

**HUBUNGAN DISLIPIDEMIA DENGAN OBESITAS PADA PASIEN DI RSUP
WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE JANUARI – DESEMBER
TAHUN 2022**



OLEH :

Afifah Fadhila Rasyid

C011201066

PEMBIMBING :

Prof. dr. Rosdiana Natsir, Ph.D., Sp. Biok.

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

FAKULTAS KEDOKTERAN

**HUBUNGAN DISLIPIDEMIA DENGAN OBESITAS PADA PASIEN DI RSUP
WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE JANUARI – DESEMBER
TAHUN 2022**

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

Afifah Fadhila Rasyid

C011201066

Dosen Pembimbing:

Prof. dr. Rosdiana Natsir, Ph.D., Sp. Biok.

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2023

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar hasil di bagian Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

“HUBUNGAN DISLIPIDEMIA DENGAN OBESITAS PADA PASIEN DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE JANUARI – DESEMBER TAHUN 2022”

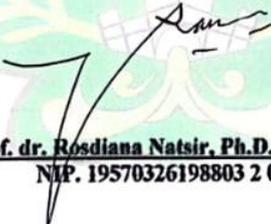
Hari/tanggal : Jum'at, 1 Desember 2023

Waktu : 10.00 WITA

Tempat : Via Zoom Meeting

Makassar, 13 Desember 2023

Pembimbing


Prof. dr. Rosdiana Natsir, Ph.D., Sp. Biok.
NIP. 19570326198803 2 001

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :

Nama : Afifah Fadhila Rasyid

NIM : C011201066

Fakultas / Program Studi: Kedokteran / Pendidikan Dokter Umum

Judul Skripsi : Hubungan Dislipidemia Dengan Obesitas Pada Pasien di RSUP

Wahidin Sudirohusodo Periode Januari – Desember Tahun 2022

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

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Prof. dr. Rosdiana Natsir, Ph.D., Sp. Biok (.....)

Penguji 1 : Dr. dr. Ika Yustisia, S.Ked., M. Sc (.....)

Penguji 2 : Dr. dr. Marhaen Hardjo, M.Biomed (.....)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 13 Desember 2023

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

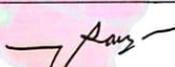
**"HUBUNGAN DISLIPIDEMIA DENGAN OBESITAS PADA PASIEN DI RSUP
WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE JANUARI – DESEMBER TAHUN 2022"**

Disusun dan Dajukan Oleh

Afifah Fadhila Rasyid

C011201066

Menyetujui
Panitia Penguji

| No | Nama Penguji | Jabatan | Tanda Tangan |
|----|--|------------|---|
| 1 | Prof. dr. Rosdiana Natsir, Ph.D., Sp. Biok | Pembimbing |  |
| 2 | Dr. dr. Ika Yustisia, S.Ked., M. Sc | Penguji 1 |  |
| 3 | Dr. dr. Marhaen Hardjo, M.Biomed | Penguji 2 |  |

Mengetahui

Wakil Dekan Bidang Akademik dan
Kemahasiswaan

Ketua Program Studi Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin


Dr. dr. Agussalim Bukhari, M.Clin.Med., Ph.D.
Sp.GN(K)
NIP. 197008211999931001


dr. Ririn Nislawati, M.Kes., Sp.M
NIP. 198101182009122003

DEPARTEMEN BIOKIMIA
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR

2023

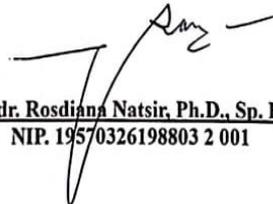
TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan Judul :

“HUBUNGAN DISLIPIDEMIA DENGAN OBESITAS PADA PASIEN DI RSUP WAHIDIN
SUDIROHUSODO PERIODE JANUARI – DESEMBER TAHUN 2022”

Makassar, 13 Desember 2023

Pembimbing,



Prof. dr. Rosdiana Natsir, Ph.D., Sp. Biok.
NIP. 19570326198803 2 001

HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Afifah Fadhila Rasyid

NIM : C011201066

Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

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

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

Makassar, 13 Desember 2023

Yang menyatakan,


Afifah Fadhila Rasyid
NIM C011201066

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Allah SWT karena atas berkat rahmat dan hidayahNya, penulis dapat menyelesaikan skripsi sebagai salah satu syarat penyelesaian studi pada program studi Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, dengan judul “Hubungan Dislipidemia pada Pasien Obesitas di RSUP dr Wahidin Sudirohusodo Periode Januari – Desember Tahun 2022” dengan baik dan tepat waktu. Selama proses pengerjaan, penulis mendapat banyak bantuan dan dukungan dari berbagai pihak sehingga dapat menyelesaikan skripsi dengan penuh semangat. Oleh karena itu, penulis ingin mengucapkan rasa hormat dan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Kedua orang tua penulis, Abdul Rasyid, S.Pt. dan Suriani Beddu, S.Pd., M.Pd yang telah membesarkan, merawat, mendidik, dan mendoakan serta memberikan kasih sayang dan dukungan moral maupun material kepada penulis dalam penyelesaian skripsi dan menempuh kehidupan.
2. Prof. dr. Rosdiana Natsir, Ph.D., Sp. Biok. selaku dosen pembimbing akademik sekaligus pembimbing skripsi yang telah meluangkan waktu untuk membimbing dan memberi masukan yang bersifat membangun serta motivasi selama proses perkuliahan dan penyelesaian penelitian ini.
3. Dr. dr. Ika Yustisia, S.Ked.,M.Sc dan Dr. dr. Marhaen Hardjo, M. Biomed selaku dosen penguji atas segala masukan dan saran yang diberikan kepada penulis.
4. Saudara-saudara saya sekaligus sahabat penulis, Fiqie Zulfikar Rasyid dan Muhammad Zunnuroin Rasyid, serta keluarga besar penulis yang telah

memberikan dukungan dan doa agar penyusunan skripsi ini dapat diselesaikan dengan lancar.

5. Sahabat seperjuangan selama perkuliahan penulis, Cindy Ayu Nirwana, Nur Khumairah U, Zahratun Nadhirah Asdar, Erza Putriyani Tangko, Nursantika Sari, Nanda Putri Septiana Iriani, Ameliyani Devlin Rambu, dan Najmi Nafisa Murad;
6. Teman sejawat Angkatan 2020 Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, AST20GLIA yang selalu mendukung dan memberikan semangat kepada penulis, serta menghabiskan waktu bersama untuk menimba ilmu dan membangun persaudaraan;
7. Semua pihak yang terlibat baik secara langsung maupun tidak langsung yang telah memberikan dukungan sehingga penulis dapat menjalani perkuliahan dan menyelesaikan penelitian dengan penuh semangat, namun tidak dapat disebutkan satu per satu.

Terakhir, skripsi ini tidak luput dari kesalahan dan kekurangan, maka dari itu penulis senantiasa menerima kritik maupun saran demi kesempurnaan dari skripsi ini. Namun, besar harapan penulis agar penelitian ini dapat bermanfaat kepada pembaca, masyarakat, dan peneliti lain. Akhir kata, penulis berharap Allah SWT membalas segala kebaikan semua pihak yang membantu.

Makassar, 1 Desember 2023

Afifah Fadhila Rasyid

DAFTAR ISI

| | |
|--|------|
| Skripsi..... | i |
| HALAMAN PENGESAHAN..... | iii |
| HALAMAN PERSETUJUAN DICETAK DAN DIPERBANYAK..... | vi |
| HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME..... | vii |
| KATA PENGANTAR | viii |
| DAFTAR ISI..... | x |
| DAFTAR GAMBAR DAN TABEL..... | xiv |
| BAB I PENDAHULUAN..... | 1 |
| 1.1 Latar Belakang..... | 1 |
| 1.2 Rumusan Masalah | 5 |
| 1.3 Tujuan Penelitian..... | 5 |
| 1.3.1 Tujuan umum | 5 |
| 1.3.2 Tujuan Khusus..... | 5 |
| 1.4 Manfaat Penelitian..... | 5 |
| BAB II TINJAUAN PUSTAKA..... | 7 |
| 2.1 Obesitas | 7 |
| 2.1.1 Definisi | 7 |
| 2.1.2 Penentuan Obesitas..... | 8 |
| 2.1.3 Tipe-tipe Obesitas..... | 8 |
| 2.1.4 Faktor Resiko Obesitas | 10 |
| 2.1.5 Tanda dan Gejala | 14 |
| 2.1.6 Patogenesis | 16 |

| | |
|---|-----------|
| 2.1.7 Terapi | 18 |
| 2.2. Dislipidemia | 21 |
| 2.2.1 Definisi | 21 |
| 2.2.2 Epidemiologi | 29 |
| 2.2.3 Penyebab..... | 30 |
| 2.2.4 Klasifikasi dislipidemia..... | 31 |
| 2.2.5 Faktor Resiko | 32 |
| 2.2.6 Gejala dan Keluhan..... | 34 |
| 2.2.7 Patofisiologi..... | 35 |
| 2.2.8 Terapi..... | 36 |
| BAB III KERANGKA KONSEPTUAL PENELITIAN | 39 |
| 3.1. Kerangka Teori..... | 39 |
| 3.2 Kerangka Konsep | 39 |
| 3.3 Defenisi Operasional | 40 |
| 3.3.1 Obesitas | 40 |
| 3.3.2 Dislipidemia..... | 40 |
| 3.4 Hipotesis Penelitian..... | 42 |
| BAB IV METODE PENELITIAN | 43 |
| 4.1 Jenis Penelitian | 43 |
| 4.2 Waktu dan Lokasi Penelitian..... | 43 |
| 4.3. Populasi dan Sampel Penelitian..... | 43 |

