hiperurisemia.

Prevalensi tertinggi hiperurisemia terdapat pada ras asli Pasifik, yang kemungkinan terkait dengan ekskresi asam urat rendah. Di Amerika Serikat, ras Afrika-Amerika (negroid) mengalami hiperurisemia lebih sering daripada orang kulit putih.

Hiperurisemia, terutama yang bermanifestasi menjadi *arthritis gout*, jauh lebih sering terjadi pada pria dari pada wanita. Hanya 5% pasien perempuan

yang mengalami gout, namun kadar asam urat meningkat pada wanita setelah menopause.

Tingkat asam urat serum normal lebih rendah pada anak-anak dibandingkan pada orang dewasa. Batas atas rentang referensi untuk anak-anak adalah 5 mg / dL. Batas atas rentang referensi untuk pria adalah 7 mg /dL dan untuk wanita adalah 6 mg /dL. Kecenderungan untuk hiperurisemia meningkat seiring bertambahnya usia (Zhu Y,2011).

2.2.3 Faktor resiko

Hiperurisemia merupakan gangguan metabolik dengan berbagai predisposisi. Secara garis besar faktor resiko dari hiperurisemia terbagi menjadi faktor resiko yang dapat dimodifikasi dan yang tak dapat dimodifikasi (Stack A, Manolis AJ, 2015). Faktor yang tidak dapat dimodifikasi diantaranya usia, jenis kelamin dan faktor genetik misalnya gangguan gen yang mengkode enzim yang mengatur purin. Namun selain faktor bawaan ada pula faktor yang dapat dimodifikasi seperti adanya beberapa penyakit misalnya hiperparatiroidisme, gangguan hemolitik, *myeloproliferatif disorder*, obesitas, diabetes melitus, *chronic inflammatory disease*, gagal ginjal kronik, dan hipertensi. Penggunaan obat-obatan tertentu seperti aspirin dan obat golongan diuretik jangka panjang turut andil dalam peningkatan kadar asam urat dalam darah. Selain itu, kebiasaan hidup seperti konsumsi alkohol jangka panjang dan konsumsi daging merah yang tinggi purin juga menunjukkan hubungan dengan hiperurisemia (Shiraishi H, 2009).

2.2.4 Gejala dan Keluhan

Keadaan hiperurisemia dapat bergejala namun adapula yang tidak bergejala atau disebut juga *hiperurisemia asymptomatic*. Hiperurisemia dengan gejala biasanya memiliki keluhan seputar gangguan pada sendi seperti nyeri, kekakuan, bengkak serta kemerahan, serta perubahan bentuk sendi. Kumpulan gejala ini sebabkan penumpukan asam urat berlebih pada celah sendi yang sering disebut *gout arthritis*.

Bila kadar asam urat tinggi dalam darah, asam urat tersebut akan mengalir bersama aliran darah dan masuk pada sirkulasi di ginjal untuk di saring. Akibatnya kristal asam urat seringkali menumpuk pada ginjal dan membentuk sumbatan berupa batu ginjal yang meyebabkan nyeri ketok pada punggung belakang (Lee YM, 2013).

2.2.5 Patogenesis

Asam urat secara bebas disaring pada glomerulus, diserap, disekresikan, dan kemudian kembali diserap dalam tubulus proksimal. Pembentukan terbaru dari transporter urat tertentu akan memfasilitasi mekanisme spesifik dimana urat diregulasi baik di ginjal ataupun di usus kecil.

Sekresi urat tampaknya berkorelasi dengan konsentrasi urat serum dikarenakan peningkatan kecil pada konsentrasi serum akan menghasilkan peningkatan dalam ekskresi urat.

Hiperurisemia dapat terjadi karena penurunan ekskresi (*underexcretion*), peningkatan produksi (*overproduction*), atau kombinasi dari dua mekanisme ini.

Penurunan ekskresi terjadi pada sebagian besar penyebab hiperurisemia. Pengaturan urat diatur oleh ginjal melibatkan filtrasi pada glomerulus, reabsorpsi, sekresi, dan reabsorpsi *post-secretory* pada akhirnya. Akibatnya, ekskresi asam urat dapat terganggu disebabkan penurunan filtrasi glomerulus, penurunan sekresi tubular, atau peningkatan reabsorpsi tubular. Beberapa keadaan yang dapat menimbulkan kondisi ini seperti :

- a) *Familial juvenile gout nephropathy*: Ini adalah kondisi yang disebabkan autosomal dominan langka yang ditandai oleh insufisiensi ginjal progresif. Pasien-pasien ini memiliki ekskresi urat yang rendah (biasanya 4%). Temuan biopsi ginjal menunjukkan glomerulosklerosis dan penyakit *tubulointerstitial* tetapi tidak ada deposisi asam urat.
- b) Insufisiensi ginjal: Gagal ginjal adalah salah satu penyebab hiperurisemia yang lebih umum. Pada gagal ginjal kronis, kadar asam urat umumnya tidak meningkat sampai bersihan kreatinin turun di bawah 20 mL / menit, kecuali ada faktor lain yang berkontribusi. Hal ini karena penurunan pembersihan urat sebagai asam organik yang dipertahankan bersaing untuk sekresi di tubulus proksimal. Pada gangguan ginjal tertentu, seperti penyakit kistik meduler dan nefropati timah kronis, hiperurisemia akan terlihat jelas bahkan pada insufisiensi ginjal minimal.
- c) Sindrom metabolik: Sindrom ini ditandai oleh hipertensi, obesitas, resistensi insulin, dislipidemia, dan hiperurisemia, dan berhubungan dengan penurunan ekskresi urat oleh ginjal.

- d) Obat-obatan: Obat penyebab termasuk diuretik, salisilat dosis rendah, siklosporin, pirazinamid, etambutol, levodopa, dan asam nikotinat.
- e) Hipertensi
- f) Asidosis: Jenis yang menyebabkan hiperurisemia termasuk asidosis laktat, ketoasidosis diabetik, ketoasidosis alkohol, dan ketoasidosis kelaparan.
- g) Pre-eklamsia dan eklamsia: Asam urat yang tinggi yang terkait dengan kondisi ini adalah petunjuk kunci untuk diagnosis karena kadar asam urat lebih rendah dari normal pada kehamilan yang sehat.
- h) Hipotiroidisme
- i) Hiperparatiroidisme
- j) Sarkoidosis
- k) Keracunan timbal (kronis): Sejarah dapat mengungkapkan paparan pekerjaan (misalnya, peleburan timah, baterai dan pembuatan cat) atau konsumsi *moonshine* (yaitu, wiski jagung suling ilegal) karena beberapa, tetapi tidak semua, moonshine diproduksi dalam *stills* yang mengandung timbal).
- l) Trisomi 21
- m) Terdapat pula keadaan yang belum dapat di tentukan kaitannya (idiopatik)

Overproduksi hanya terjadi pada sebagian kecil pasien yang mengalami hiperurisemia. Sementara penurunan filtrasi urat mungkin tidak menyebabkan hiperurisemia primer, hal ini dapat berkontribusi pada hiperurisemia dikarenakan insufisiensi ginjal. Asam organik yang terakumulasi pada keadaan ini bersaing dengan urat dalam hal sekresi tubular. Akhirnya,

peningkatan reabsorpsi asam urat distal ke tempat sekresi merupakan mekanisme yang dianggap berhubungan dengan hiperurisemia yang sering terlihat pada terapi dengan obat golongan diuretik dan pada pasien diabetes insipidus. Keadaan seperti diatas dapat ditimbulkan oleh keadaa keadaaan:

- a) *Hypoxanthine guanine phosphoribosyltransferase* (HGPRT) defisiensi (*Lesch-Nyhan syndrome*): Ini adalah gangguan kromosom X yang diturunkan. HGRPT mengkatalisis konversi hiposantin menjadi asam inosinat, di mana PRPP berfungsi sebagai donor fosfat. Kekurangan HGPRT menghasilkan akumulasi 5-foso-alfa-d-ribosil pirofosfat (PRPP), yang mempercepat biosintesis purin dengan peningkatan yang dihasilkan dalam produksi asam urat. Selain asam urat, gout dan nefrolitiasis, pasien ini dapat berkembang menjadi gangguan neurologis yang ditandai dengan *choreoathetosis*, pertumbuhan, retardasi fungsi mental, dan, kadang terjadi *self-mutilation*.
- b) Kekurangan parsial dari HGPRT (*Kelley-Seegmiller syndrome*): Ini juga merupakan gangguan terkait kromosom-X. Kondisi pasien biasanya berkembang menjadi arthritis gout pada dekade kehidupan kedua atau ketiga, dan memiliki insidensi menjadi asam urat nefrolitiasis yang cukup tinggi, serta mungkin memiliki defisit neurologis ringan.
- c) Peningkatan aktivitas *PRPP synthetase*: Ini adalah gangguan terkait kromosom -X yang langka di mana pasien membuat enzim PRPP sintetase bermutasi dengan peningkatan aktivitas. Pasien-pasien ini dapat

berkembang menjadi asam urat ketika berusia 15-30 tahun memiliki insiden batu ginjal asam urat yang tinggi.

