

ASUPAN GIZI MAKRO DAN OBESITAS SENTRAL DENGAN KADAR ASAM URAT DARAH PADA PASIEN RAWAT JALAN DI POLI ENDOKRINSUP PROF DR R.D KANDOU.

Yohanis A. Tomastola¹, I Made Djendra², Yulfina Tadjimo³

^{1,2}Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Manado

³Rumah Sakit Daerah Luwuk

ABSTRACT

Data from the Health Research 2013 North Sulawesi prevalence of central obesity ranks second for the entire province in Indonesia, namely by 38%. This number increased from 2007 as many as 31.5% (Riskesdas, 2013). Overweight or obesity is often associated with serum uric acid levels and is one of the risk factors of hyperuricemia. This study describes the relationship between macro nutrient intake and central obesity with elevated uric acid levels in patients at Poli Endocrine outpatient department of Prof. Dr. RD Kandou.

This research is a descriptive observational using cross sectional design. Poli Endocrine implemented in the department of Prof. Dr. RD Kandou in May 2014. The subjects were patients Hyperuricemia, totaling 31 respondents are determined based on the formula hypothesis test for a population proportion, taken by Consecutif sampling. These results indicate that statistically not all macro-nutrient intake, central obesity associated with uric acid levels, but subjects with elevated uric acid levels, twice as many are those who have a protein and carbohydrate intake exceeds needs. Results of Logistic Regression Analysis using methods Backward shows that central obesity is more variable effect on uric acid levels compared to the intake of macro-nutrients. Macro-nutrients and central obesity is a risk factor for elevated levels of uric acid.

Keywords: macro nutrient intake, central obesity, uric acid levels.

PENDAHULUAN

Obesitas telah menjadi masalah epidemi global di seluruh dunia dan memperlihatkan kecenderungan yang meningkat tajam. Menurut data *World Health Organization (WHO)* prevalensi obesitas di negara maju dan berkembang telah meningkat tiga kali lipat. Obesitas dinyatakan sebagai salah satu dari sepuluh masalah kesehatan utama di dunia dan kelima teratas di negara berkembang. Prevalensi obesitas populasi dewasa diseluruh dunia pada tahun 2005 mencapai 400 juta jiwa dan pada tahun 2015, jumlah ini diperkirakan

meningkat menjadi 700 juta jiwa (WHO, 2005).

Obesitas sentral pada dasarnya adalah kondisi kronis kelebihan lemak tubuh yang disertai dengan penumpukkan lemak visceral di daerah perut, merupakan salah satu masalah kesehatan yang penting obesitas sentral juga dikenal dengan *abdominal obesity* atau *visceral obesity*, ditentukan berdasarkan rasio lingkaran perut (Jeffrey, 2009).

Obesitas sentral juga berisiko kematian yang besar, seseorang dengan indeks massa tubuh normal, tetapi dengan peningkatan lingkaran perut berisiko kematian 20% lebih

besar daripada seseorang dengan indeks massa tubuh dan lingkar perut normal (Christina, 2008).

Berdasarkan data Riskesdas 2013 prevalensi obesitas sentral Sulawesi Utara menempati urutan kedua untuk seluruh provinsi di Indonesia, yaitu sebesar 38%. Jumlah ini meningkat dari tahun 2007 yaitu sebanyak 31,5% (Riskesdas, 2013).

Penyebab obesitas adalah multifaktor namun lebih banyak dijelaskan oleh ketidakseimbangan asupan makanan sumber energi dan aktivitas fisik. Sumber energi dalam bahan makanan dapat diperoleh dari zat gizi makro yaitu karbohidrat, lemak dan protein (Lau, 2007).

Berat badan yang berlebih atau kegemukan sering dihubungkan dengan kadar asam urat serum dan merupakan salah satu faktor risiko terjadinya pirai pada hiperurisemia. Hal ini dihubungkan dengan insiden hiperurisemia yang sesuai dengan beratnya kegemukan. Penelitian pada wanita di Hongkong didapatkan adanya hubungan yang kuat antara peningkatan indeks masa tubuh dan kadar asam urat (Manampiring, 2011). Data hasil Riset Kesehatan Dasar pada tahun 2007, prevalensi penyakit sendi di Sulawesi Utara adalah sebesar 25,5%.

Obesitas sentral adalah suatu kondisi kronis yang ditandai oleh kelebihan lemak tubuh disertai penumpukan lemak visceral di perut (Jeffrey, 2009). Obesitas sentral juga diartikan sebagai kelebihan lemak dalam tubuh disertai dengan penumpukan lemak di sejumlah bagian tubuh terutama pada bagian visceral perut (Mohsen dan Ziant, 2007).

Obesitas terjadi akibat ketidakseimbangan masukan dan keluaran kalori dari tubuh serta penurunan aktifitas fisik yang menyebabkan penumpukan lemak di

sejumlah bagian tubuh (Chaston dan Dixon, 2008).

Obesitas dapat terjadi ketika sel-sel lemak tersebut mengalami peningkatan bentuk (*hypertrophy*) dan atau peningkatan jumlah (*hyperplasia*) (David, 2000).

Ukuran yang secara umum digunakan pada obesitas sentral adalah pengukuran lingkar perut (LP). Batas minimal obesitas sentral bervariasi sebagai akibat perbedaan postur tubuh, rata-rata berat dan tinggi badan penduduk di berbagai negara. Untuk penduduk Indonesia, obesitas sentral ditentukan berdasarkan batas lingkar perut yang lebih besar dari 90 cm untuk laki-laki dan 80 cm untuk perempuan (WHO, 2005). Pengukuran antropometri lingkar perut dilakukan dengan mengukur keliling perut melalui pertengahan krista iliaka dengan tulang iga terbawah secara horizontal (Gotera, 2006). Metode pengukuran lingkar perut yang digunakan di Indonesia meliputi beberapa langkah berikut (Riskesdas, 2007): Pengukuran dilakukan pada subjek dengan posisi berdiri tegak dan bernafas dengan normal (ekspirasi normal). Pemeriksaan dilakukan dengan cara meraba tulang rusuk terakhir responden untuk menetapkan titik pengukuran batas tepi tulang rusuk yang paling bawah. Selanjutnya ditetapkan titik ujung lengkung tulang pangkal paha/panggul, dan titik tengah pengukuran berada antara titik tulang rusuk terakhir dan titik ujung lengkung tulang pangkal paha/panggul. Pengukuran lingkar perut diambil dari titik tengah tersebut kemudian secara sejajar horizontal melingkari pinggang dan perut kembali menuju titik tengah awal pengukuran. Untuk perut yang gendut kebawah, pengukuran mengambil bagian yang paling buncit lalu berakhir pada titik tengah tersebut.