| | |
|--|----|
| 4.3.1 Populasi | 43 |
| 4.3.2 Sampel | 43 |
| 4.3.3 Jumlah Sampel..... | 43 |
| 4.3.4 Cara Pengambilan Sampel..... | 44 |
| 4.4 Kriteria Sampel..... | 45 |
| 4.4.1 Kriteria Inklusi..... | 45 |
| 4.4.2 Kriteria Eksklusi..... | 45 |
| 4.5 Jenis Data dan Instrumen Penelitian..... | 46 |
| 4.5.1 Jenis Data..... | 46 |
| 4.5.2 Instrumen Penelitian | 46 |
| 4.6 Analisis Data | 46 |
| 4.6.1 Teknik Pengumpulan Data | 46 |
| 4.6.2 Analisis Data..... | 46 |
| 4.7 Alur Penelitian..... | 47 |
| 4.8 Etika Penelitian..... | 48 |
| 4.9 Anggaran Biaya..... | 48 |
| 4.10 Jadwal Penelitian..... | 49 |
| BAB V..... | 50 |
| HASIL PENELITIAN..... | 50 |
| 5.1 Karakteristik Subjek Penelitian | 50 |
| 5.2 Gambaran Umum Sampel | 50 |

| | |
|---|----|
| 5.3. Analisis Data | 53 |
| BAB VI | 57 |
| PEMBAHASAN | 57 |
| 6.1 Hubungan Kolesterol Total dan Obesitas | 57 |
| 6.2 Hubungan HDL dengan Obesitas | 58 |
| 6.3 Hubungan LDL dan Obesitas | 59 |
| 6.4 Hubungan Kadar Trigliserida dan Obesitas..... | 60 |
| BAB VII | 61 |
| 7.1 Kesimpulan..... | 61 |
| 7.2 Saran | 61 |
| DAFTAR PUSTAKA | 63 |
| LAMPIRAN | 68 |

DAFTAR GAMBAR DAN TABEL

| | |
|--|----|
| Gambar 2.1 Jalur Metabolisme Lipoprotein | 24 |
| Tabel 3.1 Klasifikasi dislipidemia berdasarkan EAS (European Atherosclerosis Society)..... | 33 |
| Tabel 3.2 Klasifikasi kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserid menurut NCEP ATP III 2001..... | 33 |
| Tabel 5.1 Distribusi Frekuensi Sampel Berdasarkan Derajat Obesitas..... | 43 |
| Tabel 5.2 Gambaran Umum Sampel..... | 44 |
| Tabel 5.3 Distribusi Frekuensi Sampel Berdasarkan Jenis Kelamin | 44 |
| Tabel 5.4 Perbandingan Derajat Obesitas berdasarkan Jenis Kelamin | 44 |
| Tabel 5.5 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Kadar Kolesterol Total | 45 |
| Tabel 5.6 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Kadar HDL | 45 |
| Tabel 5.7 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Kadar LDL..... | 46 |
| Tabel 5.8 Distribusi Frekuensi Berdasarkan Kadar Trigliserida..... | 46 |
| Tabel 5.9 Hubungan Kadar Kolesterol dengan Status Obesitas | 47 |
| Tabel 5.10 Hubungan Kadar HDL dengan Status Obesitas..... | 47 |
| Tabel 5.11 Hubungan Kadar LDL dengan Status Obesitas | 48 |
| Tabel 5.12 Hubungan Kadar Trigliserida dengan Status Obesitas | 48 |
| Tabel 5.13 Hubungan Jenis Kelamin dengan Status Obesitas | 49 |

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
September, 2023

Afifah Fadhila Rasyid

Prof. dr. Rosdiana Natsir, Ph.D., Sp.Biok.

**HUBUNGAN DISLIPIDEMIA DENGAN OBESITAS PADA PASIEN DI
RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO PERIODE JANUARI – DESEMBER
TAHUN 2022**

ABSTRAK

Latar Belakang : Obesitas didefinisikan sebagai peningkatan penimbunan lemak yang dapat menyebabkan gangguan kesehatan. Masalah kesehatan yang paling sering terjadi pada obesitas adalah peningkatan kadar profil lipid. Obesitas dapat menyebabkan peningkatan lipid kolesterol, trigliserida, maupun LDL dan penurunan lipid HDL yang disebut dislipidemia. Dislipidemia adalah salah satu faktor risiko penyakit kardiovaskuler dan serebrovaskular yang sangat penting, sehingga deteksi dini dislipidemia menjadi sangat penting. Sejak lama obesitas sudah dikaitkan dengan dislipidemia.

Tujuan Penelitian : Mengetahui hubungan dislipidemia pada pasien obesitas di RSUP Wahidin Sudirohusodo Periode Januari – Desember Tahun 2022.

Metode Penelitian : Desain penelitian analitik observasional yang menggunakan hasil rekam medis pasien sebagai sumber penelitian.

Hasil Penelitian : Data yang diperoleh diuji statistik dengan uji *chi-square* menggunakan program SPSS. Hasilnya didapatkan 80 sampel pasien obesitas, terdiri dari 37 (46,3%) laki-laki dan 43 (53,7%) perempuan. Obesitas derajat 1 didapatkan 63 pasien yang terdiri dari 30 pasien laki-laki (47,61 %) dan 33 pasien perempuan (52,39 %). Obesitas derajat 2 didapatkan 17 pasien yang terdiri dari 7 pasien laki-laki (41,18 %) dan 10 pasien perempuan (58,82 %). Dari uji statistik didapatkan ada hubungan bermakna antara kadar Kolesterol total dengan kejadian obesitas dengan $p \text{ value} = 0,015$ ($p < 0,05$). Pada kadar HDL tidak ada hubungan yang bermakna antara kadar HDL dengan kejadian obesitas dengan $p \text{ value} = 0,865$ ($p > 0,05$). Pada kadar LDL ada hubungan yang bermakna antara kadar LDL dengan kejadian obesitas dengan $p \text{ value} = 0,031$ ($p < 0,05$). Ada hubungan yang bermakna antara kadar Trigliserida dengan kejadian obesitas dengan $p \text{ value} = 0,043$ ($p < 0,05$).

Kata Kunci : Obesitas derajat 1, Obesitas derajat 2, Kolesterol total, HDL, LDL, Trigliserida.

UNDERGRADUATE THESIS
MEDICAL FACULTY
HASANUDDIN UNIVERSITY

November, 2023

Affah Fadhila Rasyid

Prof. dr. Rosdiana Natsir, Ph.D., Sp.Biok.

**THE RELATIONSHIP OF DYSLIPIDEMIA AND OBESITY IN
PATIENTS AT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO HOSPITAL IN THE
PERIOD OF JANUARY – DECEMBER 2022**

ABSTRACT

Background: Obesity is defined as an increase in fat accumulation which can cause health problems. The health problem that most often occurs in obesity is an increase in lipid profile levels. Obesity can cause an increase in cholesterol, triglycerides and LDL lipids and a decrease in HDL lipids, which is called dyslipidemia. Dyslipidemia is a very important risk factor for cardiovascular and cerebrovascular disease, so early detection of dyslipidemia is very important. For a long time, obesity has been associated with dyslipidemia.

Objective: To determine the relationship between dyslipidemia in obese patients at Wahidin Sudirohusodo General Hospital for the period January – December 2022.

Method: Observational analytical research design using the results of patient medical records as a research source.

Results: The data obtained were tested statistically with the chi-square test using the SPSS program. The results obtained were 80 samples of obese patients,

consisting of 37 (46.3%) men and 43 (53.7%) women. Grade 1 obesity was found in 63 patients consisting of 30 male patients (47.61%) and 33 female patients (52.39%). Grade 2 obesity was found in 17 patients consisting of 7 male patients (41.18%) and 10 female patients (58.82%). From statistical tests, it was found that there was a significant relationship between total cholesterol levels and the incidence of obesity with p value = 0.015 ($p < 0.05$). In HDL levels there is no significant relationship between HDL levels and the incidence of obesity with p value = 0.865 ($p > 0.05$). For LDL levels, there is a significant relationship between LDL levels and the incidence of obesity with p value = 0.031 ($p < 0.05$). There is a significant relationship between triglyceride levels and the incidence of obesity with p value = 0.043 ($p < 0.05$).

Keywords: Grade 1 obesity, Grade 2 obesity, Total cholesterol, HDL, LDL, Triglycerides.

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Obesitas didefinisikan sebagai peningkatan penimbunan lemak, yang nantinya dapat menyebabkan gangguan kesehatan. Prevalensi obesitas di Indonesia pada usia di atas 18 tahun adalah sekitar 21,8%. Prevalensi tertinggi terdapat pada Provinsi Sulawesi Utara (30,2%), DKI Jakarta (29,8%), Kalimantan Timur (28,7%), Papua Barat (26,4%), Kepulauan Riau (26,2%), Sulawesi Selatan (19,1%) dan diikuti provinsi-provinsi lainnya. Data ini cenderung meningkat dari tahun 2007 yaitu sebanyak 10,5% menjadi 11,5% pada tahun 2013 dan meningkat menjadi 21,8% pada tahun 2018. Sementara itu, prevalensi obesitas untuk Kota Makassar adalah 24,05%, prevalensi tertinggi di Sulawesi Selatan, lebih tinggi dari angka prevalensi Sulawesi Selatan (19,1%) dan prevalensi nasional (21,8%) (Riskesdas, 2018).