- d) Diet: Diet yang kaya akan daging, jerohan, dan kacang-kacangan beraroma tinggi dapat menghasilkan kelebihan asam urat.
- e) Peningkatan pergantian asam nukleat: Ini dapat diamati pada orang dengan anemia hemolitik dan keganasan hematologi seperti limfoma, myeloma, atau leukemia.
- f) *Tumor lysis syndrome*: Ini dapat menghasilkan komplikasi hiperurisemia yang paling serius.
- g) Glikogenosis III, V, dan VII
- h) Paparan polutan organik yang persisten (Misalnya., pestisida organoklorin)
- i) Terdapat pula faktor idiopatik pada keadaan ini

Mekanisme gabungan (*underexcretion* dan *overproduction*) juga dapat menyebabkan hiperurisemia. Penyebab paling umum di bawah kelompok ini adalah konsumsi alkohol, yang menyebabkan percepatan hati dalam memecah ATP dan pembentukan asam organik yang bersaing dengan urat pada sekresi tubular. Defek enzimatik seperti glikogenosis tipe I dan defisiensi aldolase-B adalah penyebab lain dari hiperurisemia yang dihasilkan dari kombinasi kelebihan produksi dan *underexcretion*. Namun bukan hanya perilaku alkoholisme yang berperan pada mekanisme gabungan. Hal lain yang juga dapat menyebabkan terjadinya mekanisme ini adalah:

- a) Minuman ringan beraroma fruktosa: Fruktosa meningkatkan kadar asam urat serum dengan menonjolkan degradasi nukleotida purin dan meningkatkan sintesis purin, dan studi epidemiologi telah mendokumentasikan hubungan antara asupan minuman ringan dengan pemanis buatan dan kadar asam urat serum pada beberapa populasi. Baru-baru ini, telah diketahui bahwa hiperurisemia yang diinduksi fruktosa berhubungan dengan penurunan ekskresi asam urat ginjal.
- b) Latihan: Olahraga dapat menyebabkan kerusakan jaringan yang meningkat dan penurunan ekskresi ginjal karena penipisan volume ringan.
- c) Defisiensi aldolase B (fruktosa-1-fosfat aldolase): Ini adalah kelainan bawaan yang lumrah, sering menyebabkan gout.
- d) Defisiensi glukose-6-fosfatase (glikogenesis tipe I, penyakit von Gierke): Ini adalah gangguan resesif autosomal yang ditandai oleh perkembangan hipoglikemia simptomatik dan hepatomegali dalam 12 bulan pertama kehidupan. Temuan tambahan termasuk perawakan pendek, remaja tertunda, ginjal membesar, adenoma hati, hiperurisemia, hiperlipidemia, dan peningkatan kadar laktat serum (Lee YM, 2013).

2.2.6 Terapi

Tujuan dari farmakoterapi adalah mengurangi morbiditas dan mencegah komplikasi. Selain itu pemberian farmako terapi juga haruslah mampu untuk meredakan gejala pada hiperurisemia simptomatik.

Farmakoterapi untuk hiperurisemia didasarkan pada apakah pasien mengalami kelebihan produksi atau penurunan ekskresi. *Allopurinol* terus menjadi andalan untuk pengobatan pasien yang kelebihan produksi, tetapi *febuxostat* telah menjadi alternatif yang mapan untuk menggantikan *allopurinol*. *Febuxostat* adalah *selective inhibitor xanthine oxydase non-purin* yang tidak memerlukan pengurangan dosis pada pasien dengan gangguan ginjal.

Rasburicase adalah obat *antihyperuricemic* lainnya. Zat ini adalah oksidase urat rekombinan yang diindikasikan untuk mencegah komplikasi hiperurisemia pada sindrom tumor lisis. Karena losartan telah ditemukan memiliki sifat *uricosuric*, obat ini mungkin bermanfaat untuk digunakan pada pasien hipertensi dengan hiperurisemia yang tidak memiliki kontraindikasi apapun terhadap *angiotensin reseptor blocker*.

Penggunaan obat-obatan analgesik dan steroid maupun glukokortikoid bertujuan untuk mengurangi keluhan yang dirasakan pasien, terutama nyeri sendi. Penggunaan obat-obatan golongan diatas tidak berkaitan langsung dalam menormalkan kadar asam urat dalam darah (Hisashi Y., 2012).

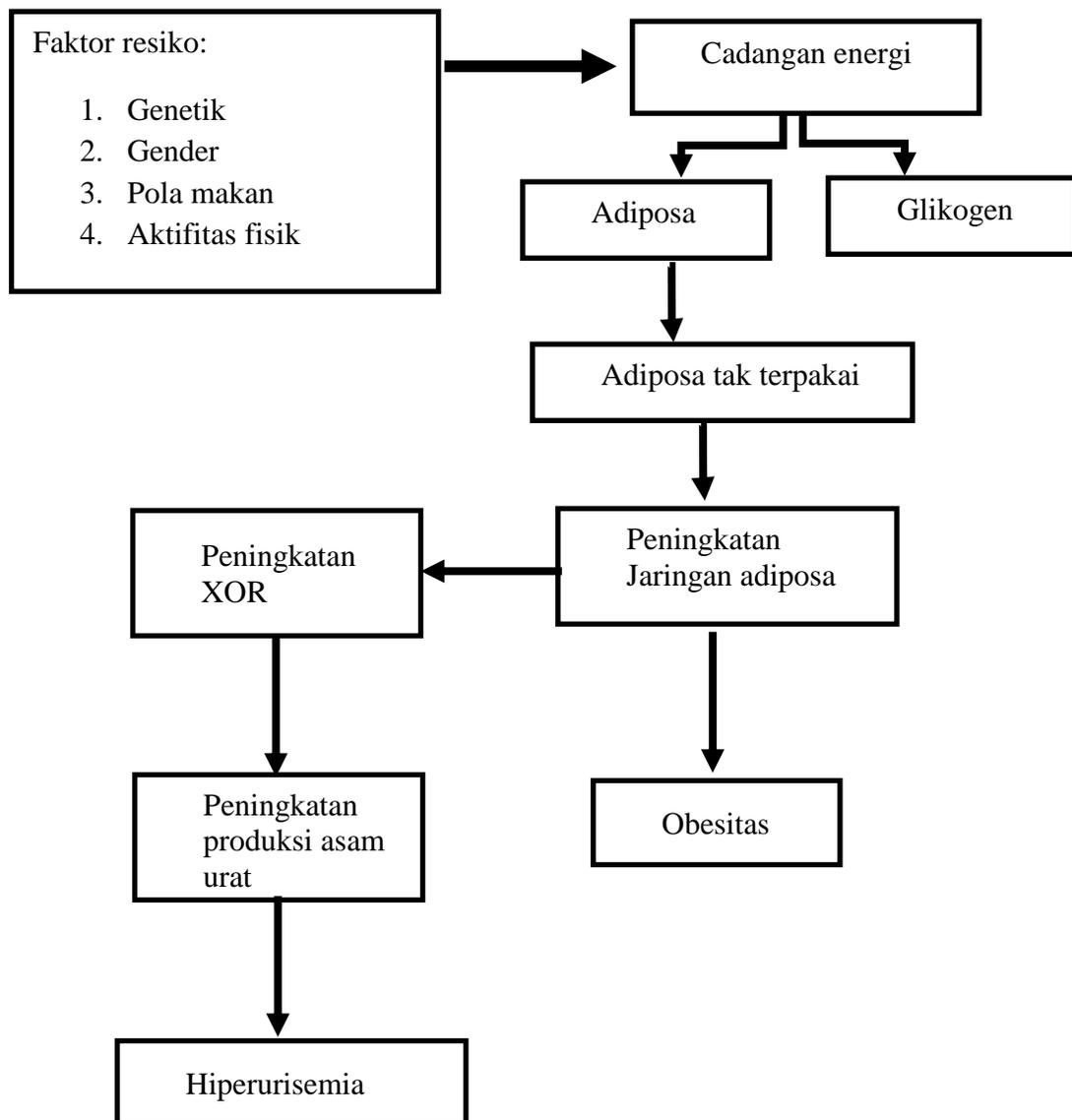
BAB III

KERANGKA KONSEPTUAL PENELITIAN

7.4 Kerangka Teori

Berdasarkan tinjauan pustaka yang telah ada, maka disimpulkanlah sebuah kerangka teori sebagai berikut:

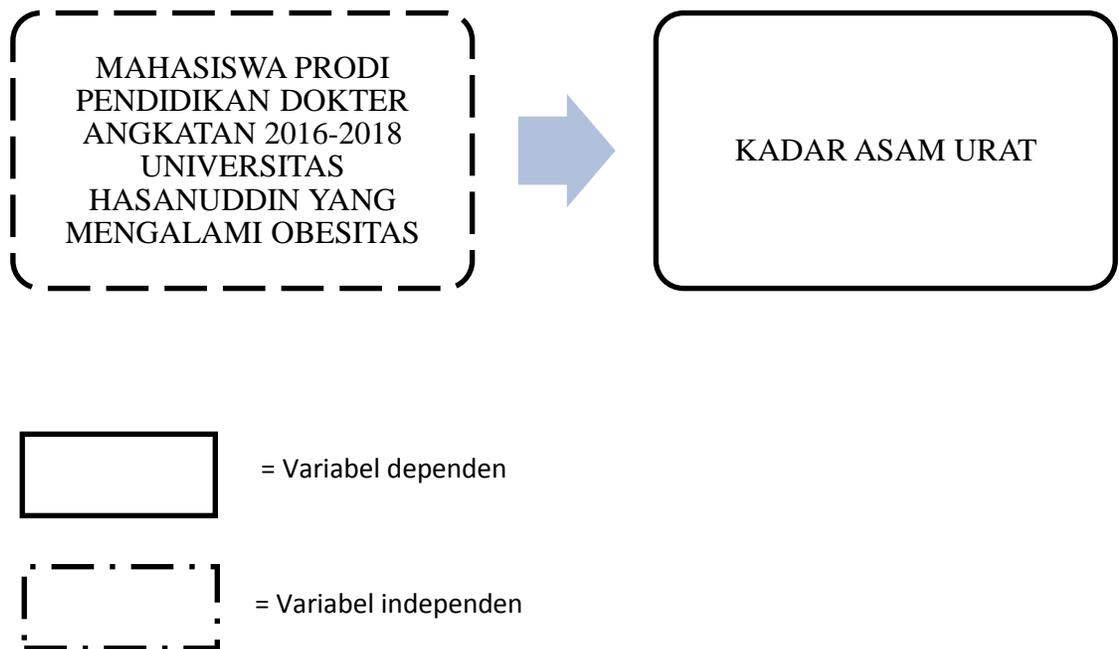
Gambar 3.1 Kerangka Teori



7.5 Kerangka Konsep

Berdasarkan kerangka teori yang ada maka dibentuklah kerangka konsep sebagai berikut:

Gambar 3.2 Kerangka Konsep



7.6 Definisi Oprasional

7.6.1 Obesitas

Obesitas adalah orang-orang dengan $IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$. Dimana *obese I* memiliki $IMT 25-29,9 \text{ kg/m}^2$ dan *obese II* memiliki $IMT \geq 30 \text{ kg/m}^2$.