Berdasarkan beberapa studi terkini terbukti bahwa pengukuran lingkaran perut jauh lebih baik daripada Indeks Massa Tubuh (IMT) dan pengukuran obesitas lainnya. Hal ini berhubungan dengan penumpukan lemak pada abdominal/*visceral* yang merupakan lemak jahat yang banyak dihubungkan dengan berbagai penyakit degeneratif. *National Cholesterol Education Program (NCEP)* dan *International Diabetes Federation* menyatakan bahwa lingkaran perut merupakan prediktor sindrom metabolik yang sangat baik karena berhubungan erat dengan komponen sindrom metabolik lainnya serta menjadi determinan utama dalam penentuan kriteria, definisi dan diagnosis sindrom metabolik. Dengan demikian, pengukuran lingkaran perut jauh lebih baik digunakan daripada IMT (Soegih, 2004).

Aktifitas fisik yang dilakukan secara teratur bermanfaat mengatur berat badan serta menguatkan sistem jantung dan pembuluh darah. Aktifitas fisik menurun secara drastis dalam 50 tahun terakhir dengan perubahan pekerjaan yang lebih banyak menggunakan mesin, alat-alat bantu yang memudahkan pekerjaan rumah tangga, kemajuan transportasi dan waktu luang (Hilary, 2005).

Risquesdas (2007) mengategorikan aktifitas fisik dalam cukup apabila kegiatan tersebut dilakukan terus menerus paling tidak 10 menit dalam satu kegiatan tanpa henti dan secara kumulatif 150 menit selama 5 hari dalam satu minggu. Aktifitas fisik dinilai berdasarkan frekuensi dan intensitas yang merupakan jumlah hari melakukan aktifitas berat, sedang dan ringan. Perhitungan jumlah menit aktifitas fisik dalam seminggu juga mempertimbangkan jenis aktifitas yang dilakukan yang diberikan pembobotan meliputi nilai empat

untuk aktifitas fisik berat, dua untuk aktifitas fisik sedang dan satu untuk aktifitas fisik ringan.

Aktifitas fisik rendah merupakan faktor risiko kegemukan. Aktifitas fisik yang dilakukan secara rutin sehari-hari terkadang tidaklah cukup untuk membakar timbunan kalori tubuh yang berasal dari makanan. Olahraga selama 30 menit yang direkomendasikan oleh *American Foundation* dan *WHO* tidak cukup untuk peningkatan berat badan dan obesitas. Setiap individu dianjurkan untuk berolahraga selama 45 menit sampai satu jam perhari (Hilary, 2005).

Fungsi utama karbohidrat adalah untuk memenuhi kebutuhan energi tiap sel terutama otak. Energi yang dihasilkan oleh 1 gram karbohidrat adalah 4 kalori. Sebagian karbohidrat digunakan untuk keperluan energi segera, namun sebagian disimpan sebagai glikogen dalam hati dan jaringan otot dan sebagian lagi diubah menjadi lemak untuk kemudian disimpan sebagai cadangan energi di dalam jaringan lemak. Karbohidrat disimpan dalam hati dalam bentuk glikogen dan dikeluarkan bila persediaan kadar glukosa darah menurun. Tetapi simpanan ini, hanya akan bertahan selama 18 jam. Apabila belum ada asupan karbohidrat dari makanan, maka simpanan protein akan digunakan (Almatsier, 2002). Seseorang yang memakan karbohidrat dalam jumlah yang berlebihan akan menjadi gemuk (Almatsier, 2002). Kelebihan karbohidrat dapat diubah menjadi lemak, terutama bila mengkonsumsi makanan rendah lemak dan karbohidrat yang berlebihan (WHO 2000).

Protein merupakan komponen utama setiap sel di dalam tubuh dan berfungsi sebagai enzim, pengangkut zat gizi lain, pembentuk antibodi, prekursor hormon dan prekursor

vitamin. Energi yang dihasilkan setiap 1 gram protein setara dengan karbohidrat yaitu 4 kalori (Almatsier, 2002). Protein merupakan zat makanan yang penting bagi tubuh karena berfungsi sebagai bahan bakar, zat pembangun dan pengatur. Protein merupakan sumber asam amino yang mengandung unsur C, H, O, dan N yang tidak dimiliki oleh lemak dan karbohidrat. Semakin lengkap jumlah dan komposisi asam amino esensial dan semakin tinggi daya cerna protein suatu pangan maka semakin tinggi mutu protein tersebut. Umumnya, protein hewani mempunyai mutu protein yang lebih baik dibandingkan dengan protein nabati (Christina, 2008).

Lemak merupakan senyawa organik yang terdiri dari atom karbon (C), hidrogen (H) dan oksigen (O) yang mempunyai titik lebur tinggi berbentuk padat pada suhu kamar disebut lemak, sedangkan yang mempunyai titik lebur rendah berbentuk cair disebut minyak. Lemak merupakan penyumbang energi terbesar dibandingkan zat gizi yang lain. Persentase asupan lemak tinggi merupakan faktor penyebab terjadinya obesitas (Sizer dan Whitney, 2006).

Faktor keturunan dapat mempengaruhi terjadinya kegemukan. Dari hasil penelitian gizi di Amerika Serikat, dilaporkan bahwa anak-anak dari orang tua normal mempunyai 10% peluang menjadi gemuk. Peluang itu akan bertambah menjadi 40-50% bila salah satu orang tua obesitas. Oleh karena itu, bayi yang lahir dari orang tua yang obesitas akan mempunyai kecenderungan menjadi gemuk. Gemuk disaat bayi atau anak-anak mempunyai kemungkinan sulit menjadi kurus pada waktu dewasa, disebabkan pada anak-anak sudah membentuk sel yang jumlahnya lebih dari normal (Admin, 2008).