Penyebab utama obesitas adalah ketidakseimbangan energi antara kalori yang masuk dan keluar yang menyebabkan penumpukan jaringan adiposa di dalam tubuh. Selain itu, hal ini juga dipengaruhi oleh peningkatan densitas energi dari makanan berlemak dan pola hidup sehat seperti olahraga. Selain itu, faktor lingkungan, kondisi sosial, kurangnya dukungan di bidang kesehatan, pertanian, transportasi, tata kota, pengolahan makanan, dan tingkat pendidikan masyarakat tidak lepas dari prevalensi obesitas. Bahkan, faktor genetik juga berperan sebagai faktor risiko obesitas dalam beberapa penelitian (Yazdi FT., 2015).

Para penderita obesitas memiliki banyak faktor komorbid dibandingkan dengan orang yang memiliki berat badan yang ideal. Obesitas dapat meningkatkan risiko penyakit dan masalah kesehatan yang serius seperti kematian, hipertensi, dislipidemia, diabetes tipe 2, penyakit arteri koroner, stroke, penyakit kandung empedu, *osteoarthritis*, *sleep apnea*, penyakit pernafasan, beberapa jenis kanker, gangguan mental seperti depresi, gangguan kecemasan, nyeri tubuh, gangguan fungsi fisiologis, penurunan kualitas hidup dan masih banyak lagi. Baru-baru ini, telah ditetapkan bahwa ada hubungan antara obesitas dan penurunan kadar lipid darah, walaupun patogenesisnya sendiri tidak terlalu jelas (Afshin et al., 2017).

Menurut data WHO tahun 2016 terdapat 1,9 miliar orang dewasa mengalami berat badan lebih dan 650 juta yang mengalami obesitas, sedangkan pada anak dan remaja terdapat 340 juta yang mengalami obesitas (WHO, 2016). Di Indonesia, prevalensi berat badan lebih dan obesitas pada orang dewasa dari tahun 2013 ke tahun 2018 mengalami kenaikan. Berat badan lebih mengalami kenaikan dari 11,5% menjadi 13,6% dan prevalensi obesitas naik dari 14,8% menjadi 21,8% (Riskesdas, 2018). Pada anak dan remaja yang mengalami obesitas dapat mengalami beberapa permasalahan, seperti risiko tinggi untuk masalah tulang dan persendian, *sleep apnea*, masalah sosial, serta psikologi seperti stigmatisasi dan kepercayaan diri rendah. Jika permasalahan obesitas pada anak dan remaja tidak segera diatasi maka dapat menjadi faktor risiko dari beberapa penyakit seperti sindrom resistensi insulin, diabetes melitus, penyakit kardiovaskular, *osteoarthritis*, impotensi, beberapa jenis kanker, dan dislipidemia (Marchdante, et al., 2017).

Seseorang yang mengalami obesitas pada awalnya akan mengeluarkan hormon insulin lebih banyak sebagai respon peningkatan asupan energi (energy intake), tetapi dalam jangka waktu lama akan terjadi resistensi insulin. Pada kondisi tersebut mulai terjadi resistensi glukosa terganggu. Di sisi lain kurangnya masukan energi ke dalam sel akan meningkatkan pemecahan simpanan adiposa menjadi asam lemak ke jaringan ekstrahepatik sehingga kadar asam lemak dalam serum meningkat. Kondisi tersebut dapat menyebabkan suatu kelainan yang disebut dengan dislipidemia (Bender & Mayer, 2017).

Dislipidemia merupakan kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan adanya peningkatan atau penurunan fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid meliputi peningkatan kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida, dan penurunan kolesterol HDL (Putu, 2015). Dislipidemia akibat obesitas disebabkan pengaruh insulin terhadap Cholesterol Ester Transfer Protein (CETP) yang memperlancar transfer Cholesteryl Ester (CE) dari HDL ke VLDL dan mengakibatkan katabolisme dari apoA yang merupakan komponen HDL sehingga terjadi peningkatan kadar trigliserida dan penurunan kadar kolesterol HDL (Sugondo, 2017).

Berdasarkan hasil penelitian terdapat hubungan antara IMT (indeks massa tubuh) dengan peningkatan kadar lemak tubuh seseorang. Pada orang Kaukasia dewasa dengan IMT 30 Kg/m² menunjukkan kadar lemak tubuh > 25% pada laki-laki dan > 35% pada perempuan (Sugondo, 2017). Penelitian oleh Kurniawan tahun 2016 pada anak usia 7 – 12 tahun menunjukkan korelasi sangat kuat antara IMT dan massa lemak (Kurniawan, 2016). Penelitian

Lartey tahun 2009 - 2012 di Ghana pada responden usia 9 – 15 tahun menunjukkan hubungan yang bermakna antara obesitas dengan kolesterol HDL serta didapatkan hubungan yang bermakna antara obesitas dengan trigliserida (Lartey, 2018). Hasil ini juga didukung oleh penelitian Eslami tahun 2014 di Iran yang meneliti hubungan obesitas dengan dislipidemia pada usia 18 – 25 tahun yang menunjukkan hubungan yang bermakna antara obesitas dan kolesterol HDL dengan risiko 4,32 kali dibandingkan dengan orang normal serta terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas dan trigliserida dengan risiko 8,8 kali dibandingkan dengan orang normal (Eslami, 2019).

Penelitian yang dilakukan di Indonesia pada penelitian Arief dengan responden usia 17 – 19 tahun menunjukkan tidak terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas dengan kolesterol HDL (Arief, 2020). Hasil ini didukung oleh penelitian Subandrate tahun 2019 pada responden usia 16 – 21 tahun yang menunjukkan tidak terdapat hubungan obesitas dengan kolesterol HDL, tetapi terdapat hubungan antara obesitas dengan trigliserida dengan korelasi yang lemah (Subandrate, 2020). Pembahasan ini menjadi penting sebab prevalensi obesitas mengalami peningkatan yang tidak hanya terjadi pada orang dewasa, tetapi juga terjadi pada anak dan remaja. Obesitas menjadi faktor risiko dari banyaknya penyakit salah satunya meningkatkan risiko terjadinya dislipidemia khususnya ditandai dengan penurunan kolesterol HDL dan peningkatan trigliserida (Adam, 2017).

Berdasarkan penelitian terdahulu masih terdapat pertentangan yang menyatakan hubungan obesitas dengan kondisi dislipidemia. Oleh karena itu peneliti ingin mengetahui hubungan obesitas dengan tingkat obesitas.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana hubungan dislipidemia pada pasien obesitas di RSUP Wahidin Sudirohusodo Periode Januari – Desember Tahun 2022?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Mengetahui hubungan dislipidemia pada pasien obesitas di RSUP Wahidin Sudirohusodo Periode Januari – Desember Tahun 2022.

1.3.2 Tujuan Khusus

- Mengetahui ada tidaknya hubungan antara dislipidemia dengan status obesitas pada pasien di RSUP Wahidin Sudirohusodo Periode Januari – Desember Tahun 2022.
- Menentukan rata-rata kadar lipid plasma pada pasien obesitas di RSUP Wahidin Sudirohusodo Periode Januari – Desember Tahun 2022.

1.4 Manfaat Penelitian

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

- 1) Memberikan informasi hubungan dislipidemia pada pasien obesitas di RSUP Wahidin Sudirohusodo Periode Januari – Desember Tahun 2022 serta ada tidaknya hubungan antara kedua variabel tersebut.
- 2) Pemerintah Kota Makassar di bidang kesehatan, sebagai sumber informasi dan masukan dalam meningkatkan mutu pelayanan dan penentuan arah kebijakan.
- 3) Untuk penulis sendiri sebagai pengalaman berharga dan juga sebagai usaha pengembangan pengetahuan serta wawasan dibidang penelitian.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Obesitas

2.1.1 Definisi

Obesitas adalah akumulasi lemak yang berlebihan atau tidak normal yang dapat membahayakan kesehatan (WHO, 2017). Penyebab utama obesitas adalah ketidakseimbangan antara asupan energi dan pengeluaran energi (Betty, 2004). Hal ini menyebabkan penimbunan lemak yang tidak normal dalam tubuh dalam jangka panjang. Dikatakan obesitas jika $Z\text{-score} > 2SD$ berdasarkan IMT/usia 5-18 tahun (Kemenkes, 2010).

Obesitas adalah kelebihan lemak tubuh yang biasanya tersimpan di jaringan subkutan (di bawah kulit) sekitar organ dan kadang meluas ke dalam jaringan organ. Adanya obesitas lebih mungkin ditentukan oleh pola makan berlebihan, kurangnya aktivitas fisik atau olahraga, atau keduanya (Misnadierly, 2007). Jadi setiap orang harus memperhatikan jumlah makanan sesuai kebutuhan dan aktivitas fisik. Terutama bagi mereka yang berasal dari keluarga dengan riwayat obesitas, berjenis kelamin perempuan, memiliki rutinitas kerja yang tidak banyak bergerak, tidak suka keluar rumah atau berolahraga, dan rentan terhadap ketidakstabilan emosi.