7.6.2 Hiperurisemia

Hiperurisemia merupakan keadaan dimana kadar asam urat $\geq 7 \text{ mg/dl}$ untuk pria dan $\geq 6 \text{ mg/dl}$ untuk wanita.

7.7 Hipotesis Penelitian

a) Hipotesis 0 (H0)

Tidak terdapat hubungan antara kadar asam urat dan keadaan obesitas.

b) Hipotesis alternatif

Terdapat hubungan antara kadar asam dan keadaan obesitas.

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan analitik observasional dengan menggunakan desain *cross-sectional*. Pendekatan dalam penelitian ini adalah analitik observasional, pengukuran variabel terikat (mahasiswa prodi pendidikan dokter angkatan 2016-2018 Universitas Hasanuddin yang mengalami obesitas) dan variabel bebas (kadar asam urat).

4.2 Waktu dan Lokasi Penelitian

4.2.1 Waktu Penelitian

Penelitian dimulai pada bulan September 2018 dan Berakhir pada bulan Oktober 2018.

4.2.2 Lokasi Penelitian

Penelitian dilakukan di lingkup Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

4.3 Populasi dan Sampel

4.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah mahasiswa Prodi Pendidikan Dokter Universitas Hasanuddin.

4.3.2 Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah mahasiswa Prodi Pendidikan Dokter Universitas Hasanuddin angkatan 2016 – 2018 yang mengalami obesitas.

4.3.3 Jumlah Sampel

Penentuan jumlah sampel dalam penelitian ini menggunakan metode *total sampling*.

4.3.4 Cara Pengambilan Sampel

Sampel akan diukur berat badan dengan timbangan dan tinggi badan menggunakan *microtoice* yang kemudian diukur IMT masing-masing-masing untuk memastikan bahwa sampel benar termasuk pasien obesitas. Setelah itu sampel mengisi *inform consent* dan menjawab pertanyaan untuk mengkonfirmasi kriteria inklusi dan eksklusi. Sampel diminta puasa selama 8-10 jam sebelum peneliti mengambil darah tepi sampel dengan alat *Auto Check rapid test* untuk mengetahui kadar asam urat sampel.

4.4 Kriteria Sampel

4.4.1 Kriteria Inklusi

- a) Mahasiswa angkatan 2016, 2017 dan 2018 Prodi Pendidikan Dokter Universitas Hasanuddin yang aktif berkuliah.
- b) Penderita obesitas.
- c) Bersedia berpartisipasi dalam penelitian ini.

4.4.2 Kriteria Eksklusi

- a) Menggunakan obat-obatan yang meningkatkan kadar asam urat seperti obat-obat diuretik, levodopa, aspirin, dan obat anti tuberculosi.
- b) Menggunakan obat-obatan yang menurunkan kadar asam urat misalnya alopurinol, febuxostat, rasburicase, losartan.
- c) Tidak mengalami gangguan perdarahan misalnya hemophilia.

4.5 Jenis Data dan Instrumen Penelitian

4.5.1 Jenis Data

Jenis data yang digunakan adalah data primer yang diperoleh dari hasil pengukuran IMT dan kadar asam urat sampel yang diukur dengan alat *auto check rapid test*.

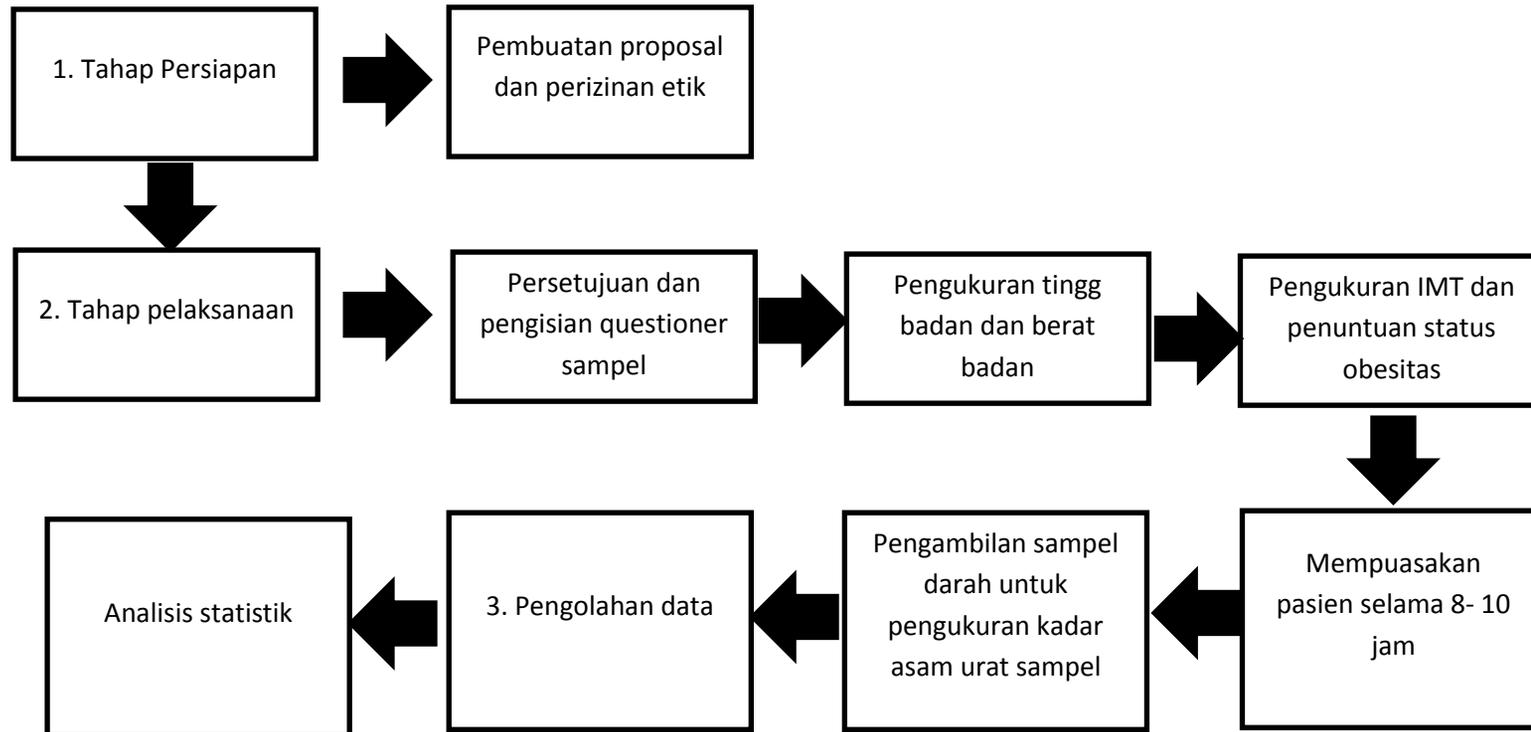
4.5.2 Instrumen Penelitian

- a) *Auto Check Rapid Test*
- b) Strip asam urat *Auto Check Rapid Test*
- c) Timbangan
- d) *Microtoice*

4.6 Analisis Data

Data yang terkumpul akan dianalisis menggunakan bantuan perangkat lunak SPSS (*Statistical Program for Sosial Science*) 23.0 yang dianalisis secara deskriptif dalam bentuk tabel dan narasi.

4.7 Alur penelitian



4.8 Etika Penelitian

Hal-hal yang terkait dengan etika dengan penelitian dalam penelitian ini adalah:

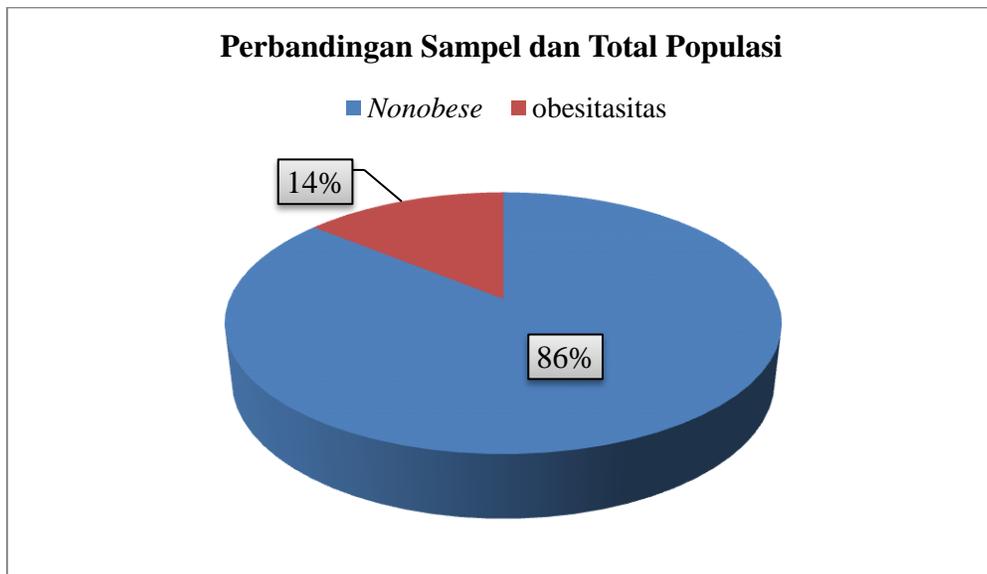
- a. Sebelum melakukan penelitian maka peneliti akan mengurus perizinan pada berbagai instansi terkait dan mengurus perizinan etik dari Komisi Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
- b. Sebelum formulir dibagikan dan melakukan pengukuran, subjek penelitian atau partisipan diberikan penjelasan secara lisan.
- c. Berusaha menjaga kerahasiaan identitas pasien yang terdapat pada formulir dan data hasil laboratorium, sehingga diharapkan tidak ada pihak yang merasa dirugikan atas penelitian yang dilakukan.
- d. Diharapkan penelitian ini dapat memberikan manfaat kepada semua pihak yang terkait sesuai dengan manfaat penelitian yang telah dilakukan sebelumnya.