Asam urat adalah sisa metabolisme zat purin yang berasal dari makanan yang kita konsumsi. Ini juga merupakan hasil samping dari pemecahan sel dalam darah. Purin sendiri adalah zat yang terdapat dalam setiap bahan makanan yang berasal dari tubuh makhluk hidup. Dengan kata lain, dalam tubuh makhluk hidup terdapat zat purin ini, karena kita mengkonsumsi makhluk hidup tersebut, maka zat purin tersebut berpindah ke dalam tubuh kita. Berbagai sayuran dan buah-buahan juga terdapat purin. Purin juga dihasilkan dari hasil perusakan sel-sel tubuh yang terjadi secara normal atau karena penyakit tertentu (Anonimous, 2009).

Kegemukan sering dihubungkan dengan kadar asam urat serum dan merupakan salah satu faktor resiko terjadinya pirai pada *hyperuricemia* asimtomatis. Hal ini dihubungkan dengan insiden *hyperuricemia* yang sesuai dengan beratnya kegemukan. Penelitian pada wanita di Hongkong didapatkan adanya hubungan yang kuat antara peningkatan indeks masa tubuh dan kadar asam urat. Peningkatan masa tubuh dihubungkan dengan peningkatan produksi asam urat endogen (Manampiring, 2011).

Obesitas tubuh bagian atas (*obesitas abdominal*) berhubungan lebih besar dengan intoleransi glukosa atau penyakit diabetes mellitus, hiperinsulinemia, hipertrigliseridemia, hipertensi, dan gout dibanding obesitas bawah. Tingginya kadar leptin pada orang yang mengalami obesitas dapat menyebabkan resistensi leptin. Leptin adalah asam amino yang disekresi oleh jaringan adiposa, yang berfungsi mengatur nafsu makan dan berperan pada perangsangan saraf simpatis, meningkatkan sensitivitas insulin, natriuresis, diuresis dan angiogenesis. Jika resistensi leptin terjadi di ginjal,

maka akan terjadi gangguan diuresis berupa retensi urin. Retensi urin inilah yang dapat menyebabkan gangguan pengeluaran asam urat melalui urin, sehingga kadar asam urat dalam darah orang yang obesitas tinggi (Tchernof, 2007).

Jika intake purin rendah, ekskresi asam urat sehari adalah 0,5 gram, bila intake itu normal jumlah menjadi 1 gram. Pangan yang banyak mengandung purin adalah daging dari organ atau karkas daging dan kacang-kacangan. Berbagai sayuran dan buah-buahan juga terdapat purin. Purin juga dihasilkan dari hasil perusakan sel-sel tubuh yang terjadi secara normal atau karena penyakit tertentu. Normalnya, asam urat ini akan dikeluarkan dalam tubuh melalui feses dan urin, tetapi karena ginjal tidak mampu mengeluarkan asam urat yang ada menyebabkan kadarnya meningkat dalam tubuh (Widman, 2005).

Peningkatan asam urat dalam serum dapat disebabkan oleh meningkatnya produksi asam urat atau menurunnya pengeluaran asam urat. Apabila produksi asam urat meningkat, akan terjadi peningkatan asam urat, hiperurisemia dan pengeluaran asam urat melalui urin meningkat. Peningkatan produksi asam urat dapat disebabkan oleh tingginya konsumsi bahan pangan yang mengandung purin atau meningkatnya sintesa purin dalam tubuh. Bahan pangan yang tinggi kandungan purinnya dapat meningkatkan kadar asam urat dalam purin antara 0,5-0,75 gram/ml purin yang dikonsumsi. Konsumsi lemak atau minyak tinggi (seperti makanan yang digoreng, disantan, margarine, atau mentega atau buah-buahan yang berlemak tinggi) dapat mengganggu pengeluaran asam urat (Krisnatuti, 2001).

Hal lain yang dapat meningkatkan kadar asam urat adalah kita terlalu banyak mengonsumsi bahan makanan yang mengandung banyak purin. Asam urat yang berlebih selanjutnya akan terkumpul pada persendian sehingga menyebabkan rasa nyeri atau bengkak. Ekskresi asam urat bukan saja ditentukan oleh aliran darah dalam glomerulus dan proses filtrasi, tetapi juga oleh fungsi sel-sel epitel. Asam urat sukar larut dalam air (Widman, 2005).

Tinggi rendahnya asam urat, maupun efisiensi ekskresi oleh ginjal berpengaruh kepada asam urat dalam serum. Produksi asam urat meningkat bila perputaran sel-sel secara massal menyebabkan asam nukleat atau jika metabolisme purin abnormal. Ekskresi asam urat menurun kalau kadar laktat atau alkohol tinggi. Gagal renal menyebabkan tertahannya asam urat, ureum dan kreatinin sehingga kadarnya meningkat (Widman, 2005).

Masalah dalam penelitian ini adalah bagaimana hubungan antara asupan gizi makro dan obesitas sentral dengan kadar asam urat pada pada pasien rawat jalan di Poli Endokrin RSUP Prof Dr R.D Kandou. Tujuan Penelitian ini adalah mengetahui hubungan antara asupan gizi makro dan obesitas sentral dengan kadar asam urat pada pasien rawat jalan di Poli Endokrin RSUP Prof Dr R.D Kandou.

BAHAN DAN CARA

Jenis penelitian ini adalah *Deskriptif Observasional* dengan menggunakan rancangan *Cross Sectional*. Penelitian ini dilaksanakan di Poli Endokrin RSUP Prof. Dr. R.D Kandou pada bulan Mei 2014.

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien yang melakukan kunjungan di Poli Endokrin RSUP Prof Dr R.D Kandou. Sampel

dalam penelitian ini adalah pasien *Hyperurisemia* yang melakukan kunjungan di Poli Endokrin BLU RSUP Prof Dr R.D Kandou. Besar sampel dalam penelitian ini ditentukan berdasarkan rumus *hypothesis test for a population proportion* dengan tingkat kepercayaan 95% dan 90% dengan data prevalensi 25,5% sehingga diperoleh besar sampel sejumlah 31 responden yang diambil secara *Consecutif sampling* dengan kriteria inklusi Usia 18-80 tahun, *hyperurisemia* dengan penyakit komplikasi, bersedia menjadi subjek penelitian, dapat berkomunikasi dengan baik dan jelas, kooperatif, menandatangani *Informed Consent*, mengikuti penelitian sampai selesai.