2.1.2 Penentuan Obesitas

Ada banyak cara untuk menentukan diagnosis obesitas seperti IMT yang masih menjadi pilihan terpenting saat menegakkan diagnosis. Diagnosis obesitas ditentukan dengan mengklasifikasikan status gizi melalui tabel distribusi *Body Mass Index* (BMI), yaitu rumus matematika yang menghubungkan lemak tubuh orang dewasa, dinyatakan sebagai berat badan dalam kilogram dibagi dengan kuadrat tinggi badan dalam meter (WHO, 2018). Menurut WHO (2011), indeks massa tubuh (IMT) orang normal adalah 18,5 – 24,9, indeks massa tubuh <18,5 dikatakan kurus dan jika >25 disebut obesitas. Obesitas dibagi menjadi obesitas derajat 1, apabila nilai IMT 25 - 29,9, obesitas derajat 2 apabila nilai IMT 30 - 39,9, dan obesitas derajat 3 atau *morbidsevere obesity* apabila nilai IMT 40 atau lebih (Tandra, 2018).

2.1.3 Tipe-tipe Obesitas

Berdasarkan kondisi sel lemaknya, obesitas dapat diklasifikasikan menjadi beberapa jenis, Purwati (2001), yaitu:

- a) Jenis hiperplastik adalah obesitas yang diakibatkan oleh jumlah sel yang lebih banyak dari biasanya, tetapi ukuran selnya adalah ukuran sel yang biasanya ada pada masa kanak-kanak.
- b) Tipe hipertrofik, obesitas ini disebabkan ukuran sel lebih besar dari ukuran sel normal. Jenis obesitas ini terjadi pada usia dewasa dan penurunan berat badan lebih mudah dibandingkan dengan jenis hiperplastik.

c) Jenis obesitas hiperplastik dan hipertrofi, jenis obesitas ini disebabkan oleh jumlah dan ukuran sel yang melebihi normal. Pembentukan sel lemak baru terjadi segera setelah mencapai tingkat hipertrofi dengan bantuan sinyal yang dipancarkan oleh sel lemak yang mengalami hipertrofi. Jenis obesitas ini dimulai pada masa kanak-kanak dan berlanjut hingga dewasa. Jenis penurunan berat badan ini paling sulit dilakukan karena berisiko menimbulkan komplikasi medis seperti penyakit degeneratif.

Berdasarkan distribusi lemak tubuh, menurut Suiroakka (2012), ada dua jenis obesitas yaitu:

1. Jenis buah apel

Tipe ini ditandai dengan pertumbuhan lemak yang berlebihan di tubuh bagian atas, yaitu di sekitar dada, bahu, dan leher. Pada pria yang kelebihan berat badan, lemak biasanya disimpan di bawah kulit dinding perut dan rongga perut sehingga membuat perut tampak gemuk dan berbentuk apel (apel). Karena banyak lemak yang menumpuk di rongga perut, obesitas tipe apel disebut juga obesitas sentral, karena terutama terjadi pada laki-laki, disebut juga obesitas tipe android.

2. Jenis Buah Pir (Gynoid)

Kelebihan lemak pada wanita disimpan di bawah kulit pinggul dan paha, sehingga membuat tubuh berbentuk buah pir (pear shape). Karena lemak menumpuk di sisi tubuh yaitu pinggul dan paha, obesitas tipe pir juga dikenal sebagai obesitas perifer, dan karena

terjadi pada banyak wanita, ini juga dikenal sebagai obesitas tipe wanita atau obesitas gynoid.

2.1.4 Faktor Resiko Obesitas

Obesitas dipengaruhi oleh banyak faktor. Faktor risiko obesitas terbanyak adalah jenis kelamin, faktor genetik, dan faktor lingkungan meliputi aktivitas fisik, konsumsi makanan, status sosial ekonomi (Putri, 2015). Berikut adalah faktor risiko obesitas:

a. Genetik

Faktor keturunan juga dapat mempengaruhi pembentukan lemak tubuh. Beberapa memiliki faktor keturunan obesitas cenderung menumpuk lebih banyak lemak tubuh daripada orang lain. Sifat metabolisme yang melekat ini menunjukkan adanya gen bawaan yang mengkode enzim lipoprotein lipase (LPL) yang lebih efisien. Enzim ini memainkan peran penting dalam penambahan berat badan karena enzim ini bertanggung jawab untuk mengatur tingkat di mana trigliserida dalam darah dipecah menjadi asam lemak dan didistribusikan ke sel-sel tubuh untuk disimpan sehingga terjadi penambahan berat badan dari waktu ke waktu (Purwati, 2005). Obesitas karena faktor keturunan memegang peranan penting. Jika kedua orang tua obesitas 80% anaknya akan obesitas, tetapi jika salah satu orang tua obesitas maka kejadian obesitas 40%, jika kedua orang tua tidak obesitas prevalensinya 14% (Pramudita, 2011).

b. Asupan makanan

Konsumsi makanan mengacu pada semua jenis makanan dan minuman yang dikonsumsi sehari-hari (Palupi, 2014). Secara biologis, makanan memenuhi kebutuhan tubuh akan energi, nutrisi, dan komponen kimia, yaitu karbohidrat, protein, lemak, vitamin dan mineral. Metabolisme nutrisi dalam tubuh berperan dalam menghasilkan energi, membangun sel serta menjaga keseimbangan elektrolit dan sistem imun (Kusfriyandi, 2017).

Makanan mempengaruhi status gizi seseorang. Status gizi optimal ketika tubuh menerima nutrisi yang cukup untuk digunakan secara efektif (Almatsier, 2009). Obesitas terjadi pada masa remaja dan biasanya berlanjut hingga dewasa dan lanjut usia (Arisman, 2010).

- Konsumsi karbohidrat

Karbohidrat adalah nutrisi tercepat yang menyediakan energi bagi tubuh untuk bahan bakar, terutama saat tubuh lapar. Setelah mengonsumsi makanan berkarbohidrat, karbohidrat langsung teroksidasi untuk memenuhi kebutuhan energi (Adi, 2017). Karbohidrat menambah 4 kalori pada makanan. Konsumsi karbohidrat yang berlebihan dapat menyebabkan faktor risiko obesitas.

- Konsumsi lemak

Lemak dalam tubuh, yaitu lipoprotein yang terikat protein (yang meliputi trigliserida, fosfolipid dan kolesterol). Lemak menghasilkan kalori paling banyak dibandingkan makronutrien lainnya yang setara dengan 9 kalori dalam

makanan. Lemak menghasilkan lebih banyak energi daripada karbohidrat atau protein, dan setelah makan, lemak dikirim ke jaringan adiposa untuk disimpan sampai dibutuhkan lagi untuk energi. Oleh karena itu, makan lemak secara berlebihan dapat menyebabkan terjadinya penambahan berat badan (Kharismawati, 2010).

- Asupan protein

Bersama dengan karbohidrat dan lemak, protein adalah salah satu makronutrien terpenting tubuh. Selain bermanfaat sebagai sumber energi, protein juga dapat berperan sebagai pemelihara sel dalam tubuh selama masa pertumbuhan. Makanan yang tinggi protein biasanya juga tinggi lemak sehingga dapat menyebabkan obesitas, protein meningkatkan energi sebesar 4 kalori dalam makanan (Damayanti, 2017).

c. Sosial ekonomi

Faktor ekonomi terpenting dalam konsumsi pangan adalah pendapatan keluarga dan harga pangan. Peningkatan pendapatan meningkatkan peluang untuk membeli makanan yang lebih berkualitas dan lebih kuantitatif, sebaliknya penurunan pendapatan keluarga menurunkan daya beli makanan baik secara kualitatif maupun kuantitatif (Nurfatimah, 2014). Peningkatan taraf hidup (kesejahteraan), pengaruh kampanye iklan dan fasilitas informasi dapat menyebabkan perubahan gaya hidup dan munculnya

kebutuhan psikogenik baru di masyarakat ekonomi menengah ke atas.

c. Jenis kelamin

Kebutuhan nutrisi pria dan wanita berbeda. Perbedaan ini disebabkan oleh jaringan tubuh dan cara kerjanya. Wanita cenderung memiliki lebih banyak jaringan lemak daripada pria. Pria cenderung memiliki lebih banyak jaringan otot. Hal ini mengakibatkan laki-laki memiliki massa tubuh tanpa lemak yang lebih tinggi dibandingkan perempuan (Sulistyoningsih, 2011).

Obesitas lebih banyak terjadi pada wanita dibandingkan pria karena persentase lemak tubuh pada wanita lebih besar dan lebih banyak tersimpan di daerah panggul dibandingkan pria (Anggraini, 2012).

Wanita lebih mungkin mengalami peningkatan penyimpanan lemak. Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebelum pubertas, wanita cenderung mengonsumsi lebih banyak sumber karbohidrat, sedangkan pria lebih cenderung mengonsumsi makanan kaya protein. Kebutuhan gizi anak laki-laki berbeda dengan anak perempuan dan cenderung lebih tinggi karena anak laki-laki lebih aktif secara fisik (Sari, 2011).