BAB V

HASIL PENELITIAN

Telah dilakukan penelitian tentang “Hubungan Kadar Asam Urat Mahasiswa Prodi Pendidikan Dokter Universitas Hasanuddin Angkatan 2016, 2017, dan 2018 dengan Obesitas” di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Penelitian ini dilakukan selama bulan Oktober 2018 di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar. Penelitian ini telah mendapatkan persetujuan dari Komisi Etik Universitas Hasanuddin Makassar. Penelitian ini menggunakan desain *cross sectional* dengan pendekatan analitik obesrvasional.

Tabel 5.1 Perbandingan Sampel dan Total Populasi



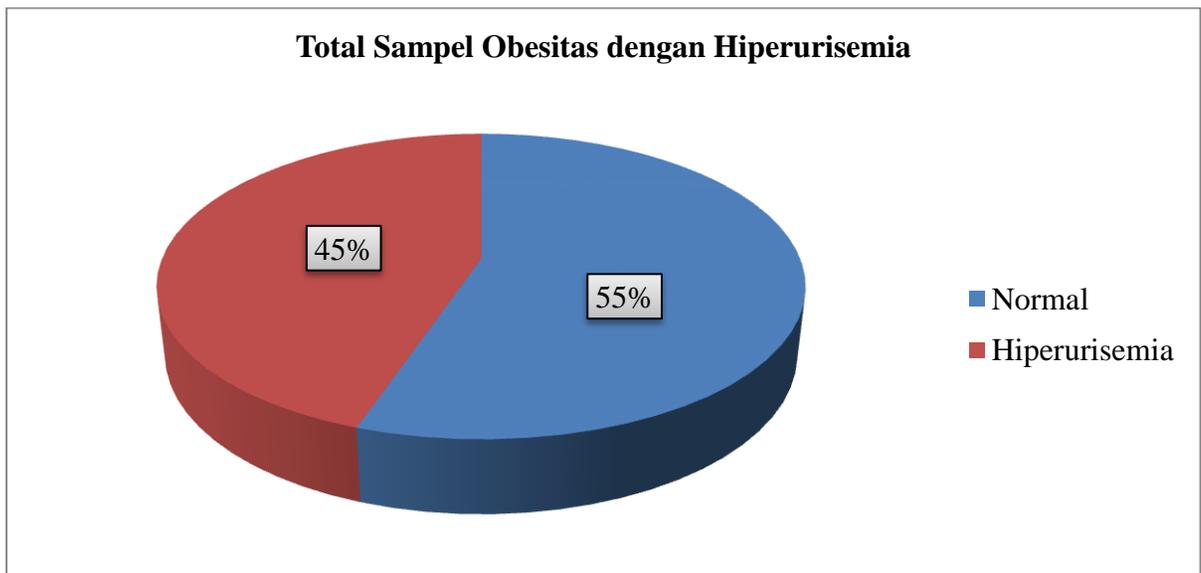
Pada penelitian ini dilakukan pengukuran tinggi badan dan berat badan yang kemudian dihitung indeks massa tubuh pada mahasiswa pendidikan dokter angkatan 2016,2017 dan 2018 sebanyak 952 orang. Ditemukan 134 orang dengan obesitas sebagai

sampel penelitian untuk melihat kadar asam urat orang-orang dengan obesitas dengan karakteristik seperti pada tabel 5.1.

Tabel 5.2 Gambaran Umum Sampel

Variabel	N	Minimum	Maksimum	Rerata	Standard Deviasi
Berat Badan (Kg)	134	55,00	118,00	74,5575	11,52677
Tinggi Badan (cm)	134	148,00	180,00	161,798 5	7,60963
IMT (Kg/m ²)	134	25,00	38,97	28,3813	3,13396
Asam Urata (mg/dl)	134	3,30	9,90	6,4216	1,28592
Jumlah	134				

Tabel 5.3 Total Sampel Obesitas dengan Hiperurisemia



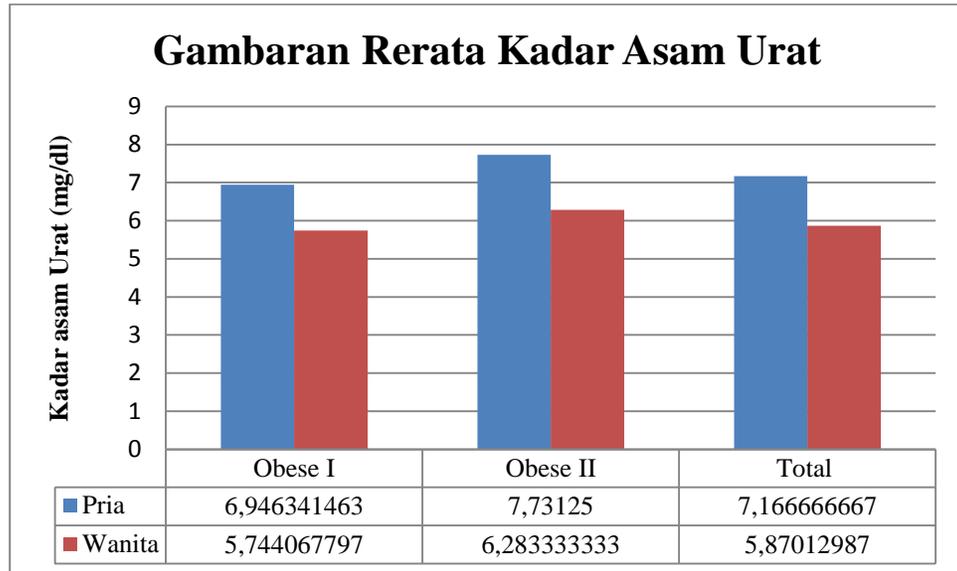
Tabel 5.4 Gambaran Umum Hasil Penelitian

Variabel	Kadar Asam Urat (mg/dl)					
	Normal		Hiperurisemia		Total	
	f	%	f	%	F	%
Jenis kelamin						
Pria	28	21	29	22	57	43
Wanita	46	34	31	23	77	57
Derajat Obesitas						
<i>Obese I</i>	62	46	38	28	100	74
<i>Obese II</i>	12	9	22	17	34	26

Hasil Penelitian didapatkan 60 orang dengan keadaan hiperurisemia atau sekitar 45% dari total sampel seperti pada tabel 5.3 dari 60 orang tersebut didapatkan 29 orang pria dan 31 orang wanita. Penelitian ini juga memisahkan antara sampel dengan derajat Obesitas I dan Obesitas II seperti pada tabel 5.4. Didapatkan 38 orang dengan *obese I* dan 22 orang *obese II* dengan hiperurisemia dari total 100 orang dengan status *obese I* dan 34 orang dengan *obese II*.

5.1 Distribusi Rerata Kadar Asam Urat Sampel

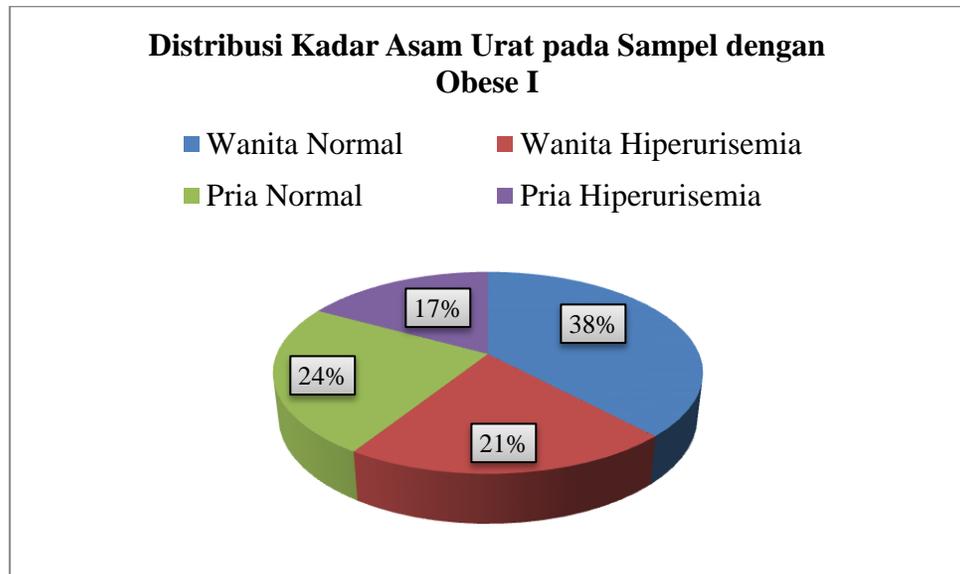
Tabel 5.5 Gambaran Rerata Kadar Asam Urat



Tabel 5.5 menunjukkan kadar asam urat rerata seluruh sampel yang dikelompokkan berdasarkan jenis kelamin dan derajat obesitasnya. Didapatkan rerata kadar asam urat pria secara keseluruhan adalah 7,166667 mg/dl. Sampel pria dengan kategori *obese I* didapatkan rerata kadar asam urat sebesar 6,946341463 mg/dl dan untuk pria dengan *obese II* didapatkan rerata sebesar 7,73125 mg/dl. Pada sampel wanita didapatkan rerata kadar asam urat total sebesar 5,87013 mg/dl. Sampel wanita dengan *obese I* didapatkan rerata kadar asam urat 5,744067797 mg/dl dan wanita dengan *obese II* sebesar 6,283333333 mg/dl.