Analisis data dalam penelitian ini dimulai dengan analisis *univariat* yaitu karakteristik variabel dan distribusi frekuensi variabel. Kemudian dilanjutkan dengan analisis *bivariat* menggunakan uji komparatif untuk mengetahui hubungan antar variabel, selanjutnya dilakukan analisis *multivariat* untuk mengetahui variabel mana yang paling berpengaruh terhadap peningkatan kadar asam urat darah.

HASIL PENELITIAN

Berikut adalah hasil analisis *univariat*, *bivariat* dan *multivariat* selengkapnya dilihat pada tabel dibawah ini :

Tabel 1. Karakteristik Variabel

Variabel	Mean	Median	SD	Min	Max	P
Umur	58,69	59,50	9,13	36	76	0,443
Asupan Protein	69,47	71,00	14,66	41	94	0,285
Asupan Lemak	77,06	74,00	18,719	40	117	0,095
Asupan Karbohidrat	331,88	321,50	67,99	184	484	0,127
Lingkar Perut	88,72	91,00	6,90	77	102	0,145
Kadar Asam Urat	7,87	7,60	1,55	5,6	13,6	0,002

Tabel diatas menjelaskan bahwa rerata umur subjek dalam penelitian adalah 58,69 tahun, dengan umur terendah adalah 36 tahun dan umur tertinggi adalah 76 tahun. Rerata asupan protein adalah 69,47 gr, asupan tertinggi adalah 94 gr dan asupan terendah adalah 41 gr. Rerata asupan lemak asupan adalah 77,06 gr, asupan tertinggi adalah 117 gr dan asupan

terendah adalah 40 gr. Rerata asupan karbohidrat adalah 331,88 gr, asupan tertinggi adalah 484 gr dan asupan terendah adalah 184 gr. Lingkar perut rerata ukuran adalah 88,72 cm, ukuran terbesar adalah 102 cm dan ukuran terkecil adalah 77 cm. untuk kadar asam urat darah rerata adalah 7,87 mg/dl, hasil tertinggi adalah 13,6 mg/dl dan hasil terendah adalah 5,6 mg/dl.

Berikut ini adalah distribusi frekuensi variabel dalam penelitian ini selengkapnya dapat dilihat pada tabel berikut ini :

Tabel 2. Distribusi Frekuensi Subjek

Variabel	Kategori	n	%
Jenis Kelamin	Perempuan	17	53,1
	Laki-laki	15	46,9
	Total	32	100
Asupan protein	Lebih	18	56,2
	Cukup	9	28,1
	Normal	5	15,6
	Total	32	100
Asupan lemak	Lebih	30	93,8
	Cukup	1	3,1
	Normal	1	3,1
	Total	32	100
Asupan karbohidrat	Lebih	28	87,5
	Cukup	3	9,4
	Normal	1	3,1
	Total	32	100
Pengukuran lingkar perut	Obes Sentral	26	81,2
	Normal	6	18,8
	Total	32	100
Kadar asam urat darah	>7,6 mg/dl	13	40,6
	<7,6 mg/dl	19	59,4
	Total	32	100

Tabel diatas menjelaskan bahwa subjek dalam penelitian ini lebih banyak perempuan dibanding laki-laki. Sebagian besar mempunyai asupan protein, lemak dan karbohidrat yang melebihi angka kebutuhan gizi dan mempunyai ukuran lingkar perut dengankategori

obesitas sentral serta memiliki kadar asam urat darah lebih banyak < 7,6 mg/dl.

Hasil analisis komparative *Fisher Exacttest* antara asupan protein dengan kadar asam urat subjek dalam penelitian ini urut selengkapnya dilihat pada tabel 3

Tabel 3. Analisis Komparatif Asupan Protein dengan Peningkatan Kadar Asam Urat

Variabel	Kategori	Kadar asam urat				*	RP	CI (95%)	
		>7,6		<7,6				Min	Maks
		n	%	n	%				
Asupan protein	Lebih	9	69,2	9	47,4	0,289	2,5	0,568	11,0111
	Cukup	4	30,8	10	52,6				
Total		13	100	19	100				

*Fisher Exact

Hasil analisis menggunakan *fisher exact* menunjukkan secara statistik tidak terdapat hubungan antara asupan protein dengan peningkatan kadar asam urat (>0.05) tetapi pada tabulasi silang menunjukkan bahwa subjek yang mempunyai asupan protein melebihi kebutuhan angka kecukupan gizi lebih banyak yang mengalami peningkatan kadar asam urat, dengan kata lain subjek yang terdeteksi

peningkatan kadar asam urat 2 kali lebih banyak terdapat pada subjek dengan asupan protein yang melebihi angka kecukupan gizi dibanding dengan asupan protein yang cukup.

Hasil analisis *Fisher Exact* antara asupan lemak subjek dalam penelitian ini dengan terjadinya peningkatan kadar asam urat selengkapnya dilihat pada tabel 4 :

Tabel 4. Analisis Komparatif Asupan Lemak Dengan Peningkatan Kadar Asam Urat

Variabel	Kategori	Kadar asam urat				*	RP	CI (95%)	
		>7,6		<7,6				Min	Maks
		n	%	n	%				
Asupan lemak	Lebih	13	100	17	89,5	0,502	0,5	0,414	0,775
	Cukup	0	0	2	10,5				
Total		13	100	19	100				

*Fisher Exact

Hasil analisis menggunakan *fisher exact* menunjukkan secara statistik tidak terdapat hubungan antara asupan lemak dengan kadar asam urat (>0.05).

a. Asupan Karbohidrat Dengan Peningkatan Kadar Asam Urat

Hasil analisis *Fisher Exact* antara asupan karbohidrat subjek dalam penelitian ini dengan terjadinya peningkatan kadar asam urat selengkapnya dilihat pada tabel 5:

Tabel 5. Analisis Komparatif Asupan Karbohidrat Dengan Peningkatan Kadar Asam Urat

Variabel	Kategori	Kadar asam urat				*	RP	CI (95%)	
		>7,6		<7,6				Min	Maks
		n	%	n	%				
Asupan Karbohidrat	Lebih	12	92,3	16	84,2	0,629	2,2	0,207	24,402
	Cukup	1	7,7	3	15,8				
Total		13	100	19	100				