Menurut hasil penelitian Sartika tahun 2011, anak laki-laki berusia 5 hingga 15 tahun memiliki risiko obesitas 1,4 kali lebih tinggi dibandingkan perempuan. Hal ini disebabkan kemungkinan wanita cenderung membatasi pola makannya untuk mencapai tubuh idealnya, yaitu. tinggi dan ramping.

d. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik adalah gerakan tubuh yang dihasilkan oleh otot rangka yang menghabiskan energi. Konsumsi energi bervariasi sesuai dengan aktivitas fisik dan tugas kerja yang berbeda. Aktivitas fisik meningkatkan sirkulasi darah dan membakar kalori. Aktivitas fisik membakar energi masa depan, sehingga kelebihan asupan kalori dan kurangnya aktivitas fisik akan menyebabkan berat badan bertambah. Aktivitas fisik dapat menurunkan risiko tekanan darah tinggi, penyakit arteri koroner, stroke dan diabetes (Widiantini dan Tafal, 2014). Hasil studi tahun 2012 oleh Suryaputra dan Nadhiroh menunjukkan bahwa ada juga perbedaan yang signifikan dalam tingkat aktivitas fisik antara remaja obesitas dan non-obesitas, dengan sebagian besar anak obesitas hanya melakukan aktivitas fisik ringan.

2.1.5 Tanda dan Gejala

Indikasi terpenting seseorang dinyatakan sebagai obesitas adalah perhitungan indeks massa tubuh (IMT) orang tersebut. IMT dapat diukur dengan menggunakan rumus berat badan (kg) dibagi tinggi badan kuadrat (m). Jika hasil pengukuran menunjukkan nilai di atas 22,9, maka pasien menderita pre-obesitas (risiko obesitas). Keadaan ini berkembang menjadi obesitas jika tidak dilakukan perubahan gaya hidup sehat. Jika hasil pengukuran menunjukkan nilai lebih dari 25 kg/m² maka dikatakan sebagai obesitas. Gejala yang umum terjadi pada pasien obesitas antara lain (F. Xavier Pi-Sunyer, 2000):

- 1) Sesak napas merupakan keluhan utama pasien obesitas. Akibat penimbunan lemak yang banyak di tubuh, terutama di perut, yang membuat perkembangan paru-paru tidak optimal, rasa tidak nyaman sering terjadi, terutama saat beraktivitas.
- 2) Orang yang kelebihan berat badan sering mendengkur saat tidur karena penumpukan lemak di area leher yang mencekik saluran udara. Jika tidak diobati, itu berkembang menjadi apnea tidur obstruktif, di mana pernapasan berhenti karena penutupan jalan napas selama tidur, dan jika tidak dipahami dapat menyebabkan kematian.
- 3) Tulang belakang yang menopang tubuh menjadi lebih berat akibat beban yang menyebabkan nyeri punggung, terutama pada lansia.
- 4) Sendi lutut memiliki tulang rawan yang disebut meniskus, yang berfungsi sebagai bantalan saat lutut menjadi tumpuan saat berjalan. Penambahan berat badan meningkatkan tekanan pada persendian, sehingga meniskus bisa rusak jika sudah melebihi batas elastisitasnya. Kerusakan meniskus menyebabkan gesekan pada permukaan tulang paha dan tibia dengan gerakan langsung. Hal ini menyebabkan nyeri lutut saat berjalan.
- 5) Orang gemuk biasanya mendapat tekanan psikologis dari lingkungan, seperti sindiran sehingga memunculkan munculnya depresi.

2.1.6 Patogenesis

Secara umum, obesitas dapat disebabkan oleh ketidakseimbangan kalori sehingga terjadi konsumsi energi yang jauh melebihi kebutuhan tubuh. Pada bayi, penumpukan lemak disebabkan oleh pemberian suplemen dalam air susu ibu (ASI) secara prematur, terutama bila makanannya tinggi karbohidrat, lemak, dan protein. Pada masa kanak-kanak dan dewasa, asupan energi bergantung pada nutrisi. Obesitas disebabkan oleh energi berlebih yang disimpan dalam jaringan adiposa. Gangguan keseimbangan energi ini dapat disebabkan oleh faktor eksternal (obesitas primer) dari faktor gizi (90%) dan faktor endogen (obesitas sekunder) dari gangguan hormonal, sindrom atau kelainan genetik (mencakup 10%). Hipotalamus mengatur keseimbangan energi melalui tiga proses fisiologis, yaitu: untuk mengontrol rasa lapar dan kenyang, mempengaruhi laju pengeluaran energi dan mengatur pelepasan hormon (Heymsfield SB, 2017).

Ketika asupan energi melebihi kebutuhan, tingkat jaringan adiposa dan leptin dalam aliran darah meningkat. Leptin kemudian merangsang pusat anoreksia hipotalamus untuk menurunkan produksi neuropeptida-Y (NPY), sehingga terjadi penurunan nafsu makan. Sebaliknya, ketika kebutuhan energi lebih besar dari asupan energi, jaringan adiposa berkurang dan terjadi stimulasi hipotalamus, yang meningkatkan nafsu makan. Sebagian besar orang obesitas mengalami resistensi leptin, sehingga kadar leptin yang tinggi tidak mengakibatkan penurunan nafsu

makan (Heymsfield SB, 2017). Obesitas merupakan masalah multifaktorial, sehingga biasanya ada beberapa penyebab obesitas, seperti (Heymsfield SB, 2017):

1. Genetika

Anak-anak dari orang tua yang obesitas umumnya memiliki risiko 3 hingga 8 kali lipat lebih tinggi untuk mengalami obesitas dibandingkan dengan anak-anak dari orang tua dengan berat badan normal, bahkan jika mereka tidak tumbuh bersama orang tua kandungnya.

2. Lingkungan

Pengaruh keluarga misalnya, menggunakan makanan sebagai hadiah, tidak makan makanan penutup sampai semua hidangan utama disajikan berkontribusi pada perkembangan kebiasaan makan yang dapat menyebabkan obesitas.

3. Psikologi

Bagi beberapa orang makan berlebihan dapat terjadi sebagai respon terhadap kesepian, berduka dan depresi.

4. Fisiologi

Energi yang dikeluarkan akan menurun seiring dengan bertambahnya usia, hal ini sering menyebabkan peningkatan berat badan pada usia pertengahan misalnya kelainan endokrin seperti Hipotiroid yang bertanggung jawab untuk obesitas.

Faktor etiologi utama obesitas adalah pengeluaran kalori dan energi yang berlebihan (Mary CM, 1994). Obesitas disebabkan oleh

ketidakseimbangan kalori yang masuk dan yang keluar. Kalori diperoleh dari makanan melalui aktivitas fisik dan olahraga. Sebagian besar kalori (60-70%) digunakan dalam tubuh untuk kehidupan dasar seperti pernapasan, detak jantung, dan fungsi seluler dasar. Kebutuhan kalori dasar ditentukan oleh genetika atau keturunan. Namun, aktivitas fisik dan olahraga dapat meningkatkan jumlah kalori yang terbakar. Jadi, ketidakseimbangan kalori ini mungkin karena faktor genetik, tapi dipicu oleh gaya hidup dan lingkungan. Gaya hidup santai, malas bergerak, selalu didukung oleh orang lain (asisten/supir) atau alat pembantu (*remote control/handpone/scaler/kendaraan*) dan makan berlebihan meningkatkan asupan kalori dan menurunkan produksi kalori.

2.1.7 Terapi

Diet untuk obesitas merupakan langkah penting dalam penurunan berat badan, meski banyak faktor lain yang mempengaruhi berat badan. Diketahui bahwa bagi orang yang kelebihan berat badan, lebih mudah mengurangi asupan makanan daripada meningkatkan aktivitas fisik. Pada dasarnya diet obesitas adalah tentang mengurangi kalori dan menyeimbangkan komposisi makronutrien. Beberapa cara diet untuk obesitas antara lain diet tinggi lemak (55-65%), diet rendah karbohidrat (komposisi diet defisit seimbang terdiri dari bahan makanan seimbang dan nutrisi setara dengan yang direkomendasikan untuk kesehatan masyarakat secara umum). Komposisi makronutrientnya rendah lemak (55% dari total kalori), cukup protein (10-15% dari total kalori) dan

tinggi serat (25-30g/hari). Kebanyakan orang yang kelebihan berat badan yang menurunkan berat badan dengan mengurangi asupannya sebanyak 500 kalori per hari mengonsumsi lebih dari 1500 kalori per hari (sedikit lebih banyak daripada diet rendah kalori). Metode Diet Defisit Seimbang mudah digunakan karena hanya mengurangi porsi yang tercantum dalam piramida makanan. Cara diet ini mudah diterapkan oleh siapa saja karena hanya memerlukan perubahan kecil pada kebiasaan makan, yang pada dasarnya hanya mengurangi sumber gula dan lemak. Namun tanpa metode ini, penurunan berat badan yang diharapkan relatif lambat.

Diet rendah lemak Diet rendah lemak merupakan salah satu cara diet yang biasa dianjurkan dalam pengobatan obesitas, karena diketahui lemak mengandung banyak energi, rasanya enak, dan konsumsi lemak cenderung tinggi terutama di negara berkembang dimana obesitas tersebar luas. biasanya tinggi. Diet rendah lemak hanya berfokus pada pembatasan asupan lemak, bukan asupan kalori. Jenis diet ini lebih rendah kalori daripada diet tinggi lemak. Jumlah makanan yang dimakan tetap sesuai dengan kebiasaan sehari-hari, hal ini didasarkan pada rasa kenyang jangka pendek, jumlah makanan dipengaruhi dibandingkan dengan kandungan energi makanan tersebut. Mengganti asupan lemak (9 kkal/g) dengan karbohidrat atau protein (4 kkal/g) diketahui dapat mengurangi kalori, tetapi meningkatkan serat dan air juga memiliki efek yang sama. Serat dan air dapat menambah berat makanan tanpa menambah kalori. Diet rendah lemak juga tinggi serat,

yang juga bisa membuat rasa kenyang. Hasil penelitian dari 12 diet rendah lemak menemukan bahwa diet ini menurunkan berat badan rata-rata 5,4 kg dalam 12 bulan dan 3,6 kg dalam tiga tahun. Penting untuk dicatat bahwa kepatuhan terhadap diet ini merupakan tanda konsumsi rendah kalori dan aktivitas fisik yang memadai, meskipun penurunan berat badan dan risiko diabetes tipe 2 tidak hanya bergantung pada pembatasan konsumsi lemak.

Juga ada diet rendah kalori, asupan kalori harian yang direkomendasikan hanya 1000-1500 kkal. Saat ini sudah banyak jenis suplemen yang beredar di pasaran (hampir 50 jenis) yang diduga dapat membantu penurunan berat badan, namun data penelitian untuk mendukung hal tersebut masih terbatas. Hanya kalsium dan asam linoleat terkonjugasi (CLA) yang memiliki bukti penelitian yang jelas. Peran kalsium dalam penurunan berat badan sudah lama diketahui. Kalsium yang diperoleh dari susu dan produk susu, serta suplemen kalsium, berpengaruh pada penurunan berat badan dengan bantuan diet rendah kalori. Hasil meta-analisis menemukan bahwa kalsium berperan dalam penurunan berat badan. Penggunaan suplemen makanan dan herbal juga menjadi terapi bagi pasien obesitas. Suplementasi asam linoleat terkonjugasi (3,2 g per hari) dapat menurunkan berat badan sebesar 0,09 kg per minggu dibandingkan dengan kontrol selama enam bulan, tetapi penggunaannya dapat mengganggu kerja insulin dan menyebabkan resistensi insulin.

2.2. Dislipidemia

2.2.1 Definisi

Dislipidemia adalah gangguan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan atau penurunan fraksi lipid plasma. Kelainan utama pada fraksi lipid adalah peningkatan kadar kolesterol total, kolesterol *low-density lipoprotein* (LDL), peningkatan kadar trigliserida dan penurunan kadar *high-density lipoprotein* (HDL) (Arsana et al., 2015).

Lipid terdiri dari:

1) Kolesterol total

Kolesterol merupakan salah satu dari komponen lemak itu sendiri. Kehadiran lemak sendiri dalam tubuh kita sesungguhnya memiliki fungsi sebagai zat gizi yang sangat diperlukan oleh tubuh disamping zat gizi lainnya seperti karbohidrat, protein, vitamin dan mineral yang mempunyai fungsi dalam tubuh yaitu untuk melapisi dinding sel tubuh, membentuk asam empedu, membentuk hormon seksual, berperan dalam pertumbuhan jaringan saraf dan otak. Kolesterol sebanyak 75% dibentuk di organ hati sedangkan 25% diperoleh dari asupan makanan. Kenaikan kadar kolesterol di atas nilai normal diantaranya disebabkan oleh berlebihnya asupan makanan yang berasal dari lemak hewani seperti telur.

Kolesterol Total adalah zat alamiah dengan sifat fisik berupa lemak tetapi memiliki rumus steroida, Kolesterol merupakan bahan pembangun esensial bagi tubuh untuk sintesis zat-zat penting seperti membran sel dan bahan isolasi sekitar

serat saraf, begitu pula hormon kelamin, dan anak ginjal, vitamin D, serta asam empedu. Namun, apabila dikonsumsi dalam jumlah berlebih dapat menyebabkan peningkatan kolesterol dalam darah yang disebut hiperkolesterolemia, bahkan dalam jangka waktu yang panjang bisa menyebabkan kematian. Kadar kolesterol darah cenderung meningkat pada orang-orang yang gemuk, kurang berolahraga, dan perokok.

Kolesterol terdapat di dalam jaringan dan lipoprotein plasma, yang bisa dalam bentuk kolesterol bebas atau gabungan dengan asam lemak rantai panjang sebagai ester kolesterol. Unsur ini disintesis sepenuhnya dari asetil+KoA di banyak jaringan. Kadar kolesterol total dalam plasma dipengaruhi oleh kadar HDL, LDL dan trigliserida. Kadar kolesterol dalam darah selalu berubah-ubah setiap waktu, meskipun perubahannya tidak terlalu seberapa. Banyak faktor yang mempengaruhi perubahan tersebut, terutama faktor genetik, umur, seks, dan lingkungan. Kadar kolesterol cenderung meningkat pada orang-orang gemuk, kurang melakukan aktifitas fisik, stres, dan perokok berat. Konsumsi makanan yang terlalu banyak mengandung lemak, kolesterol dan rendah serat merupakan faktor yang berpengaruh terhadap kadar kolesterol total darah. Ekskresi kolesterol endogen yang banyak juga mempengaruhi kadar kolesterol total dalam darah. Peningkatan kadar kolesterol total

dalam plasma akan cenderung membentuk endapan yang akan menyebabkan penyumbatan pada pembuluh darah.

2) LDL

LDL disebut juga β -lipoprotein yang mengandung 21% protein dan 78% lemak. LDL dikatakan kolesterol jahat karena LDL berperan membawa kolesterol ke sel dan jaringan tubuh, sehingga bila jumlahnya berlebihan, kolesterol dapat menumpuk dan mengendap pada dinding pembuluh darah dan mengeras menjadi plak. Plak dibentuk dari unsur lemak, kolesterol, kalsium, produk sisa sel dan materi-materi yang berperan dalam proses pembekuan darah. Hal inilah yang kemudian dapat berkembang menjadi menebal dan mengerasnya pembuluh darah yang dikenal dengan nama aterosklerosis.

LDL kolesterol sering dianggap sebagai indikator dalam pemeriksaan penyakit degeneratif karena LDL kolesterol banyak mengandung kolesterol. Pengukuran kadarnya dalam darah dapat membantu dugaan adanya resiko gangguan kardiovaskuler. Kadar LDL didalam darah dianggap penting dalam hubungannya dengan terbentuknya plak pada arteri. Manfaat lain memeriksakan kadar LDL dalam darah untuk mengevaluasi lebih lanjut apakah total kolesterol pada ambang batas tinggi. LDL mengandung paling banyak kolesterol dari semua lipoprotein dan merupakan pengirim kolesterol utama dalam darah. Sel-sel tubuh memerlukan kolesterol untuk bisa tumbuh dan berkembang

sebagaimana mestinya. Sel-sel ini memperoleh kolesterol dari LDL. Walaupun demikian jumlah kolesterol yang bisa diserap oleh sebuah sel ada batasannya. Oleh karena itu mengonsumsi banyak lemak jenuh atau makan makanan yang mengandung kolesterol yang tinggi akan mengakibatkan kadar kolesterol dalam darah tinggi.

3) HDL

HDL disebut juga α -lipoprotein mengandung 30% protein dan 48% lemak. HDL dikatakan kolesterol baik karena berperan membawa kelebihan kolesterol di jaringan kembali ke hati untuk diedarkan kembali atau dikeluarkan dari tubuh. HDL ini mencegah terjadinya penumpukkan kolesterol di jaringan, terutama di pembuluh darah. Kadar HDL menurun biasanya terlihat pada obesitas, diabetes melitus, hipertrigliseridemia, dan lipoproteinemia sedangkan peningkatan HDL terjadi pada penurunan berat badan, olahraga teratur, dan berhenti merokok.

Fungsi HDL antara lain:

- a) Meningkatkan sintesis reseptor LDL
- b) Diduga sebagai sumber bahan pembentukan *prostasiklin* yang bersifat anti thrombosis
- c) Sebagai sumber *apoprotein* untuk metabolisme VLDL *remnant* dan kilomikron *remnant*

HDL mengandung protein dalam jumlah yang lebih tinggi dan presentase trisilgliserolnya lebih rendah dari

lipoprotein lainnya. Dengan demikian HDL merupakan partikel yang paling tinggi densitasnya. HDL mempunyai ukuran paling kecil dan densitas paling besar. HDL akan menyedot timbunan kolesterol dalam jaringan lalu membuangnya kedalam empedu. HDL kolesterol dianggap sebagai kolesterol yang baik karena kolesterol berperan dalam mengangkut kolesterol yang masih tinggal di dinding pembuluh darah kembali ke dalam hati.

HDL bersifat protektif terhadap kemungkinan terjadinya arteriosklerosis. Bila kadar HDL dalam darah rendah maka resiko terhadap penyakit kardiovaskuler pun meningkat, demikian pula sebaliknya. Walaupun sebagian besar kolesterol dalam darah dibawa oleh LDL, jumlah sedikit yang dibawa HDL cukup berarti. Oleh karena itu sangat penting kadar kolesterol HDL dalam darah diperiksa, terutama bila seseorang memiliki riwayat keluarga yang memiliki dislipidemia. HDL kolesterol yang bersifat menguntungkan dan melindungi tersebut harus dipertahankan dalam kadar yang ideal yaitu ≥ 60 mg/dl.

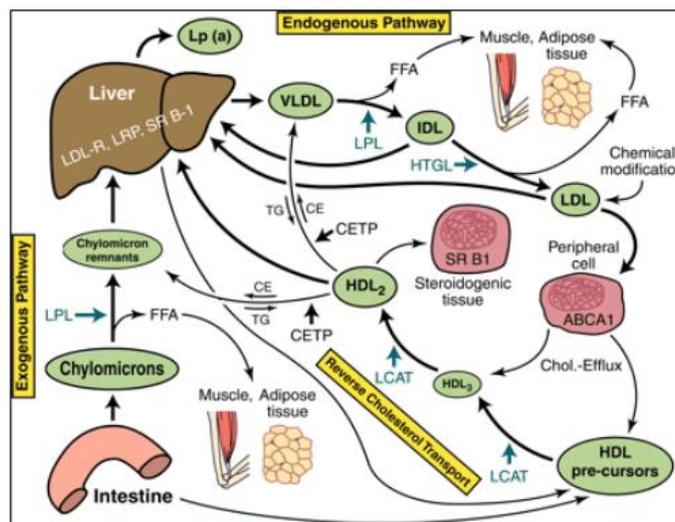
4) Trigliserida

Trigliserida adalah asam lemak dan merupakan jenis lemak yang paling banyak di dalam darah. Kadar trigliserida yang tinggi dalam darah (hipertrigliseridemia) juga dikaitkan dengan terjadinya penyakit jantung koroner. Tingginya trigliserida sering disertai

dengan keadaan kadar HDL rendah. Sementara yang lebih mengerikannya lagi, ditemukan pula pada kadar trigliserida diatas 500 *mg/dl* dapat menyebabkan peradangan pada pankreas. Kadar trigliserida dalam darah banyak dipengaruhi oleh kandungan karbohidrat makanan dan kegemukan.

Trigliserida adalah salah satu jenis lemak yang terdapat dalam darah dan berbagai organ dalam tubuh. Dari sudut ilmu kimia trigliserida merupakan substansi yang terdiri dari gliserol yang mengikat gugus asam lemak. Trigliserida dalam tubuh digunakan untuk menyediakan energi berbagai proses metabolisme. Fungsi lipid ini mempunyai peranan yang hampir sama dengan karbohidrat yaitu memberi energi untuk tubuh (Guyton dan Hall, 2007). Trigliserida merupakan lemak di dalam tubuh yang terdiri dari 3 jenis lemak yaitu lemak jenuh, lemak tidak jenuh tunggal dan lemak tidak jenuh ganda.

Trigliserida merupakan substansi yang terdiri dari gliserol yang mengikat gugus asam lemak. Trigliserida merupakan jenis lemak dalam darah yang dapat mempengaruhi kadar kolesterol darah. Trigliserida dalam tubuh berasal dari lemak lemak makanan atau dari hasil perubahan unsur-unsur energi yang berlebihan di dalam tubuh. Sejumlah faktor dapat mempengaruhi kadar trigliserida dalam darah seperti kegemukan, makan lemak, makan gula biasa dan minum alkohol.



Gambar 2.1 Metabolisme Lipoprotein

(Journal of The American Society of Nephrology, 2007)

Metabolisme lipoprotein

Metabolisme lipoprotein terdapat 3 jalur antara lain:

1) Jalur metabolisme eksogen

Makanan yang mengandung lemak terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Selain dari makanan, dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang diekskresi bersama empedu ke usus halus. Baik lemak dari makanan maupun dari hati disebut lemak eksogen. Di dalam *enterosit* mukosa usus halus, trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas sedangkan kolesterol sebagai kolesterol. Kemudian di dalam usus halus asam lemak bebas akan diubah menjadi trigliserida sedangkan kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester. Dimana keduanya akan membentuk lipoprotein yang dikenal dengan kilomikron bersama dengan *fosfolipid* dan *apolipoprotein*.

Kilomikron ini akan masuk ke saluran *limfe* yang akhirnya masuk ke dalam aliran darah melalui *duktus torasikus*. Trigliserida dalam kilomikron akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase menjadi asam lemak bebas yang dapat disimpan sebagai trigliserida kembali di jaringan lemak (*adiposa*), tetapi bila berlebih sebagian akan diambil oleh hati sebagai bahan untuk membentuk trigliserida hati. Kilomikron yang sudah kehilangan sebagian besar akan menjadi kilomikron *remnant* mengandung kolesterol ester yang akan dibawa ke hati.

2) Jalur metabolisme endogen

Trigliserida dan kolesterol di hati akan disekresi ke dalam sirkulasi sebagai lipoprotein VLDL. Dalam sirkulasi, VLDL akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase dan akan berubah menjadi IDL yang juga akan mengalami hidrolisis menjadi LDL. LDL adalah lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol. Sebagian LDL akan dibawa ke hati, kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor untuk kolesterol LDL. Sebagian lagi akan mengalami oksidasi yang akan menjadi sel busa. Makin banyak kolesterol LDL dalam plasma oksidasi makin banyak dan ditangkap oleh sel *makrofag*. Beberapa hal yang dapat mempengaruhi tingkat oksidasi:

1. meningkatnya jumlah *small dense* LDL seperti pada sindroma metabolik dan diabetes melitus

2. Makin tinggi kadar kolesterol HDL yang bersifat protektif terhadap oksidasi LDL

3) **Jalur *reverse cholesterol transport***

HDL dilepaskan sebagai partikel kecil miskin kolesterol mengandung *apolipoprotein* A,C dan E disebut HDL *nascent*. HDL *nascent* yang berasal dari usus halus dan hati mengandung *apolipoprotein* A1. HDL *nascent* mengambil kolesterol bebas yang tersimpan di *makrofag*. Setelah mengambil kolesterol bebas, kolesterol tersebut akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim *lecithin cholesterol acyltransferase*. Selanjutnya sebagian kolesterol ester tersebut dibawa oleh HDL akan mengambil 2 jalur. Jalur pertama akan ke hati sedangkan jalur kedua kolesterol ester dalam HDL akan dipertukarkan dengan trigliserida dari VLDL dan IDL dengan bantuan *cholesterol* ester transfer protein untuk dibawa kembali ke hati.

2.2.2 Epidemiologi

Data tahun 2014 dari *American Heart Association* menunjukkan bahwa prevalensi kelebihan berat badan dan obesitas pada penduduk AS adalah 154,7 juta orang, yang berarti 68,2% penduduk AS berusia di atas 20 tahun (Go et al., 2013). Penduduk dengan kadar kolesterol \geq 240 mg/dL diperkirakan sebanyak 31,9 juta orang (13,8%).

Di Indonesia, data Survei Kesehatan Dasar Nasional (RISKESDAS) (2013) menunjukkan bahwa 35,9% penduduk Indonesia yang berusia di atas 15 tahun memiliki kadar kolesterol tidak normal (berdasarkan

NCEP ATP III, kadar kolesterol ≥ 200 mg/dL), dimana penderita perempuan lebih banyak daripada laki-laki dan di perkotaan lebih banyak daripada di pedesaan. Data RISKEDAS juga menunjukkan bahwa 15,9% penduduk usia ≥ 15 tahun memiliki kadar LDL sangat tinggi (≥ 190 mg/dl), 22,9% memiliki kadar HDL di bawah 40 mg/dl dan 11,9% memiliki kadar sangat tinggi memiliki trigliserida tinggi (≥ 500 mg/dl/dl) (Aman et al., 2019).

2.2.3 Penyebab

Dislipidemia disebabkan oleh gangguan metabolisme lipid yang disebabkan oleh interaksi faktor genetik dan lingkungan. Hubungan ini dapat menyebabkan salah tafsir pada tingkat individu, karena wanita seringkali memiliki kolesterol HDL yang tinggi. Kejadian serupa juga dapat ditemukan pada pasien DM atau sindrom metabolik, dimana kadar kolesterol HDL seringkali rendah. Dalam situasi ini, penilaian risiko harus mencakup analisis berdasarkan konsentrasi kolesterol HDL dan LDL (PERKI, 2017).

Ada bukti kuat dalam studi hasil klinis untuk hubungan antara kolesterol LDL dan kejadian kardiovaskular, menjadikan kolesterol LDL target utama dalam pengobatan dislipidemia. Kolesterol HDL dapat memprediksi kejadian kardiovaskular bahkan pada pasien yang diobati dengan statin, tetapi studi klinis tentang peningkatan kolesterol HDL dan perlindungan kardiovaskular tidak meyakinkan. Setelah tujuan LDL tercapai, peningkatan kolesterol HDL tidak mengurangi risiko kardiovaskular menurut studi klinis yang ada. Kecurigaan

kolesterol HDL sebagai faktor risiko kardiovaskular khusus dikonfirmasi oleh studi kohort observasional dengan lebih dari 600.000 orang tanpa penyakit kardiovaskular.

2.2.4 Klasifikasi dislipidemia

Menurut Arsana et al (2015), terdapat klasifikasi yang berbeda dalam literatur, namun pembagian dislipidemia menjadi dislipidemia primer dan dislipidemia sekunder mudah ditangani.

1) Dislipidemia primer

Dislipidemia primer adalah dislipidemia yang disebabkan oleh kelainan genetik. Pasien dengan dislipidemia sedang karena hiperkolesterolemia poligenik dan dislipidemia gabungan familial. Dislipidemia berat biasanya disebabkan oleh hiperkolesterolemia familial, dislipidemia residual, dan hipertrigliseridemia primer.

2) Dislipidemia sekunder

Definisi sekunder adalah dislipidemia sekunder akibat penyakit lain, seperti hipotiroidisme, sindrom nefrotik, diabetes melitus, dan sindrom metabolik. Pengobatan penyakit yang mendasari mengoreksi dislipidemia yang ada. Dalam hal ini, fokusnya adalah mengobati penyakit yang mendasarinya. Namun pada pasien diabetes melitus, penggunaan obat penurun lipid sangat dianjurkan, karena risiko koroner pasien sangat tinggi. Penderita diabetes melitus memiliki risiko yang sama (ekuivalen) dengan penderita

penyakit arteri koroner. Pankreatitis akut adalah manifestasi umum dari hipertrigliseridemia berat.

Menurut klasifikasi *European Atherosclerosis Association* (EAS), dislipidemia terjadi pada beberapa kondisi, seperti:

- Hiperkolesterolemia, ketika kadar kolesterol meningkat menjadi > 240 mg/dL
- Hipertrigliseridemia, ketika kadar trigliserida meningkat menjadi >200 mg/dl.
- Dislipidemia campuran, ketika kolesterol (> 240 mg/dl) dan trigliserida (> 200 mg/dl) meningkat.

2.2.5 Faktor Resiko

Beberapa faktor berkontribusi terhadap etiologi dislipidemia, termasuk:

1) Faktor jenis kelamin

Jenis kelamin merupakan faktor yang terkait dengan rendahnya kolesterol HDL. Risiko dislipidemia lebih tinggi pada wanita dibandingkan pria. Seperti yang ditemukan oleh studi Cooper terhadap 589 wanita, respon terhadap peningkatan kolesterol sedikit berbeda yaitu kolesterol LDL meningkat lebih cepat sedangkan kolesterol HDL juga meningkat, dengan rasio kolesterol total terhadap kadar HDL yang rendah (Djauzi, 2005).

2) Faktor usia

Seiring bertambahnya usia seseorang, fungsi organnya memburuk dan aktivitas reseptor LDL menurun, menyebabkan kelebihan lemak dalam tubuh meningkat dan kolesterol total meningkat, sedangkan kolesterol HDL relatif tidak berubah. Bintik-bintik lemak ditemukan di pembuluh darah sejak usia 10 tahun. Prevalensi hiperkolesterolemia pada kelompok umur 25-34 adalah 9,3%, meningkat dengan bertambahnya umur menjadi 15,5% pada kelompok umur 55-64 (Djauzi, 2005).

3) Faktor genetic

Faktor genetik merupakan salah satu faktor terjadinya dislipidemia. Dalam ilmu genetika ditemukan bahwa gen diwariskan secara berpasangan, membutuhkan satu gen dari ibu dan satu gen dari ayah, sehingga hiperlipidemia tingkat tinggi diakibatkan oleh dislipidemia primer karena faktor genetik (Djauzi, 2005).

4) Faktor obesitas

Salah satu penyebab kolesterol tinggi adalah kelebihan berat badan atau obesitas. Obesitas juga bisa disebabkan karena terlalu banyak mengonsumsi makanan yang banyak mengandung lemak jahat. Obesitas dapat meningkatkan trigliserida dan menurunkan HDL (Anwar, 2004).

5) Faktor olahraga

Manfaat olahraga teratur dapat membantu meningkatkan kadar kolesterol baik atau HDL dalam tubuh. Selain itu, olahraga dapat menghasilkan enzim yang berperan dalam pengangkutan kolesterol

LDL dalam darah, terutama di arteri, untuk kemudian dikembalikan ke hati sebagai asam empedu. Asam empedu ini diperlukan untuk memulai pemecahan lemak dalam darah. Semakin rutin berolahraga, maka kolesterol LDL tubuh akan semakin rendah hingga mencapai kadar normal (Arisman, 2008).

6) Faktor merokok

Merokok dapat meningkatkan kolesterol total, kolesterol LDL dan trigliserida serta menurunkan kolesterol HDL. Ketika seorang pengguna rokok menghisap sebatang rokok, karbon monoksida secara otomatis dilepaskan ke dalam paru-paru dan merusak dinding pembuluh darah. Nikotin dalam asap rokok merangsang hormon adrenalin yang mengubah metabolisme lemak sehingga dapat menurunkan kolesterol HDL dalam darah (Anwar, 2004).

7) Faktor Gizi

Konsumsi kolesterol tinggi menyebabkan hiperkolesterolemia dan aterosklerosis. Asupan kolesterol yang tinggi dapat meningkatkan kadar kolesterol total dan kolesterol LDL sehingga berisiko mengalami dislipidemia (Anwar, 2004).

2.2.6 Gejala dan Keluhan

Gejala dislipidemia bermacam-macam, namun penting untuk diwaspadai sakit perut, pusing, stroke, nyeri dada, sakit kepala, sesak napas, penyakit jantung, penurunan berat badan, kehilangan nafsu makan, dan nyeri betis saat berjalan. Karena penyebab utama gejala dislipidemia adalah kandungan lemak, pengobatan biasanya terdiri

dari diet ketat untuk mengurangi kandungan lemak dari makanan tersebut. Namun diet ketat ini dilakukan dalam pengawasan dan konsultasi dengan dokter. Biasanya, kontrol dilakukan dengan pemeriksaan darah untuk mengetahui perkembangan dislipidemia yang berkembang di dalam tubuh. Tujuannya tentu pengobatan yang tepat dan aman (Anies, 2018).

Hiperlipidemia biasanya tidak terdeteksi dini, sehingga hanya terdeteksi selama evaluasi atau investigasi aterosklerosis atau penyakit kardiovaskular. Tanda dan gejala termasuk xanthelasma, nyeri dada, sakit perut, hepatosplenomegali, kolesterol tinggi atau trigliserida, infark miokard, obesitas, intoleransi glukosa, lesi mirip jerawat di seluruh tubuh, plak atheromatous di arteri, lengkungan pikun dan xanthomas (Putri,2017).

2.2.7 Patofisiologi

Kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid berjalan dalam darah sebagai kompleks lipid dan protein (lipoprotein). Lipid darah diangkut dengan dua cara, yaitu eksogen dan endogen. Rute eksogen, yaitu trigliserida dan kolesterol dari makanan di usus, dikemas dalam kilomikron. Selain kolesterol dari makanan, usus juga mengandung kolesterol dari hati yang dikeluarkan melalui empedu di usus halus. Lemak usus kecil yang berasal dari makanan disebut lemak eksogen. Jalur endogen, yaitu trigliserida dan kolesterol yang disintesis di hati, dihidrolisis dalam aliran darah oleh

lipoprotein lipase, yang juga menghidrolisis kilomikron menjadi partikel lipoprotein yang lebih kecil. LDL merupakan lipoprotein yang mengandung paling banyak kolesterol yaitu sekitar 60-70%. Lipoprotein dikelompokkan menjadi 6 kategori yaitu : Kilomikron, LDL, LDL+*very-low-density lipoprotein* (VLDL), *Intermediate Density Lipoprotein*, VLDL, dan VLDL+kilomikron (Dipiro et al, 2015). Jumlah kolesterol yang dapat teroksidasi tergantung pada jumlah kolesterol yang terkandung dalam LDL. Beberapa kondisi mempengaruhi derajat oksidasi, seperti peningkatan jumlah LDL seperti pada sindrom metabolik dan kadar kolesterol HDL. Semakin tinggi kadar HDL, maka HDL semakin melindungi terhadap oksidasi LDL (Suyatna, 2006).

2.2.8 Terapi

Pengobatan dislipidemia merupakan upaya nonfarmakologi berupa diet, olahraga dan pengendalian berat badan. Tujuan terapi diet adalah untuk mengurangi resiko penyakit jantung koroner dengan mengurangi lemak jenuh dan kolesterol serta mengembalikan keseimbangan kalori. Meningkatkan keseimbangan kalori biasanya membutuhkan peningkatan pengeluaran energi melalui aktivitas fisik dan membatasi asupan kalori. Pengobatan untuk penderita kolesterol tinggi meliputi terapi farmakologis dan nonfarmakologis. Pengobatan non medis meliputi:

1. Terapi nutrisi medis

Pasien dengan dislipidemia disarankan untuk membatasi asupan lemak jenuh dan lemak tak jenuh trans < 7-10% dari total energi. Mengganti makanan sumber kolesterol dan lemak jenuh dengan makanan alternatif seperti produk susu rendah lemak. Pasien disarankan untuk mengkonsumsi makanan kaya nutrisi (sayuran, kacang-kacangan dan buah-buahan) dan menghindari makanan berkalori tinggi (makanan berminyak dan minuman bersoda), suplemen makanan seperti asam lemak omega-3, serat tinggi dan sterol (Sugiarto, 2015).

2. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik yang dianjurkan adalah program latihan yang meliputi aktivitas fisik intensitas sedang minimal 30 menit (4-7 kkal/menit) sebanyak 4-6 kali seminggu dengan asupan minimal 200 kkal/hari. Kegiatan yang direkomendasikan termasuk jalan cepat, bersepeda, dan berenang. Sasaran latihan harian dapat dicapai dengan satu atau lebih latihan di siang hari (setidaknya 10 menit). Beberapa pasien disarankan untuk beristirahat sejenak di antara sesi penguatan otot minimal 2 hari dalam seminggu (Sugiarto, 2015).

Perawatan obat untuk dislipidemia dapat dibagi menjadi dua bagian, yaitu perawatan jangka pendek dan jangka panjang. Untuk pengobatan jangka pendek bertujuan mengontrol kadar LDL dan HDL dalam darah. Sedangkan untuk jangka panjangnya bertujuan mencegah penyakit jantung koroner. Pengobatannya

dilakukan dengan cara menormalkan kadar kolesterol LDL dan kolesterol HDL darah (Anwar, 2004).