5.2 Distribusi Kadar Asam Urat pada Sampel dengan *Obese I*

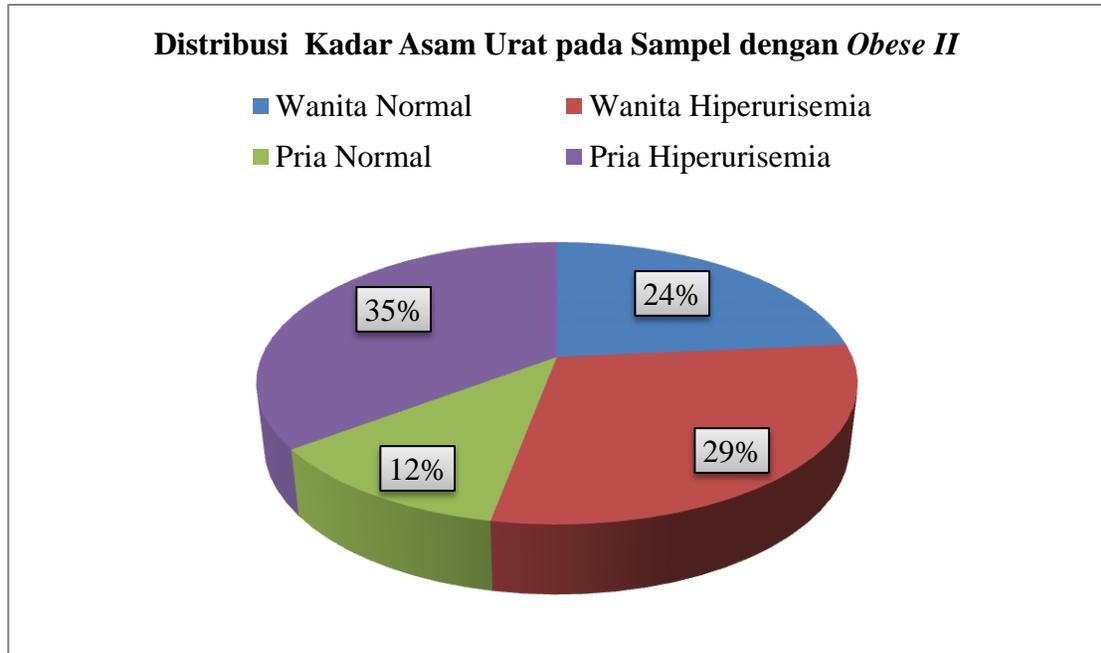
Tabel 5.6 Distribusi Kadar Asam Urat pada Sampel dengan *Obese I*



Tabel 5.6 menunjukkan distribusi kadar asam urat pada sampel dengan *obese I*. Terdapat 100 sampel (74% dari total sampel) dengan status *obese I* dengan jumlah pria sebanyak 41 sampel (41%) dan sampel wanita sebanyak 59 sampel (59%). Sampel pria dengan kadar asam urat normal sebanyak 24 orang (24%) dan pria dengan hiperurisemia sebanyak 17 sampel (17%). Untuk wanita terdapat 38 sampel (38%) wanita dengan kadar asam urat normal dan 21 sampel (21%) wanita dengan hiperurisemi

5.3 Distribusi Kadar Asam Urat pada Sampel dengan *Obese II*

Tabel 5.7 Distribusi Kadar Asam Urat pada Sampel dengan *Obese II*



Tabel 5.7 menunjukkan distribusi kadar asam urat pada sampel dengan *obese II*. Terdapat 34 sampel (26% dari total sampel) dengan status *obese II* dengan jumlah pria sebanyak 16 sampel (47%) dan sampel wanita sebanyak 18 sampel (53%). Sampel pria dengan kadar asam urat normal sebanyak 4 orang (12%) dan pria dengan hiperurisemia sebanyak 12 sampel (35%). Untuk sampel wanita terdapat 8 sampel (24%) wanita dengan kadar asam urat normal dan 10 sampel (29%) wanita dengan hiperurisemia.

5.4 Analisis Data

Berdasarkan distribusi masing – masing variabel yang ada, selanjutnya parameter *obese* (indeks massa tubuh dan lingkaran pinggang) ditabulasi silang

dengan variabel kadar asam urat untuk mengetahui hasil perhitungan statistik terdistribusi normal atau tidak normal dan memiliki hasil yang bermakna atau tidak bermakna, kemudian diuji kembali untuk melihat kecenderungan menggunakan perhitungan Uji *Chi-Square* , sehingga diperoleh data untuk mengetahui ada tidaknya hubungan antara parameter *obese* dengan kadar asam urat.

5.4.1 Uji Normalitas

Pada penelitian ini menggunakan sampel yang besar dan melebihi dari 50 orang sehingga peneliti menggunakan uji *Kolmogorov – Smirnov*. Pada uji normalitas jika nilai $p < 0.05$ maka diinterpretasikan data distribusi tidak normal, sedangkan jika $p > 0.05$ maka diinterpretasikan data distribusi normal. Hasil uji normalitas indeks massa tubuh dengan kadar asam urat ditunjukkan pada tabel 5.8.

Tabel 5.8 Hasil Uji Normalitas

Variabel	N	Statistik	Sig.
IMT	134	0,148	0,000
Asam Urat	134	0,051	0,200

Pada hasil uji diatas didapatkan nilai $p < 0,05$ untuk IMT dan $p > 0,05$ untuk kadar asam urat, sehingga dapat disimpulkan bahwa data IMT

memiliki penyebaran yang tidak normal dan data asam urat memiliki sebaran yang normal.

5.4.2 Hubungan IMT dan Kadar Asam Urat

Uji hubungan ini menggunakan uji *Kendall's tau* dikarenakan variabel berasal dari subjek yang sama dan salah satunya memiliki sebaran yang tidak normal.

Tabel 5.9 Hubungan IMT dan Kadar Asam Urat

Variabel	N	Minimum	Maksimum	Rerata	Standard Deviasi	CC	P
IMT (Kg/m ²)	134	25,00	38,97	28,3813	3,13396	0,212	0,000
Asam Urata (mg/dl)	134	3,30	9,90	6,4216	1,28592		

Dari hasil uji diatas didapatkan $p < 0,05$ dan koefisien korelasi bernilai positif. Dapat disimpulkan bahwa peningkatan IMT berbanding lurus dengan peningkatan kadar asam urat yang bermakna secara statistik.

5.4.3 Hubungan Status Obesitas dan Status Hiperurisemia

Uji hubungan ini menggunakan uji *Chi-Square* dikarenakan data merupakan data kategorik dengan 2 kategorik pada setiap variabel.

Tabel 5.10 Hubungan Status Obesitas dan Status Hiperurisemia

Derajat Obesitas	Kadar Asam Urat (mg/dl)						P
	Normal		Hiperurisemia		Total		
	f	%	f	%	F	%	
<i>Obese I</i>	62	46	38	28	100	74	0,007
<i>Obese II</i>	12	9	22	17	34	26	

Dari hasil uji diatas didapatkan $p < 0,05$. Dapat disimpulkan bahwa peningkatan perubahan status obesitas memiliki hubungan dengan status hiperurisemia seseorang yang bermakna secara statistik dengan tingkat kepercayaan 95%.

5.4.4 Resiko Kadar Asam Urat antara *Obese I* dan *Obese II* Secara Umum

Penentuan resiko ini menggunakan rumus *Odds Ratio* dikarenakan penelitian ini menggunakan desain *Cross-Sectional*.

Tabel 5.11 Resiko Kadar Asam Urat antara Obese I dan Obese II Secara Umum

Derajat Obesitas	Kadar Asam Urat (mg/dl)				OR
	Normal		Hiperurisemia		
	F	%	F	%	
<i>Obese I</i>	62	46	38	28	2,991
<i>Obese II</i>	12	9	22	17	

Dari tabel di atas diketahui bahwa secara umum orang dengan *obese II* memiliki resiko 2,991 kali lebih tinggi menjadi hiperurisemia dibandingkan dengan orang dengan *obese I*.

5.4.5 Resiko Kadar Asam Urat antara *Obese I* dan *Obese II* pada Pria

Penentuan resiko ini menggunakan rumus *Odds Ratio* dikarenakan penelitian ini menggunakan desain *Cross-Sectional*

Tabel 5.12 Resiko Kadar Asam Urat antara *Obese I* dan *Obese II* pada Pria

Status Obesitas	Kadar Asam Urat (mg/dl)				OR
	Normal		Hiperurisemia		
	F	%	f	%	
obese I	24	42	17	30	4,235
ObeseII	4	7	12	13	

Dari tabel diatas diketahui bahwa pria dengan *obese II* memiliki resiko hiperurisemia 4,235 kali lebih tinggi dibanding pria dengan *obese I*.

5.4.5 Resiko Kadar Asam Urat antara *Obese I* dan *Obese II* pada Wanita

Penentuan resiko ini menggunakan rumus *Odds Ratio* dikarenakan penelitian ini menggunakan desain *Cross Sectional*.

**Tabel 5.13 Resiko Kadar Asam Urat antara *Obese I* dan *Obese II*
pada Wanita**

Status Obesitas	Kadar Asan Urat (mg/dl)				OR
	Normal		Hiperurisemia		
	F	%	F	%	
<i>obese I</i>	38	29	21	27	2,262
<i>ObeseII</i>	8	11	10	13	

Dari tabel diatas diketahui bahwa wanita dengan *obese II* memiliki resiko 2,262 kali lebih tinggi dibanding wanita dengan *obese I*.