*Fisher Exact

Hasil analisis menggunakan *fisher exact* menunjukkan secara statistik tidak terdapat hubungan antara asupan karbohidrat dengan peningkatan kadar asam urat (>0.05)

tetapi pada tabulasi silang menunjukkan bahwa subjek yang mempunyai asupan karbohidrat melebihi kebutuhan angka kebutuhan gizi lebih banyak yang mengalami

peningkatan kadar asam urat, dengan kata lain subjek yang terdeteksi peningkatan kadar asam urat 2 kali lebih banyak terdapat pada subjek dengan asupan karbohidrat yang melebihi angka kecukupan gizi dibanding dengan asupan karbohidrat yang cukup.

b. **Lingkar Perut Dengan Peningkatan Kadar Asam Urat**
 Hasil analisis *Fisher Exact* antara lingkar perut subjek dalam penelitian ini dengan terjadinya peningkatan kadar asam urat selengkapnya dilihat pada tabel 6 :

Tabel 6. Analisis Komparatif Lingkar Perut Dengan Peningkatan Kadar Asam Urat

Variabel	Kategori	Kadar asam urat				*	RP	CI (95%)	
		>7,6		<7,6				Min	Maks
		n	%	n	%				
Lingkar perut	Obesitas sentral	12	92,3	14	73,7	0,361	4,2	0,438	41,954
	Normal	1	7,7	5	26,3				
Total		13	100	19	100				

*Fisher Exact

Hasil analisis menggunakan *fisher exact* menunjukkan secara statistik tidak terdapat hubungan antara lingkar perut dengan peningkatan kadar asam urat (>0.05) tetapi pada tabulasi silang menunjukkan bahwa subjek yang dengan kategori obesitas sentral lebih banyak yang peningkatan kadar asam urat, dengan kata lain subjek yang terdeteksi peningkatan kadar asam urat 4 kali lebih banyak terdapat pada

subjek dengan kategori obesitas sentral.

1. Analisis Regresi Logistik (Multivariat)

Analisis multivariat dalam penelitian ini dilakukan untuk menentukan variabel mana yang dianggap sebagai faktor risiko yang paling berpengaruh terhadap kejadian peningkatan kadar asam urat selengkapnya dilihat pada tabel 7.

Tabel 7. Analisis Regresi Logistik Variabel

Variabel	B	SE	P	Exp(B)	95% CI	
					Min	Maks
Asupan lemak	21,38	2,84	0.999	0,000	0,000	-
Obesitas sentral	1,79	1,17	0.128	0,167	0,017	1,671

Hasil analisis regresi logistik menggunakan metode *Backward LR* menunjukkan bahwa dari beberapa variabel yang mempengaruhi secara statistik terhadap kejadian hiperurisemia pada step ke 3 adalah variabel asupan lemak dan obesitas sentral.

Karakteristik dan Distribusi Frekuensi Variabel

Subjek dalam penelitian ini yang bersedia dan menandatangani inform consent berjumlah 32 orang dengan jenis kelamin terbanyak adalah perempuan pada umur 51 - 80 tahun, hal ini berbeda dengan hasil yang dilakukan oleh Lyu et al pada tahun

2011 dicina yang mendapatkan angka kejadian *hyperurisemia* lebih tinggi pada laki-laki (21,6%) dibandingkan dengan perempuan (8,6%). Selain itu, penelitian oleh Kumar et al di Nepal pada periode Januari tahun 1999 sampai Desember tahun 2003, juga mendapatkan angka kejadian *hyperurisemia* lebih tinggi pada laki-laki (26,78%) dibandingkan dengan perempuan (16,82%). Hal ini berbeda dengan pasien rawat jalan di Rumah Sakit Umum Pemerintah Prof. Dr. R.D Kandou lebih banyak perempuan dibanding laki-laki. Pada pria kejadian *hyperurisemia* lebih awal sesudah dekade ketiga sedangkan perempuan jarang mengalami *hyperurisemia* sebelum menopause (Karema et al, 2005). Peningkatan kadar asam urat sering dialami pada pria yang berusia di atas 40 tahun, sedangkan pada wanita yaitu pada masa setelah *menopause*, yaitu pada rentang usia 50-80 tahun. Setelah *menopause*, jumlah *esterogen* dalam tubuh wanita ikut mengalami penurunan. Hormon *esterogen* berfungsi dalam membantu pengeluaran asam urat melalui urin. Tak hanya penurunan kadar *esterogen*, penurunan berbagai fungsi organ pada usia lanjut juga menyebabkan proses metabolisme asam urat mengalami gangguan. Inilah yang menyebabkan kadar asam urat meningkat seiring peningkatan usia (Shetty et al, 2011).

Menurut Sustrani (2002) dalam Andry et al., (2009) lansia yang mengalami *hyperurisemia* disebabkan karena terjadi penurunan produksi beberapa enzim dan hormon di dalam tubuh yang berperan dalam proses ekskresi asam urat. Enzim urikinase merupakan enzim yang berfungsi untuk merubah asam urat menjadi bentuk alatonin yang akan diekskresikan melalui urin. Sehingga terganggunya produksi enzim urikinase mempengaruhi proses pengeluaran

asam urat yang menimbulkan hiperurisemia. Pada perempuan memiliki hormon *esterogen*. Produksi hormon ini akan meningkat ketika berada pada usia pubertas, sehingga perempuan usia pubertas sangat jarang mengalami hiperurisemia. Hormon *esterogen* ini berfungsi untuk membantu *ekskresi* asam urat. Pada wanita menopause cenderung lebih sering mengalami *hyperurisemia* salah satunya disebabkan karena adanya penurunan hormon *esterogen* tersebut (Price & Wilson, 2006).

Pekerjaan responden lebih banyak pensiunan pegawai negeri sipil dengan jumlah 21 orang (65,6%), Hal ini berhubungan dengan pensiunan pegawai negeri sipil banyak memanfaatkan kartu badan pelayanan jaminan kesehatan untuk memeriksakan kesehatannya secara gratis. Menurut Pramudya (2009), aktivitas yang dilakukan oleh manusia erat kaitannya dengan kadar asam urat dalam darah. Beberapa pendapat mengatakan bahwa aktivitas berat dapat meningkatkan kadar asam urat karena meningkatnya kadar asam laktat. Menurut Krinastuti (2001) dalam Pramudya (2009) kenaikan asam laktat karena aktivitas tinggi ini hanya berlangsung sebentar dan akan kembali normal dalam beberapa jam.

Subjek dalam penelitian ini mempunyai asupan protein, lemak, dan karbohidrat lebih dari angka kecukupan gizi. Melalui kuisioner *food frequency* dapat dilihat bahwa jenis makanan pokok yang sering dikonsumsi adalah nasi. Nasi merupakan salah satu makanan pokok yang mengandung karbohidrat tinggi, masyarakat yang terbiasa mengkonsumsi karbohidrat tinggi akan meningkatkan asupan kalori lama-kelamaan menyebabkan kegemukan hingga obesitas (Krisnatuti, 2001). Dari data tentang frekuensi konsumsi bahan makanan sumber protein yang paling

banyak adalah ikan diikuti daging ayam dan daging babi.

Hubungan Asupan Gizi Makro Dan Hyperurisemia

Hasil penelitian bahwa tidak terdapat hubungan antara asupan zat gizi makro dengan *hyperurisemia*. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Adieni (2008) bahwa tidak terdapat hubungan antara asupan karbohidrat, lemak, protein, dengan kadar asam urat.

Hal ini karena salah satu kelemahan dalam penelitian ini yaitu jumlah sampel yang kurang dan sebagian sampel telah mendapatkan konseling gizi, sehingga sampel dapat mengetahui bahan makan yang dapat menyebabkan peningkatan asam urat dan menghindarinya. Menurut Pramudya (2009) konseling diberikan untuk menambah pengetahuan, sedang pengetahuan merupakan mediator pada perubahan kebiasaan dengan pengetahuan yang cukup, pendidikan memudahkan seseorang atau masyarakat untuk menyerap informasi dan mengimplementasikannya dalam perilaku dan gaya hidup sehari-hari. Misalnya seseorang menentukan pilihan makanan di lingkungannya disesuaikan dengan kebutuhan tubuhnya.

Selain itu sampel adalah penderita *hyperurisemia* yang sudah lama sehingga mereka mengonsumsi obat yang dapat menurunkan kadar asam urat. Secara medis, selama ini terapi penurunan kadar asam urat dilakukan dengan pemberian obat-obatan yang meningkatkan ekskresi asam urat atau menghambat pembentukan asam urat seperti *allopurinol*, dimana cara kerja *allopurinol* dengan menghambat kerja *xanthine oksidase* (Pramudya, 2009).

Kadar asam urat tidak hanya dipengaruhi oleh asupan makanan,

namun juga dipengaruhi oleh mekanisme pembentukan asam urat dalam tubuh dan kemampuan ekskresi asam urat oleh tubuh. Kadar asam urat di dalam tubuh tergantung kepada keseimbangan asupan makanan, sintesis dan tingkat ekskresi asam urat oleh tubuh (Choi, 2008). Dalam keadaan normal, peningkatan produksi asam urat tubuh akan diikuti oleh peningkatan ekskresi asam urat urin. Keadaan lain yang mempengaruhi ekskresi asam urat urin antara lain adalah volume cairan ekstraseluler, asupan cairan, kecepatan aliran urin, pH urin, keseimbangan asam basa, hormon dan obat-obatan (Karemaet al, 2005).

Penelitian menyebutkan bahwa dua pertiga dari asam urat yang diproduksi setiap harinya diekskresi melalui urin dan sepertiganya dieliminasi langsung melalui sekresi usus dan saliva. Serat sangat berperan dalam motilitas usus dan mempunyai peran mengikat asam urat di usus untuk ekskresi sehingga kadar asam urat menurun (Lyu et al, 2003).

Menurut Sustrani (2004) dalam Pramudya (2009), konsumsi karbohidrat kompleks seperti nasi, roti, ubi jalar, dan ketela dapat memacu pengeluaran kelebihan asam urat dalam darah sehingga kadar asam urat menjadi normal. Responden yang umumnya mengonsumsi karbohidrat kompleks tersebut setiap harinya dimungkinkan menjadi penyebab hasil yang tidak signifikan.

Hubungan Obesitas Sentral Dengan Hyperurisemia

Hasil penelitian bahwa tidak terdapat hubungan antara obesitas sentral dengan peningkatan kadar asam urat. Dalam penelitian ini, responden dengan obesitas sentral tidak selalu diikuti oleh peningkatan kadar asam urat darah. Hal ini menunjukkan bahwa kadar asam urat

darah tidak hanya ditentukan oleh satu faktor saja tetapi oleh berbagai macam faktor lain meliputi jenis kelamin, umur, fungsi ginjal, masukan alkohol dan kandungan purin dalam makanan.

Pada penelitian ini didapatkan 14 orang responden memiliki kadar asam urat darah $<7,6$ mg/dl, dan 12 orang memiliki kadar asam urat $>7,6$ mg/dl hal ini sesuai dengan teori kemungkinan disebabkan oleh fungsi ginjal yang baik, masukan alkohol yang rendah, dan tidak mengkonsumsi makanan tinggi purin misalnya daging atau *sea food* (Hensen, 2007). Produksi asam urat pada keadaan normal dipengaruhi oleh faktor diet dan asam ribonukleat yang berasal dari sel. Konsumsi makanan yang mengandung purin akan dimetabolisme di dalam tubuh menjadi asam urat. Purin juga dapat dihasilkan dari proses sintesis DNA (*Deoxyribonucleic Acid*) dan RNA (*Ribonucleic Acid*). Purin yang telah terbentuk akan diubah menjadi *hipoxanthin*. Dengan bantuan *xanthin oksidase*, *hipoxanthin* akan dioksidasi menjadi *xanthin* yang kemudian terbentuklah asam urat melalui proses oksidasi. Terjadinya hiperurisemia dapat dipicu oleh banyak faktor yaitu pola makan yang kurang baik (diet tinggi purin), konsumsi alkohol, obesitas, gangguan metabolik, obat-obatan tertentu serta degradasi sel DNA yang abnormal (Ganong, 2008).

Asam urat ini merupakan hasil dari pemecahan purin yang secara normal dikeluarkan melalui ginjal dalam bentuk urin. Peningkatan kadar asam urat (hiperurisemia) pada ginjal dapat menyebabkan batu ginjal yang berakibat pada terjadinya nefropati urat (Weaver *et al.*, 2010). Hiperurisemia bisa terjadi karena produksinya yang berlebih (*over production*) atau karena ekskresinya yang berkurang atau terhambat (*under excretion*) maupun keduanya (Sudoyo *et al.*, 2010) Gangguan metabolisme purin

merupakan penyebab meningkatnya produksi asam urat dalam tubuh. Gangguan ini biasanya terjadi karena pengaruh gen pembawa. Gejala yang ditimbulkan tidak jelas (asimtomatis). Selain itu hiperurisemia terjadi karena peningkatan kerja enzim fosforbisol sintetase (Misnadiarly, 2007). Gangguan metabolik seperti diabetes mellitus berisiko terjadi hiperurisemia. Hal ini erat kaitannya dengan hormon insulin. Penelitian yang telah dilakukan sebelumnya oleh Meera *et al.*, (2005) dalam Nasrul & Sofitri (2012) menyatakan hubungan antara hiperurisemia dengan toleransi glukosa terganggu (TGT). Pada penderita diabetes mellitus terjadi resistensi insulin sehingga dengan bantuan air dan oksigen, *Xanthin* akan dirubah menjadi asam urat. Hiperinsulinemia yang terjadi pada pra diabetes berpengaruh pada peningkatan absorpsi asam urat pada ginjal, sehingga kadar asam urat cenderung meningkat (Nasrul & Sofitri, 2012).

Analisis Multivariat

Hasil analisis *Regresi Logistik* menunjukkan bahwadari beberapa variabel yang mempengaruhi secara statistik terhadap kejadian peningkatan kadar asam urat, adalah obesitas sentral. Hasil penelitian ini didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Kumalasariet *al* (2009) bahwa tidak terdapat hubungan antara indeks massa tubuh (IMT) dengan kadar asam urat darah. Namun demikian, menurut Shetty *et al* (2011) pada hasil penelitiannya menunjukkan bahwa terdapat hubungan signifikan antara *body massa index* (BMI), persentase lemak dengan kadar asam urat. Hal tersebut sesuai dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Kim *et al* (2012) yang menunjukkan bahwa terdapat hubungan positif antara lemak visceral dengan kadar asam urat (*coefficient* = 0,117,

$p < 0,001$). Selain itu pada penelitian Kim *et al* (2012) juga diperoleh hubungan signifikan antara BMI dengan kadar asam urat (*coefficient* = 0,184, $p < 0,001$). Mekanisme terjadinya hiperurisemia pada akumulasi lemak viseral dan BMI disebabkan karena adanya akumulasi asam lemak bebas yang menyebabkan *hipertrigliseridemia* (Kim *et al*, 2012). Kelebihan trigliserid dalam tubuh dapat menyebabkan fibrosis jaringan sehingga terjadi hambatan dalam darah bersirkulasi (Agustini *et al*, 2013). Dampaknya akan terjadi hipoksia jaringan yang ditandai dengan kematian sel, hal inilah yang menyebabkan terjadinya peningkatan produksi serta penurunan ekskresi asam urat sehingga terjadi hiperurisemia.

Pada obesitas terjadi penumpukan lemak berlebih dalam tubuh, selain itu orang yang obesitas lebih banyak memiliki sel lemak dibandingkan yang normal (Murray *et al*, 2009). Pada orang obesitas, lemak banyak disimpan di jaringan adiposa dalam bentuk trigliserida. Selain itu timbunan kolesterol pada orang obesitas juga banyak. Pada kadar normal, kolesterol baik bagi tubuh karena merupakan salah satu bahan untuk membentuk hormon seks steroid (estrogen, progesteron, androgen) akan tetapi jika produksinya berlebih kolesterol tersebut akan menumpuk di pembuluh darah dan terjadi plak sehingga menghalangi darah maupun senyawa lain untuk bersirkulasi. Salah satu senyawa yang terhambat adalah asam urat darah. Asam urat yang normalnya keluar melalui ginjal menjadi terhambat proses ekskresinya karena terdapat plak pada vaskuler (Agustini *et al*, 2013). Obesitas merupakan faktor resiko terjadinya hipertensi, diabetes mellitus tipe 2, hiperlipidemia, hiperglikemia serta disfungsi endokrin (Murray *et al*, 2009). Obesitas

merupakan salah satu faktor yang dapat memperburuk keadaan sindrom metabolik dan cenderung lebih resisten terhadap insulin. *Xanthin* yang ada di dalam tubuh akan dirubah menjadi asam urat akibat dari resistensi insulin tersebut sehingga kadar asam urat darah dalam tubuh meningkat.

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

1. Tidak terdapat hubungan antara asupan protein dengan kadar asam urat darah, dengan hasil ($r = 0.289$) > 0.05 .
2. Tidak terdapat hubungan antara asupan lemak dengan kadar asam urat darah, dengan hasil ($r = 0.502$) > 0.05 .
3. Tidak terdapat hubungan antara asupan protein dengan kadar asam urat darah, dengan hasil ($r = 0.629$) > 0.05 .
4. Tidak terdapat hubungan antara obesitas sentral dengan kadar asam urat darah, dengan hasil ($r = 0.361$) > 0.05 .

Saran

1. Untuk subjek penelitian menjaga agar supaya tidak terjadi obesitas sentral dengan memperhatikan kebutuhan zat gizi.
2. Untuk penelitian selanjutnya dapat meneliti faktor-faktor yang mempengaruhi kadar asam urat darah dengan mengambil sampel yang lebih besar dan tidak hanya asupan gizi makro tetapi asupan zat gizi keseluruhan.

DAFTAR PUSTAKA

- Andry, Saryono & Upoyo, A. S. (2009). Analisis faktor – faktor yang mempengaruhi kadar asam urat pada pekerja kantor di Desa

- Karang Turi, Kecamatan Bumiayu, Kabupaten Brebes. *Jurnal Keperawatan Soedirman*, 4(1), 24-31.
- Aninymous, (2009). *Peningkatan Keadaan Kesehatan Indonesia, Ide-Ide Program 100 Hari*. <http://www.google.co.id/data.kes>. accessed 28 Januari 2014.
- Adieni, (2008). Skripsi : asupan karbohidrat, lemak, protein, makanan sumber purin dan kadar asam urat pada vegetarian. Semarang : program studi ilmu gizi fakultas kedokteran universitas diponegoro
- Admin, (2008). *Faktor Penyebab Kegemukan*. <http://www.resep.w eb.id/tips/faktor-penyebab-kegemukan.htm>.
- Agustini, Z., Wahyuni, E. S., & Nila, F. (2013). *Hubungan asupan lemak (lemak jenuh, tak jenuh, kolesterol) dan natrium terhadap tekanan darah pada pasien hipertensi di Poli Penyakit Dalam RSP Batu Universitas Brawijaya*.
- Almatsier, Sunita. (2002). *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.
- Chaston, T.B, Dixon, J.B, (2008). Factors Associated With Percent Change in Visceral Versus Subcutaneous Abdominal Fat During Weight Loss : Finding from a Systematic Review, *International Journal Of Obesity*
- Christina, Dilla. (2008), Skripsi : *Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Obesitas Pada Pekerja Onshore Pria Perusahaan Migas X Di Kalimantan Timur Tahun 2008*. Depok, Indonesia : Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.
- Choi HK, Mount DB, Reginato AM. Patogenesis of gout. *Annals of Internal Medicine*; Oct 4, 2005; 143, 7: 499-516.
- Ganong, W. F. (2008). *Buku ajar fisiologi kedokteran (22 ed.)*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Gotera. (2006). Hubungan Antara Obesitas Sentral Dengan Adiponektin Pada Pasien Geriatric Dengan Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Penyakit Dalam*. Vol. 7
- Hensen, Putra TR. Hubungan konsumsi purin dengan hiperurisemia pada Suku Bali di daerah pariwisata pedesaan. *J Penyakit Dalam*. 2007;8(1).
- Hilary J. Power. (2005). *Human Nutrition*. 11th.ed, New York: Elsevier.Churchill Livingstone.
- Jeffrey. (2009). *Stronger Relationship Between Central Adiposity And C Reactive Protein In Older Women Tahn Men'*, *Source Menopause*, 16, 84-89 (online) July 10, 2009 :<http://www.altavista.com/central adiposity/>
- Karema-Kaparang AMC, Hardianto Setiawan, Candra Wibowo. Kadar asam urat dalam serum dan urin suku minahasa dengan artritis gout. *Medika* Pebruari 2005, XXXI: 101-4.
- Kim, T. H., Lee, Seong. S., Yoo, Ji Han., et al. (2012). The relationship between the regional abdominal adipose tissue

- distribution and the serum uric acid levels in people with type 2 diabetes mellitus. *Diabetology & Metabolic Syndrome* 4:3.
- Krisnatuti, (2001). *Perencanaan Menu Untuk Penderita Asam Urat*. Penebar Swadaya Masyarakat, Surabaya.
- Kumalasari, T. S., Saryono., Purnawan, I. (2009). Hubungan indeks massa tubuh dengan kadar asam urat darah pada penduduk Desa Banjaranyar Kecamatan Sokaraja. *Skripsi. Jurnal Keperawatan Soedirman (The Soedirman Journal of Nursing)*, Volume 4, No.3.
- Lau, E.L. (2007). *Prevalensi dan faktor risiko obesitas sentral pada penduduk dewasa kota dan kabupaten Indonesia tahun 2007*. Tesis. Program Pascasarjana Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia, Jakarta.
- Lyu LC, Hsu CY, Yeh CY, Lee MS, Chen CL. A case-control study of the association of diet and obesity with gout in Taiwan. *Am J Clin Nutr* 2003;78:690-701.
- Manampiring, Aaltje E. (2011). Prevalensi hiperurisemia pada remaja obese di kota Tomohon. Universitas Sam Ratulangi. Skripsi
- Misnadiarly. (2007). *Rematik: Asam urat hiperurisemia arthritis gout* (1 ed.). Jakarta: Pustaka Obor Populer.
- Mohsen, Rezaeian dan Ziant, Salem., (2007). Prevalence Of Obesity And Abdominal Obesity In A Sample Of Urban Adult Population Within South East Of Iran. *Journal Of Medical Science*, Vol. 23, No 2.
- Murray, R. K., Granner, D. K., & Rodwell, V. W. (2009). *Biokimia harper* (27ed.). Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Nasrul, E., & Sofitri. (2012). Hiperurisemia pada pra diabetes. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 1(2).
- Pramudya, A.T., (2009), Analisis Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kadar Asam Urat Pada Pekerja Kantor diDesa Karang Turi, Kecamatan Bumiayu, Kabupaten Brebes, Skripsi, Universitas Jenderal Soedirman.
- Price, S. A., & Wilson, L. M. (2006). *Patofisiologi konsep klinis proses - proses penyakit* (6 ed. Vol. 2). Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Riskesdas (2007). *Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2007*. http://www.litbang.depkes.go.id/b1_riskesdas2007
- Riskesdas (2013). *Penyajian Pokok-Pokok Hasil Riset Kesehatan Dasar* 2013. www.litbang.depkes.go.id
- Shetty, S., Bhandary, R. R., & Kathyayini. (2011). Serum uric acid as obesity related indicator in young obese adults. *Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences*, 2(2), 1-6.
- Sizer, F dan Whitney, E, (2006), *Nutrition Concepts and Controversies*, 10th.ed, USA : Thomson Wadsworth.
- Soegih, Rahman, (2004). Bmi And Waist Circumference Cut Off For

- The Risk Of Comorbidities Of Obesity In Populastion In Indonesia. *Departement of Nutrition Faculty of Medicine UI*, Vol. 13, No. 4
- Sudoyo, A. W., Setiyoadi, B., Alwi, I., K, M. S., & Setiati, S. (2010). *Buku ajar ilmu penyakit dalam* (V ed.). Jakarta: EGC Internal Publishing.
- Tchernof, A. (2007). Visceral adipocytes and the metabolic syndrome. *Nutrition Reviews*, 24: 29-6
- Weaver, A. L., Edwards, N. L., & Simon, L. S. (2010). The gout clinical companion: The latest evidence and patient support tools for the primary care physician. *The France Foundation: an educational grant from Takeda Pharmaceuticals North America, Inc.*
- WHO, (2000). *Obesity : Preventing and Managing The Global Epidemic : Report of a WHO Consultation. Technical Report Series 894.* Geneva, Switzerland.
- WHO, (2005). *Obesity and Overweight*, [Online]. Dari : <http://www.who.int>.
- Widman, F, (2005). *Clinical interpretation of laboratory test.* Penerjemah R. Ganda Subrata, Jakarta.
- World Health Organization. (2003). *Obesity And Overweight.* Jenewa. <http://www.who.int/obesity>