BAB VI

PEMBAHASAN

Penelitian ini melibatkan 134 sampel dengan obesitas yang bersedia mengikuti penelitian dan termasuk dalam kriteria inklusi dan tidak memiliki hal-hal terkait dalam kriteria eksklusi. Sampel terdiri dari 57 pria dan 77 wanita. 134 sampel ini merupakan 14% dari total populasi mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran angkatan 2016, 2017 dan 2018 yang ada. Pada penelitian ini ditemukan 100 sampel *obese I* dan 34 sampel *Obese II*. Obesitas sendiri disebabkan oleh ketidakseimbangan antara jumlah energi yang masuk dan energi yang dibutuhkan tubuh dalam menjalankan berbagai fungsi biologis dalam tubuh. Selain itu aktifitas fisik yang kurang turut andil dalam kelainan ini (Ngatung, 2016).

Menurut WHO prevalensi obesitas sebanyak 13% dari total populasi dunia, namun pada penelitian ini didapatkan populasi penderita obesitas sebanyak 14% dari total populasi yang ada. Peningkatan jumlah penderita obesitas ini bisa saja disebabkan oleh aktifitas fisik yang kurang oleh sampel yang merupakan mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter. Hal serupa dibenarkan oleh penelitian yang bertujuan mengetahui tingkat aktifitas fisik mahasiswa program studi pendidikan dokter yang menunjukkan bahwa mahasiswa kedokteran memiliki tingkat aktifitas yang rendah (Riskawati, 2018). Kurangnya aktifitas fisik akan mengurangi penggunaan energi yang masuk sehingga energi yang tidak terpakai akan disimpan dalam bentuk lemak dalam tubuh yang menyebabkan obesitas.

Obesitas memiliki banyak faktor komorbid yang meningkatkan resiko penyakit dan penurunan kondisi kesehatan yang serius seperti keseluruhan penyebab kematian,

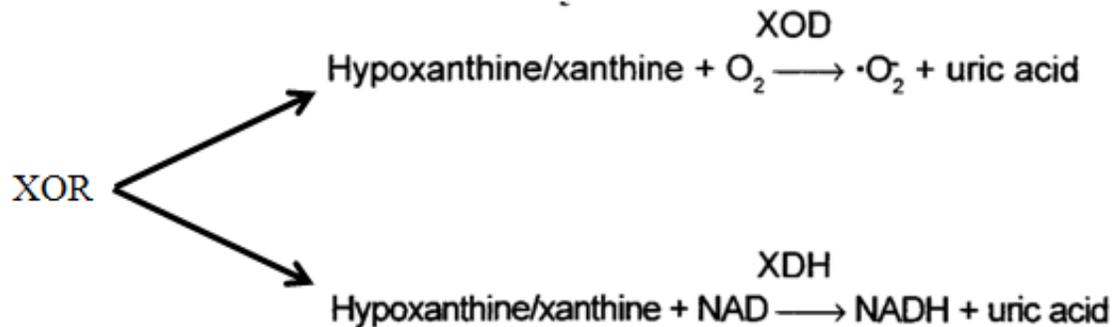
hipertensi, dislipidemia, diabetes tipe 2, penyakit jantung koroner, strok, penyakit kandung empedu, osteoarthritis, *sleep apneu*, gangguan pernapasan, beberapa kasus kanker, gangguan mental seperti depresi, gangguan cemas, nyeri badan, penurunan fungsi fisiologis, penurunan kualitas hidup, dan saat ini juga ditemukan adanya hubungan antara obesitas dan peningkatan kadar asam urat (Afshin et al., 2015).

Remaja dengan obesitas seperti sampel yang ada memiliki peningkatan resiko penyakit komorbid di usia dewasa. Beberapa penyakit diketahui akan meningkat risikonya saat dewasa ialah venous edema (435%), keterbatasan pergerakan berat (321%), abnormalitas fungsi ginjal (302%), PCOS (74%), asma (48%), diabetes (42%), *obstructive sleep apnea* (25%), dan hipertensi (25% pada wanita usia 46) (Inge T.H., et al, 2018).

Penumpukan lemak yang terjadi pada orang obesitas diketahui menghasilkan XOR yang dapat mempercepat proses perubahan purin menjadi asam urat (Yu T, 2013). XOR memiliki dua bentuk berbeda namun dapat saling berukar bentuk dan membentuk xantin dehidrogenase (XDH (EC 1.1.1.204; xanthine- *NAD oxidoreductase*)) and xantin oksido reduktase (XOD (EC 1.1.3.22; xanthine: *oxygen oxidoreductase*)). Namun pada kasus stres oksidatif XOD merupakan XOR utama yang paling sering ditemukan dan digunakan oleh sel (Chung HY et al, 1997). Salah satu hal yang diketahui menjadi faktor stres oksidatif adalah obesitas. Saat ini jaringan lemak terutama yang terdapat pada abdomen diketahui bukan hanya sebagai penyimpanan energi biasa, tetapi juga merupakan organ endokrin aktif yang menghasilkan beberapa komponen biologi yang aktif seperti *adipocytokines* atau *adipokines*. Berdasarkan kompleks yang terjadi antar

adipokines, obesitas digolongkan sebagai *chronic low grade inflammation* dengan stres oksidatif yang meningkat secara permanen (Marseglia L, et al, 2014)

Gambar 6.1 Reaksi XOD dan XDH



Penelitian ini menunjukkan dari total 134 sampel yang merupakan orang-orang dengan obesitas terdapat 45% sampel yang mengalami hiperurisemia dengan rerata kadar asam urat sampel adalah 6,421641791 mg/dl secara umum, untuk rerata total kadar asam urat pria 7,166667 mg/dl dan wanita 5,87013 mg/dl.

Asam urat merupakan senyawa dari karbon, nitrogen, oksigen, dan hidrogen dengan rumus kimia $\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_3$. Senyawa ini membentuk ion dan garam yang dikenal sebagai kristal urat dan asam urat. Asam urat merupakan produk dari hasil pemecahan nukleotida purin, yang merupakan komponen normal urin (Hediger MA, 2010). Konsentrasi asam urat darah yang tinggi dapat menyebabkan ketidakseimbangan asam urat dan berhubungan dengan kondisi medis lainnya termasuk diabetes dan pembentukan batu ginjal. Jika kadar asam urat melebihi kadar normal dan beredar dalam darah akan menyebabkan hiperurisemia (Robert K. Murray, 2014).

Penelitian ini menemukan bahwa terdapat hubungan positif antara IMT dan kadar asam urat seseorang dimana apabila IMT seseorang meningkat maka kadar asam uratnya

juga meningkat. Selain itu peningkatan status *obese I* ke status *obese II* juga memiliki hubungan dengan keadaan hiperurisemia seseorang.

Secara umum orang-orang dengan *obese II* memiliki resiko 2,991 kali lebih tinggi mengalami hiperurisemia dibanding orang-orang dengan *obese I* hal ini dikarenakan semakin tinggi derajat obesitasnya sel lemak yang menumpuk didalam tubuh (Grays, 1990). Pada bahwa pria dengan *obese II* memiliki resiko hiperurisemia 4,235 kali lebih tinggi dibanding pria dengan *obese I* dan untuk wanita dengan *obese II* memiliki resiko 2,262 kali lebih tinggi dibanding wanita dengan *obese I*. Perbedaan rasio antara pria dan wanita ini dikarenakan adanya perbedaan laju metabolisme antara pria dan wanita, dimana hal ini sejalan penelitian sebelumnya yang menyatakan pria cenderung memiliki kadar asam urat yang lebih tinggi dibanding wanita terutama pada usia muda (Zhu Y,2011)

BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Kesimpulan dari penelitian ini adalah menolak hipotesis 0 (H_0) dan menerima hipotesis yang ada dimana terdapat hubungan antara kadar asam urat dan keadaan obesitas. Penelitian ini menunjukkan terdapat korelasi positif antara IMT dan kadar asam urat yang juga menunjukkan adanya hubungan antara status obesitas seseorang dengan keadaan hiperurisemia yang ada. Lebih lanjut penelitian ini menunjukkan secara umum orang-orang dengan *obese II* memiliki resiko 2,991 kali lebih tinggi mengalami hiperurisemia dibanding orang-orang dengan *obese I*. Pada bahwa pria dengan *obese II* memiliki resiko hiperurisemia 4,235 kali lebih tinggi dibanding pria dengan *obese I* dan untuk wanita dengan *obese II* memiliki resiko 2,262 kali lebih tinggi dibanding wanita dengan *obese I*.

7.2 Saran

1. Penambahan jumlah responden pada penelitian selanjutnya sehingga didapatkan observasi dan analisa penelitian yang lebih menjangkau seluruh populasi.
2. Meratakan jumlah perbandingan antara pria dan wanita serta derajat obesitas sampel akan membantu menemukan hasil yang lebih akurat
3. Penggunaan spektrofotometer dalam pengukuran kadar asam urat dan sampel plasma atau serum sehingga hasil kadar asam urat lebih akurat.

DAFTAR PUSTAKA

- Afshin A, et al. 2017. *"Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years"*. London : The New England Journal of Medicine. 377 (1): 13–27
- Cawley J, Meyerhoefer C. 2012. *The medical care costs of obesity: an instrumental variables approach*. USA: J Health Econ. 219-301
- Chung HY, et al,. 1997. *Xanthine Dehydrogenase/Xanthine Oxidase And Oxidative Stress*. Korea: Pusan National University
- Ding X, Zeng C, et al. 2016 *The associations of serum uric acid level and hyperuricemia with knee osteoarthritis*. USA: Rheumatol Int.
- F.Xavier Pi-Sunyer. 2000. *NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults*. USA: NHLBI.
- Gray S.D., Fujioka Ken. 1991. *Use Of Relative Weight And Body Mass Index For The Determination Of Adiposity*. Greaet Britai : J Clia.
- Hediger MA . 2010. *Physiology and biochemistry of uric acid*. Brigham and Membrane Biology Program & Renal Division, Women's Hospital and Harvard Medical School
- Heymsfield SB, Wadden TA. 2017. *"Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity"*. London: The New England Journal of Medicine. 376 (3): 254–266.

- Hisashi Yamanaka. 2012. *Essence of the Revised Guideline for the Management of Hyperuricemia and Gout*. Tokyo: JMAJ 55(4): 324–329.
- Hu F. 2008. *Measurements of Adiposity and Body Composition*. In: Hu F, ed. *Obesity Epidemiology*. New York City: Oxford University Press. 53–83.
- Inge T.H., et al. 2018. *The Effect of Obesity in Adolescence on Adult Health Status*. Ohio: Children’s Hospital Medical Center and University of Cincinnati.
- Lee YM, Bae SG, Lee SH, Jacobs DR Jr, Lee DH. 2013. *Persistent organic pollutants and hyperuricemia in the U.S. general population*. USA: *Atherosclerosis*. 230(1):1-5.
- Misnadierly. 2007. *Obesitas Sebagai Faktor Resiko Berbagai penyakit*. Jakarta : Pustaka Obor Populer.
- Marseglia L, et al. 2015. *Oxidative Stress in Obesity: A Critical Component in Human Diseases*. Italy: IJMS
- Murray, RK. 2014. *Biokimia Harper*. Edisi 29. Jakarta: EGC
- Purwati S. 2001. *Perencanaan Menu Untuk Penderita Kegemukan*. Jakarta: PT Swadaya
- Riset Kesehatan Dasar 2013 (RISKESDAS 2013), Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, dilihat 20 Agustus 2018.
<http://www.depkes.go.id/resources/download/general/Hasil%20Riskesdas%202013.pdf>

- Riskawati YK, et al. 2018. Tingkat Aktivitas Fisik Mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter Tahun Kedua, Ketiga, Keempat. Indoneisa : Majalah Kesehata
- Shiraishi H, Une H. 2009. *The effect of the interaction between obesity and drinking on hyperuricemia in Japanese male office workers*. Tokyo :J Epidemiol. 19(1):12-6
- Stack A, Manolis AJ, Ritz E. 2015 .*Detrimental role of hyperuricemia on the cardio-reno-vascular system*. USA : Curr Med Res Opin. Suppl 2:21-6
- Sumanto, Agus. 2009. Tetap Langsing dan Sehat dengan Terapi Diet. Jakarta: ArgoMedia Pustaka
- WHO Obesity and Overwight, World Health Organization, dilihat 20 Agustus 2018
<http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Yazdi FT, Clee SM, Meyre D .2015. "*Obesity genetics in mouse and human: back and forth, and back again*". USA: PeerJ. 3: 856.
- Yu Tsushima, et al. 2013. *Uric Acid Secretion from Adipose Tissue and Its Increase in Obesity*. USA : The American Society for Biochemistry and Molecular Biology, Inc. 27138–27149
- Zhu Y, Pandya BJ, Choi HK. 2011. *Prevalence of gout and hyperuricemia in the US general population: the National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2008*. USA: Arthritis Rheum. (10):3136-41.

LAMPIRAN

Lampiran 1 Data penelitian

Berat Badan (kg)	Tinggi Badan (cm)	Kadar Asam Urat (mg/dl)	IMT (kg/m ²)	Jenis Kelamin	STATUS	Klasifikasi obes
78	156	5,3	32,0513	P	Normal	obese II
78	155	5,2	32,4662	P	Normal	obese II
78	155	5,7	32,4662	P	Normal	obese II
93	158	5,7	37,2536	P	Normal	obese II
74	156	6	30,4076	P	Normal	obese II
76	158	5,2	30,4438	P	Normal	obese II
79	160	6	30,8594	P	Normal	obese II
69	150	4,6	30,6667	P	Normal	obese II
80,7	157	7,6	32,7397	P	HIPERURISEMIA	obese II
69	151	6,8	30,2618	P	HIPERURISEMIA	obese II
79	155	6,6	32,8824	P	HIPERURISEMIA	obese II
80	161	7,5	30,863	P	HIPERURISEMIA	obese II
87	150	7,2	38,6667	P	HIPERURISEMIA	obese II
91	160	6,3	35,5469	P	HIPERURISEMIA	obese II
90	169	6,7	31,5115	P	HIPERURISEMIA	obese II
76	159	7,2	30,0621	P	HIPERURISEMIA	obese II
85	158	7,4	34,049	P	HIPERURISEMIA	obese II
75	157	6,1	30,4272	P	HIPERURISEMIA	obese II
101	171	7	34,5405	L	Normal	obese II
82	157	6,4	33,2671	L	Normal	obese II
105	169	7	36,7634	L	Normal	obese II
100	171	6,4	34,1986	L	Normal	obese II
90	170	7,2	31,1419	L	HIPERURISEMIA	obese II
95	174	9,1	31,378	L	HIPERURISEMIA	obese II
89	168	8,2	31,5334	L	HIPERURISEMIA	obese II
90	173	8,5	30,0712	L	HIPERURISEMIA	obese II
80	160	7,3	31,25	L	HIPERURISEMIA	obese II
85	165	9	31,2213	L	HIPERURISEMIA	obese II
118	174	8,4	38,9748	L	HIPERURISEMIA	obese II
103	164	8,4	38,2957	L	HIPERURISEMIA	obese II
102	170	7,7	35,2941	L	HIPERURISEMIA	obese II
95	173	7,3	31,7418	L	HIPERURISEMIA	obese II

90	170	7,7	31,1419	L	HIPERURISEMIA	obese II
90	171	8,1	30,7787	L	HIPERURISEMIA	obese II
65	156	5,2	26,7094	P	Normal	obese I
70	164	5	26,0262	P	Normal	obese I
59	153	4,8	25,204	P	Normal	obese I
68	164	4,2	25,2826	P	Normal	obese I
63	156	5,4	25,8876	P	Normal	obese I
73	165	4,1	26,8136	P	Normal	obese I
73	165	4,7	26,8136	P	Normal	obese I
58	152	5,5	25,1039	P	Normal	obese I
65	160	5	25,3906	P	Normal	obese I
69	161	3,7	26,6193	P	Normal	obese I
71	162	4,3	27,0538	P	Normal	obese I
68	160	4,8	26,5625	P	Normal	obese I
69	152	5,6	29,865	P	Normal	obese I
69	160	5	26,9531	P	Normal	obese I
79	165	5,7	29,0174	P	Normal	obese I
60	150	5,2	26,6667	P	Normal	obese I
65	160	6	25,3906	P	Normal	obese I
62	156	5,2	25,4767	P	Normal	obese I
66	152	5	28,5665	P	Normal	obese I
76	169	4,7	26,6097	P	Normal	obese I
62	157	5,3	25,1532	P	Normal	obese I
55	148	4	25,1096	P	Normal	obese I
75	169	5,6	26,2596	P	Normal	obese I
65	157	4,6	26,3702	P	Normal	obese I
69	153	6	29,4758	P	Normal	obese I
80	165	5,8	29,3848	P	Normal	obese I
78	165	3,3	28,6501	P	Normal	obese I
70	158	6	28,0404	P	Normal	obese I
65	154	5,3	27,4077	P	Normal	obese I
65	156	4,8	26,7094	P	Normal	obese I
60	150	5,4	26,6667	P	Normal	obese I
68	160	5,3	26,5625	P	Normal	obese I
68	160	5,7	26,5625	P	Normal	obese I
70	164	5,7	26,0262	P	Normal	obese I
65	159	5,8	25,711	P	Normal	obese I
64	158	5,6	25,6369	P	Normal	obese I
58	151	5,2	25,4375	P	Normal	obese I

64	160	4,9	25	P	Normal	obese I
68	164	6,2	25,2826	P	HIPERURISEMIA	obese I
70	166	7	25,4028	P	HIPERURISEMIA	obese I
55	148	6,5	25,1096	P	HIPERURISEMIA	obese I
70	154	6,1	29,5159	P	HIPERURISEMIA	obese I
73	163	6,1	27,4756	P	HIPERURISEMIA	obese I
60	150	7,2	26,6667	P	HIPERURISEMIA	obese I
65	161	6,4	25,0762	P	HIPERURISEMIA	obese I
55	148	6,7	25,1096	P	HIPERURISEMIA	obese I
70	165	7,1	25,7117	P	HIPERURISEMIA	obese I
63	155	6,6	26,2227	P	HIPERURISEMIA	obese I
64	150	7,1	28,4444	P	HIPERURISEMIA	obese I
86	171	8,7	29,4108	P	HIPERURISEMIA	obese I
73	159	7,7	28,8754	P	HIPERURISEMIA	obese I
78	166	7,4	28,306	P	HIPERURISEMIA	obese I
65	154	7,3	27,4077	P	HIPERURISEMIA	obese I
69	159	6,9	27,2932	P	HIPERURISEMIA	obese I
60	150	6,1	26,6667	P	HIPERURISEMIA	obese I
65	158	6,2	26,0375	P	HIPERURISEMIA	obese I
60	152	6,1	25,9695	P	HIPERURISEMIA	obese I
62	155	9,9	25,8065	P	HIPERURISEMIA	obese I
58	150	6,2	25,7778	P	HIPERURISEMIA	obese I
68	160	7	26,5625	L	Normal	obese I
69	159	5,1	27,2932	L	Normal	obese I
69	165	6,7	25,3444	L	Normal	obese I
75	173	6,6	25,0593	L	Normal	obese I
75	165	4,8	27,5482	L	Normal	obese I
71	166	5,6	25,7657	L	Normal	obese I
65	160	6	25,3906	L	Normal	obese I
63	150	7	28	L	Normal	obese I
65	157	5,8	26,3702	L	Normal	obese I
65	150	6,5	28,8889	L	Normal	obese I
70	155	6,5	29,1363	L	Normal	obese I
76	167	6,8	27,2509	L	Normal	obese I
80	170	6,6	27,6817	L	Normal	obese I
90	174	6,6	29,7265	L	Normal	obese I
79	166	6,5	28,6689	L	Normal	obese I
83	172	6,3	28,0557	L	Normal	obese I
80	170	5,8	27,6817	L	Normal	obese I

75	165	4,7	27,5482	L	Normal	obese I
74	165	5,8	27,1809	L	Normal	obese I
77	170	6,9	26,6436	L	Normal	obese I
82	178	6,9	25,8806	L	Normal	obese I
72	168	6,5	25,5102	L	Normal	obese I
65	160	5,4	25,3906	L	Normal	obese I
82	180	6,5	25,3086	L	Normal	obese I
85	175	8,7	27,7551	L	HIPERURISEMIA	obese I
75	168	7,5	26,5731	L	HIPERURISEMIA	obese I
85	172	8	28,7317	L	HIPERURISEMIA	obese I
78	168	8,1	27,6361	L	HIPERURISEMIA	obese I
78	166	8,3	28,306	L	HIPERURISEMIA	obese I
72	165	7,2	26,4463	L	HIPERURISEMIA	obese I
90	177	8,4	28,7274	L	HIPERURISEMIA	obese I
73	167	9	26,1752	L	HIPERURISEMIA	obese I
85	170	7,8	29,4118	L	HIPERURISEMIA	obese I
90	175	7,2	29,3878	L	HIPERURISEMIA	obese I
85	172	7,1	28,7318	L	HIPERURISEMIA	obese I
80	171	9,4	27,3589	L	HIPERURISEMIA	obese I
78	169	8	27,31	L	HIPERURISEMIA	obese I
78	170	8,5	26,9896	L	HIPERURISEMIA	obese I
66	160	7,1	25,7813	L	HIPERURISEMIA	obese I
64	158	7,4	25,6369	L	HIPERURISEMIA	obese I
68	164	8,2	25,2826	L	HIPERURISEMIA	obese I

Lampiran 2

ETICAL CLEARANCE



KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
FAKULTAS KEDOKTERAN
RSPTN UNIVERSITAS HASANUDDIN
RSUP Dr. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN



Sekretariat : Lantai 3 Gedung Laboratorium Terpadu
JL.PERINTIS KEMERDEKAAN KAMPUS TAMALANREA KM.10 MAKASSAR 90245.
Contact Person: dr. Agussalim Bukhari, MMed, PhD, SpGK Telp. 081241850858, 0411 5780103, Fax : 0411-581431

REKOMENDASI PERSETUJUAN ETIK

Nomor : / H4.8.4.5.31 / PP36-KOMETIK / 2018

Tanggal: 20 Desember 2018

Dengan ini Menyatakan **Amandemen** Protokol dan Dokumen yang Berhubungan Dengan Protokol berikut ini telah mendapatkan Persetujuan Etik :

No Protokol	UH18090590	No Sponsor Protokol	
Peneliti Utama	Fadhil Kurniawan	Sponsor	Pribadi
Judul Penelitian	Hubungan Kadar Asam Urat dan Obesitas Pada Mahasiswa Prodi Pendidikan Dokter Universitas Hasanuddin Angkatan 2016, 2017, dan 2018		
No Versi Protokol	1	Tanggal Versi	12 Desember 2018
No Versi PSP	1	Tanggal Versi	12 Desember 2018
Tempat Penelitian	Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar		
Jenis Review	<input checked="" type="checkbox"/> Exempted <input type="checkbox"/> Expedited <input type="checkbox"/> Fullboard Tanggal	Masa Berlaku 24 September 2018 sampai 24 September 2019	Frekuensi review lanjutan
Ketua Komisi Etik Penelitian	Nama Prof.Dr.dr. Suryani As'ad, M.Sc.,Sp.GK (K) (K)	Tanda tangan	
Sekretaris Komisi Etik Penelitian	Nama dr. Agussalim Bukhari, M.Med.,Ph.D.,Sp.GK (K)	Tanda tangan	

Kewajiban Peneliti Utama:

- Menyerahkan Amandemen Protokol untuk persetujuan sebelum di implementasikan
- Menyerahkan Laporan SAE ke Komisi Etik dalam 24 Jam dan dilengkapi dalam 7 hari dan Laporan SUSAR dalam 72 Jam setelah Peneliti Utama menerima laporan
- Menyerahkan Laporan Kemajuan (progress report) setiap 6 bulan untuk penelitian resiko tinggi dan setiap setahun untuk penelitian resiko rendah
- Menyerahkan laporan akhir setelah Penelitian berakhir
- Melaporkan penyimpangan dari protokol yang disetujui (protocol deviation / violation)
- Mematuhi semua peraturan yang ditentukan

Lampiran 3

NASKAH PENJELASAN PENELITIAN UNTUK MENDAPATKAN PERSETUJUAN DARI SUBJEK PENELITIAN

Assalamualaikum wr. Wb

Saya Fadhil Kurniawan, NIM C11115522 Mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, bermaksud mengadakan penelitian dengan judul “Hubungan Kadar Asam Urat Mahasiswa Prodi Pendidikan Dokter Universitas Hasanuddin Angkatan 2016, 2017, Dan 2018 Dengan Obesitas”. Saya akan mengukur besar Indeks Massa Tubuh Saudara/I dengan menggunakan *microtoise* dan timbangan serta mengukur kadar asam urat dengan *autocheck rapid test*. Sebelum melakukan penelitian, peneliti akan menjelaskan tentang penelitian ini kepada subjek serta memberikan lembar persetujuan menjadi subjek penelitian. Setelah lembar persetujuan menjadi subjek penelitian ditanda tangani maka peneliti akan mengukur indeks massa tubuh, kemudian meminta sampel berpuasa sejak pukul 10 malam hingga sampel diambil keesokan harinya kemudian peneliti mengukur kadar asam urat dengan menggunakan sampel darah kapiler. Pengukuran dan pengambilan sampel akan dilakukan oleh saya sendiri selaku peneliti utama. Selama proses penelitian, fasilitas yang disediakan oleh peneliti adalah lembar kuisisioner, serta pulpen.

Manfaat utama dari penelitian ini yakni memberikan informasi hubungan asam urat pada mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin angkatan 2016,2017 dan 2018 yang mengalami obesitas.

Responden akan dinyatakan *drop out* apa bila tidak bersedia mengikuti penelitian atau memiliki keadaan yang terdapat dalam kriteria eksklusi . Peneliti akan menjaga kerahasiaan identitas, jawaban saudara/i pada kuisisioner yang telah dibagikan jika saudara/i bersedia menjadi responden dengan cara memberi kode responden yang hanya diketahui oleh peneliti kepada masing-masing responden. Dan juga menjaga kerahasiaan saat dilakukan pengukuran indeks massa tubuh dan

kadar asam urat ataupun hasil dari pengukuran tersebut. Saya sebagai peneliti sangat berharap saudara/i dapat mengikuti penelitian ini tanpa paksaan apapun dan memberikan jawaban dengan sejujur-jujurnya. Apabila ada hal-hal yang ingin ditanyakan, saya bersedia memberikan penjelasan kepada saudara/i.

Apabila saudara/i ingin mengundurkan diri selama proses penelitian berlangsung karena ada hal yang kurang berkenan, maka saudara/i dapat mengungkapkan langsung atau menelpon peneliti. Jika saudara/i bersedia mengikuti penelitian ini, silahkan menandatangani lembar persetujuan menjadi subjek penelitian. Apabila terdapat hal-hal yang kurang jelas sehubungan dengan penelitian ini, maka saudara/i dapat menghubungi saya (Fadhil Kurniawan/HP 085242697879). Demikian penyampaian dari saya, atas segala perhatian dan kerjasamanya saya ucapkan terima kasih.

Penanggung Jawab : Peneliti

Nama : Fadhil Kurniawan

Alamat : Jalan Perumnas Raya Antang Ruko no.8

No tlp : 085242697879

Lampiran 4

FORMULIR PERSETUJUAN MENGIKUTI PENELITIAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :
Tempat dan tanggal lahir :
Jenis kelamin :
Alamat :
No HP :

Benar telah menerima dan mengerti penjelasan penelitian tentang “Profil Kadar Asam Urat Mahasiswa Prodi Pendidikan Dokter Universitas Hasanuddin Angkatan 2016, 2017, Dan 2018 Dengan Obesitas” termasuk tujuan dan manfaat penelitian tersebut. Dengan pernyataan ini, saya bersedia mengikuti penelitian dan memberikan jawaban sejujur-jujurnya tanpa paksaan pihak manapun.

Makassar, Oktober 2018

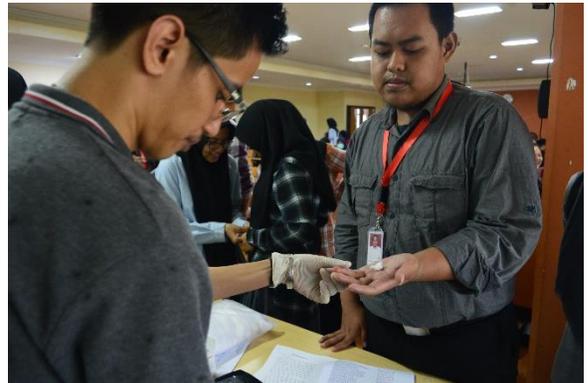
Yang memberi pernyataan

(.....)

Saksi 1 :
Saksi 2 :
Penanggung Jawab : Peneliti
Nama : Fadhil Kurniawan
Alamat : Jalan Perumnas Raya Antang Ruko no.8
No tlp : 085242697879

Lampiran 5

DOKUMENTASI



Lampiran 7

RIWAYAT HIDUP PENELITI

Nama : Fadhil Kurniawan
Tempat Tanggal Lahir : Ujungpandang, 8 Desember 1995
Jenis Kelamin : Laki-laki
Agama : Islam
No.Telepon/Hp : 085242697879
Alamat : Perumnas Antang Ruko No.8 Makassar
Alamat Email : fadhil_kurniawan@yahoo.co.id
Riwayat Pendidikan :

1. TK Nusantara Makassar
2. SD Nusantara Makassar
3. SMP Islam Athirah Makassar
4. SMAN 10 Makassar
5. Program Studi Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin