

**PERBEDAAN PROFIL LIPID DARAH PADA ASUPAN
LEMAK NORMAL DAN LEMAK TINGGI PADA ANAK
DENGAN OBESITAS USIA 6-7 TAHUN**



**Tesis
untuk memenuhi sebagian persyaratan
mencapai derajat S-2**

Magister Ilmu Biomedik

**Anzar Ahlian
GA4.001008**

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
DESEMBER
2005**

UPT-PUSTAK-UNDIP	
No. Daft:	4413/T/FR/CL
Tgl.	24-8-06

HALAMAN PENGESAHAN

TESIS

**PERBEDAAN PROFIL LIPID DARAH PADA ASUPAN
LEMAK NORMAL DAN TINGGI LEMAK ANAK
DENGAN OBESITAS USIA 6-7 TAHUN**

Disusun oleh

**Anzar Ahlian
GA4.001008**

telah dipertahankan di depan tim penguji
pada tanggal Desember 2005
dan dinyatakan telah memenuhi syarat untuk diterima

Menyetujui,
Komisi Pembimbing

Pembimbing Utama



dr. JC. Susanto SpA(K)
NIP. 140 091 575

Pembimbing Kedua



dr. M. Mexitalia, SpA(K)
NIP 140 322 839



Ketua Program Studi
Magister Ilmu Biomedik

Prof. dr. H. Soebowo SpPA(K)
NIP. 130 352 549

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini menyatakan bahwa tesis ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan didalamnya tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan lembaga pendidikan lainnya. Pengetahuan yang diperoleh dari hasil penerbitan maupun yang belum / tidak diterbitkan, sumbernya dijelaskan dalam tulisan dan daftar pustaka.

Semarang, Desember 2005

Penulis

RIWAYAT HIDUP SINGKAT

A. Identitas

Nama : dr. Anzar Ahlian
Tempat / Tgl. Lahir : Jepara / 22 Desember 1970
Agama : Islam
Jenis Kelamin : Laki-laki

B. Riwayat Pendidikan:

1. SD Negeri 01 Jepara : Lulus tahun 1983
2. SMP Negeri 1 Kudus : Lulus tahun 1986
3. SMA Negeri 1 Kudus : Lulus tahun 1989
4. FK. Universitas Gadjah Mada Yogyakarta : Lulus tahun 1996
5. Spesialisasi Ilmu Kesehatan Anak UNDIP : (2001 – Sekarang)
6. Magister Ilmu Biomedik UNDIP : (2001 – Sekarang)

C. Riwayat Pekerjaan

1. Tahun 1997 - 2001 : Kepala Puskesmas Kedungwaru Lor Demak

D. Riwayat Keluarga

1. Nama Orang Tua.
Ayah : H. Zaini Soendjojo
Ibu : Hj. Umi Nadhiroh (Alm)
2. Nama Istri : dr. Anita Dewi Widya Astuti
3. Nama Anak : Silkha Maulida Anizar

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kepada Tuhan atas karunia, rahmat dan berkat yang diberikan-Nya, sehingga kami dapat menyelesaikan pendidikan pada Program Studi Magister Ilmu Biomedik Program Pascasarjana Universitas Diponegoro.

Kami menyadari bahwa tulisan ini masih jauh dari sempurna karena ketidakmampuan kami, namun karena dorongan keluarga, teman dan bimbingan guru-guru kami maka tulisan ini dapat terwujud.

Banyak pihak yang telah berkenan membantu dalam menyelesaikan penulisan ini, jadi kiranya tidaklah berlebihan apabila pada kesempatan ini perkenankanlah kami menghaturkan rasa terima kasih dan penghormatan yang setinggi-tingginya kepada :

1. Rektor Universitas Diponegoro yang memberi kesempatan kepada siapa saja yang berkeinginan untuk meningkatkan ilmu pengetahuan.
2. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang yang telah memberi kesempatan kepada kami untuk mengikuti pendidikan spesialis.
3. Direktur Utama RS dr. Kariadi Semarang beserta staf yang telah memberi kesempatan dan kerjasama yang baik selama mengikuti pendidikan spesialis.
4. dr. Budi Santosa, SpAK selaku Ketua Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk memberi pengarahan dan dukungan moril selama pendidikan.

5. dr. Hendriani Selina, SpAK, MARS selaku Ketua Program Studi Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk membimbing, memberi pengarahan, referensi dan dukungan moril selama pendidikan.
6. Prof. dr. H. Soebowo, SpPA(K) selaku Ketua Program Studi Magister Ilmu Biomedik Program Pascasarjana Universitas Diponegoro Semarang yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk memberi pengarahan dan dukungan moril selama pendidikan.
7. dr. JC. Susanto, SpAK selaku pembimbing yang telah berkenan meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk memberi bimbingan, dorongan, motivasi dan arahan yang tidak putus-putusnya untuk dapat menyelesaikan studi dan penyusunan laporan penelitian ini.
8. dr. M. Mexitalia, SpAK selaku pembimbing yang telah berkenan meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk memberi bimbingan, dorongan, dan arahan yang tidak putus-putusnya untuk dapat menyelesaikan penyusunan laporan penelitian ini.
9. Prof. dr. Siti Fatimah Moeis, M.Si, Prof. dr. H. Soebowo SpPAK, dr. Tjipta Bahtera SpAK, dr. Budi Santosa SpAK, dr. Edi Dharmana, PhD, SpPar(K), dr. Kusmiyati, Mkes, selaku tim penguji proposal yang telah berkenan memberikan petunjuk dan pengarahan lebih lanjut mengenai pelaksanaan penelitian tesis.

10. Dr. dr. Hertanto WS. MS, terimakasih untuk waktu dan masukan yang diberikan dalam analisa statistik selama penyusunan laporan penelitian ini.
11. dr. Niken Puruhita, SpGK, terimakasih untuk waktu dan masukan yang diberikan dalam analisa statistik selama penyusunan laporan penelitian ini.
12. dr. Elly Deliana SpAK selaku dosen wali yang telah memberikan motivasi, arahan dan dorongan moril yang tiada henti agar kami dapat menyelesaikan studi dan penyusunan laporan penelitian ini.
13. Kepala sekolah, para guru dan murid, di SD Isriati, SD Bernardus, SD Theresiana dan SD Karangturi Semarang, yang telah banyak membantu dalam pelaksanaan penelitian ini.
14. dr. Damayanti Rusli Syarief, SpAK, PhD selaku penanggung jawab penelitian multisenter obesitas yang berkenan untuk membantu memberikan dukungan moril untuk dapat menyelesaikan penyusunan laporan penelitian ini.
15. Ibu Tatik Mulyati DCN Mkes dan rekan enumerator dari bagian gizi RS dr. Kariadi Semarang yang telah memberikan bimbingan, dorongan, dan arahan untuk dapat menyelesaikan penyusunan laporan penelitian ini.
16. Laboratorium PRODIA Semarang yang telah membantu kami dalam pengambilan darah dan pemeriksaan profil lipid darah serta bantuan biaya pemeriksaan profil lipid darah pada penelitian ini.

17. Guru-guru kami di Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK Undip yang sangat kami hormati, kami cintai dan kami banggakan : Prof. dr. Moeljono S Trastotenojo SpAK; Prof. Dr.dr. Ag. Soemantri SpAK. Ssi; Prof. Dr.dr. I. Sudigbia, SpAK; Prof. Dr.dr. Lydia Koesnadi. SpAK; Prof. Dr. dr. Harsoyo N, DTM&H. SpAK; dr. Anggoro DB Sachro DTM&H. SpAK; Dr. dr. Tatty Ermin SpAK; dr. Kamilah Budhi R, SpAK; dr. Budi Santosa SpAK; dr. M. Sidhartani Zain MSc SpAK; dr. R. Rochmanadji SpAK, MARS; dr. Tjipta Bahtera SpAK; dr. Moedrik Tamam SpAK; dr. H.M. Sholeh Kosim SpAK; dr. Herawati Juslam SpAK; dr. Rudy susanto SpAK, dr. Hendriani Selina SpAK MARS; dr. I Hartantyo SpAK; dr. Agus Priyatno SpAK; dr. Dwi Wastoro D SpAK; dr. Asri Purwanti SpA MPd; dr. Bambang S SpAK; dr. Elly Deliana SpAK; dr. MM DEAH Hapsari SpA; dr. Alifiani Hikmah P SpA; dr. Mexitalia S SpAK; dr HM Heru Muryawan SpA; dr. Gatot Irawan S SpA; dr. Anindita S SpA; dr. Wistiani SpA atas segala bimbingan yang telah diberikan.
18. Rekan-rekan residen PPDS-I Ilmu Kesehatan Anak FK Undip khususnya angkatan Juli 2001, dr Baiq Fatimatuzzahra, dr Yohanes, dr Hotber Pasaribu, dr Novianti, dr Mas Wishnuwardhana, dr Winda Moesa atas bantuan dan kerjasama dalam suka dan duka selama menempuh pendidikan.
19. Ayahanda H Zaini Soendjojo dan Ibunda Hj. Umi Nadhiroh (Alm) orang tua tercinta yang dengan penuh kasih sayang dan pengorbanan telah mengasuh, membesarkan, mendidik dan menanamkan rasa

disiplin dan tanggung jawab,serta memberikan dorongan, bantuan moral maupun material sujud dan bakti kami haturkan.

20. Kakak-kakakku tercinta Drs Azwar Farid, Apt beserta istri; Zurkiyah Hanun, SH beserta suami; Haris Zahardian, ST beserta istri; adik-adikku tercinta drg Hanik Susiani beserta suami; Erna Yusana, Ida Maharani, SE beserta suami yang telah memberikan dorongan baik moral maupun material dalam penelitian ini.

21. Bapak dan ibu mertua Tjasmadi, S Sos yang dengan penuh perhatian dan cinta kasih memberikan dorongan semangat, moral maupun material, sujud dan bakti kami haturkan.

22. Istriku tercinta dr Anita Dewi Widya Astuti atas pengorbanan dan kesetiaan yang telah diberikan selama menjalani pendidikan dan anakku yang tercinta Silkha Maulida Anizar, keluguan dan kelucunya menjadi inspirasi dan semangat untuk segera menyelesaikan pendidikan ini.

23. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu.

Semoga Tuhan Yang Maha Esa selalu berkenan memberikan berkat dan rahmat-Nya kepada kita semua. Amin.

Semarang, Desember 2005

Penulis

DAFTAR ISI

Halaman judul	i
Lembar Pengesahan.....	ii
Pernyataan.....	iii
Daftar Riwayat Hidup.....	iv
Kata Pengantar	v
Abstrak.....	x
Daftar Isi	xii
Daftar Tabel.....	xv
Daftar Gambar	xvi
Daftar Lampiran.....	xvi
BAB 1. Pendahuluan	1
1. 1. Latar Belakang	1
1. 2. Perumusan Masalah.....	3
1. 3. Tujuan Penelitian.....	3
1. 4. Manfaat Penelitian.....	4
BAB 2. Tinjauan Pustaka.....	5
2. 1. Profil lipid.....	5
2. 1. 1. Jenis-jenis lemak.....	5
2. 1. 2. Dislipidemia.....	10
2. 1. 3. Peranan Lipid Pada Aterosklerosis.....	11
2. 2. Asupan Lemak.....	12
2. 2. 1. Faktor Diet yang mempengaruhi kadar lipid darah.....	14
2. 3. Metabolisme dan sintesis lemak.....	17
2. 4. <i>Food Recall</i> 24 jam.....	22
2. 5. Obesitas.....	24
2. 5. 1. Prevalensi.....	25

2. 5. 2. Etiologi.....	25
2. 5. 3. Pola makan.....	28
2. 5. 4. Aktivitas fisik.....	29
BAB 3. KERANGKA TEORI	33
3. 1. Kerangka Teori.....	33
3. 2. Kerangka konsep.....	34
3. 3. Hipotesis.....	35
BAB 4. METODOLOGI PENELITIAN.....	36
4. 1. Desain Penelitian.....	36
4. 2. Lokasi Penelitian dan Waktu Penelitian.....	36
4. 3. Populasi Penelitian.....	36
4. 4. Subjek dan Alasan Pemilihan Subjek.....	36
4. 5. Estimasi Jumlah dan Metode Pemilihan Subyek.....	37
4. 6. Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	37
4. 7. Ijin Subyek penelitian.....	38
4. 8. Alat dan Bahan.....	38
4. 9. Cara Kerja.....	40
4. 10. Variabel Penelitian	40
4. 11. Analisa Data.....	41
4. 12 Defenisi Operasional.....	41
4. 13. Kode Etik Penelitian.....	42
4. 14. Keterbatasan Penelitian.....	43

BAB 5. HASIL.....	44
5. 1. Karakteristik sampel.....	44
5. 2. Rerata profil lipid berdasar jenis kelamin.....	46
5. 3. Karakteristik profil lipid berdasarkan kategori.....	47
5. 4. Asupan lemak sebagai faktor risiko dislipidemia.....	48
5. 5. Beda profil lipid berdasarkan asupan lemak.....	49
 BAB 6. PEMBAHASAN.....	 50
 BAB 7. SIMPULAN DAN SARAN.....	 54
7. 1. Simpulan	54
7. 2. Saran.....	54
 KEPUSTAKAAN	 55

Daftar Tabel

Tabel 1. Konsentrasi lipid plasma normal saat lahir dan pada dua dekade kehidupan.....	9
Tabel 2. Konsentrasi lipoprotein plasma normal saat lahir dan pada dua dekade kehidupan.....	10
Tabel 3. Pedoman lipid pada anak dalam menilai risiko terjadinya aterosklerosis.....	12
Tabel 4. Karakteristik diet tahap I dan tahap II untuk menurunkan kadar kolesterol.....	16
Tabel 5. Karakteristik sampel.....	44
Tabel 6. Rerata profil lipid berdasarkan jenis kelamin.....	46
Tabel 7. Uji beda rerata profil lipid dibandingkan nilai p-50 pada anak laki-laki.....	46
Tabel 8. Uji beda rerata profil lipid dibandingkan nilai p-50 pada anak perempuan.....	47
Tabel 9. Distribusi profil lipid darah berdasarkan kategori.....	47
Tabel 10. Asupan lemak sebagai faktor risiko terhadap dislipidemia.....	48
Tabel 11. Uji beda profil lipid berdasarkan asupan lemak	49

Daftar Gambar

Gambar 1. Sistem eksogen sintesis lemak.....	18
Gambar 2. Sistem endogen sintesis lemak.....	19
Gambar 3. Jalur eksogen dan endogen transportasi dan sintesis lemak.....	27
Gambar 4. Indeks Masa Tubuh terhadap umur.....	24
Gambar 5. Interaksi antar faktor yang berperan dalam obesitas.....	27
Gambar 6. Keseimbangan energi dan penimbunan lemak.....	30
Gambar 7. Jenis kelamin.....	45
Gambar 8. Asupan lemak.....	45

Daftar Lampiran

Lampiran I. Analisa statistik SPSS 11.0

Lampiran II. Perijinan

Lampiran III. Food recall

Lampiran IV. Surat persetujuan

Perbedaan profil lipid darah pada asupan lemak normal dan tinggi lemak anak dengan obesitas usia 6-7 tahun

Abstrak

Latar Belakang : Prevalensi obesitas pada anak di negara berkembang cenderung meningkat. Dalam jangka pendek dapat terjadi perubahan profil lipid darah yang merupakan salah satu faktor risiko terjadinya penyakit kardiovaskuler di kemudian hari. Salah satu penyebab terjadinya peningkatan profil lipid darah asupan makanan terutama lemak dan kalori dalam makanan. Salah satu pencegahan terhadap peningkatan profil lipid darah adalah asupan lemak dalam makanan < 30% total energi (*low fat*).

Tujuan penelitian : Membedakan profil lipid darah pada asupan tinggi lemak dan normal anak dengan obesitas usia 6-7 tahun

Metode : Penelitian ini adalah penelitian dan merupakan suatu studi belah lintang pada 60 anak dengan obesitas di 4 SD swasta di Semarang yang berusia 6-7 tahun. Status obesitas ditetapkan berdasarkan IMT yaitu diatas persentil 95 kurve CDC, kemudian dilakukan food recall dan record selama 3 hari berturut-turut, kemudian dipisahkan kelompok asupan lemak dalam makanan yang *low fat* ($\leq 30\%$ total energi) dan *high fat* ($> 30\%$ total energi), dan di ambil sampel darah profil lipid. Data diolah menggunakan uji t dan Mann-Whitney untuk mencari perbedaan profil lipid kedua kelompok tersebut.

Hasil : Dari 60 anak obesitas 44 laki-laki (73,3 %) dan 16 perempuan (26,7%). Rerata profil lipid pada anak laki-laki berbeda bermakna dibandingkan dengan nilai p-50 sesuai dengan umurnya; sedangkan pada anak perempuan hanya kadar trigliserida yang berbeda bermakna dibandingkan nilai p-50 sesuai umur. Kadar kolesterol total tergolong normal sebanyak 24 anak (40%), *borderline* 12 anak (20%), tinggi sebanyak 24 anak (40%). Kadar LDL tergolong normal sebanyak 21 anak (35%), *borderline* 27 anak (45%), tinggi sebanyak 12 anak (20%). Kadar HDL tergolong normal sebanyak 53 anak (88,3%), rendah sebanyak 7 anak (11,7%). Kadar trigliserida tergolong normal sebanyak 10 anak (16,7%), *borderline* 10 anak (16,7%), tinggi sebanyak 40 anak (66,6%). Pada Asupan lemak yang normal (*normal fat*) sebanyak 20 anak (33,3%) mempunyai nilai rata-rata : kolesterol $180,70 \pm 33,33$ mg/dl, *LDL* $110,40 \pm 29,14$ mg/dl, *HDL* $53,30 \pm 9,77$ mg/dl, trigliserida $133,30 \pm 45,51$ mg/dl. Pada asupan tinggi lemak (*high fat*) sebanyak 40 anak (66,7%) mempunyai nilai rata-rata : kolesterol $180,58 \pm 36,51$ mg/dl, *LDL* $109,90 \pm 28,31$ mg/dl, *HDL* $49,73 \pm 12,51$ mg/dl, trigliserida $114,98 \pm 65,65$ mg/dl. Dari uji t kadar kolesterol dan *LDL* tidak didapatkan perbedaan bermakna antara kelompok normal dan tinggi lemak, begitu juga dengan uji Mann-Whitney kadar trigliserida dan *HDL* tidak didapatkan perbedaan bermakna antara kelompok normal dan tinggi lemak pada anak dengan obesitas.

Kesimpulan : Rerata profil lipid pada anak laki-laki berbeda bermakna dibandingkan dengan nilai p-50 sesuai dengan umurnya; sedangkan pada anak perempuan hanya kadar trigliserida yang berbeda bermakna dibandingkan nilai p-50 sesuai umur. Asupan lemak yang tinggi pada anak dengan obesitas tidak merupakan faktor risiko terjadinya dislipidemia. Tidak ada perbedaan bermakna profil lipid darah.pada asupan normal dan tinggi lemak pada anak dengan obesitas.

Kata kunci : *obesity, low fat, high fat, lipid profile*

The Difference of serum lipid profile on normal and high fat intake in Obese Children Aged 6-7 Years

Abstract

Objectives. The obesity prevalence in developing countries tend to increase. Obesity lead to alteration of serum lipid profile, a risk factor for cardiovascular disease later. One of several causes of increase serum lipid profile is the food fat intake. Low fat intake is total fat over several days of < 30% of total calories. This study was aimed to compare the difference of serum lipid profile on high and low food fat intake of obese children.

Methods. This study was a cross sectional study on 60 obese children in 4 Private Elementary School in Semarang aged 6-7 years. Obesity was defined as a BMI > 95th percentile for age and sex on CDC curve. Food recall was conducted within 3 consecutive days, than divided into normal fat group (<30%) and high fat group (>30%), then serum lipid profile were examined. The data was analyzed using t-test and Mann-Whitney to determine the difference between these two groups.

Results. From 60 obese children, 44 were boys (73,3%) and 16 were girls (26,7%). The means of serum lipid profile in boys is significantly difference than p-50 value for age; while in girls only triglyceride is significantly difference than p-50 value for age. Twenty four children (40%) have normal total cholesterol, 12 children (20%) borderline, and 24 children (40%) high total cholesterol. Twenty one children (35%) have normal LDL, 27 children (45%) borderline, and 12 children (20%) high LDL. Fifty three children (88,3%) have normal HDL, and 7 children (11,7%) low HDL. Ten children (16,7%) have normal triglyceride, 10 children (16,7%) borderline, and 40 children (66,6%) high triglyceride. In 20 children (33,3%) with normal fat intake, serum lipid profile were: cholesterol 180,70 mg/dl \pm 33,33, LDL 110,40 mg/dl \pm 29,14, HDL 53,30 mg/dl \pm 9,77, triglyceride 133,30 mg/dl \pm 45,51. In 40 children (66,7%) with high fat intake, serum lipid profile were: cholesterol 180,58 mg/dl \pm 36,51, LDL 109,93 mg/dl \pm 28,31, HDL 49,73 mg/dl \pm 12,51, triglyceride 114,98 mg/dl \pm 65,65. There was no significant difference of cholesterol, triglyceride, LDL and HDL level between two groups.

Conclusions. The means of serum lipid profile in boys is significantly difference than p-50 value for age; while in girls only triglyceride is significantly difference than p-50 value for age. High fat intake is not a risk factor for dislipidemia. There was no significant difference of lipid profile serum on normal and high food fat intake in obese children.

Key word: *obesity, low fat, high fat, lipid profile*

BAB 1

PENDAHULUAN

I.1. LATAR BELAKANG

Hiperlipidemia merupakan keadaan dimana terdapat peningkatan kadar lipid dalam darah yaitu trigliserida, kolesterol atau keduanya, sedangkan dislipidemia diartikan sebagai perubahan profil lipid darah yaitu peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida, kolesterol *LDL* dan penurunan kadar kolesterol *HDL*.^{1,2} Kadar kolesterol serta trigliserida yang tinggi dan berlangsung lama dapat menyebabkan penebalan pembuluh darah dengan risiko penyempitan pembuluh darah.³⁻⁵ Terjadinya lesi lemak (*fatty lesion*) pada aorta meningkat mulai usia 6-10 tahun, sedangkan *plag fibrous aorta (aortic fibrous plague)* terjadi mulai usia 20 tahun.⁶

Asupan lemak adalah banyaknya lemak yang berasal dari makanan yang biasa dikonsumsi dalam satuan gram yang dikonversikan ke dalam energi dan didapat dari hasil anamnesis *food recall* yang dilakukan oleh ahli gizi dengan menggunakan kuesioner dan alat bantu model makanan. Lemak merupakan sumber energi efisien, tetapi kelebihan lemak dalam makanan mempunyai risiko terhadap penimbunan energi yang berlebih sehingga menyebabkan obesitas.⁷ Bila asupan lemak berlebihan dan tidak seimbang yaitu kolesterol total, lemak jenuh tinggi dan lemak tidak jenuh rendah dapat berbahaya terhadap tubuh. Sedangkan asupan lemak yang dianjurkan adalah 20-30% dari total energi.⁸⁻¹¹ Sedangkan rata-rata asupan lemak makanan anak dan dewasa di Amerika sekitar 30-36 % lebih tinggi dari diet yang direkomendasikan.¹² Penelitian pada anak usia 2-18

tahun dengan hiperlipidemia yang diterapi diet tahap I yaitu asupan lemak $\leq 30\%$ total energi, asam lemak jenuh $< 10\%$ total energi, serta diet kolesterol < 300 mg/hari dengan *food recall* 3 hari, didapatkan hasil penurunan prosentase total lemak terhadap total energi serta asam lemak jenuh, ternyata dapat menurunkan hiperlipidemia secara signifikan.¹³

Obesitas pada anak didefinisikan sebagai peningkatan masa lemak tubuh.¹⁴ Standart definisi obesitas didasarkan pada perhitungan Indeks Masa Tubuh (IMT) yang disesuaikan pada kurve terhadap umur, dimana dikatakan obesitas jika IMT terhadap umur pada persentil > 95 .¹⁵ Penelitian yang dilakukan Florentino (1998) di Filipina didapatkan prevalensi obesitas 12% anak usia 8-10 tahun di SD Swasta,¹⁶ sedangkan penelitian Loke (2000) di Singapura didapatkan prevalensi obesitas anak usia 6-7 tahun adalah 10,8%.¹⁷ Di Indonesia prevalensi obesitas tahun 1995 adalah 4,6%,¹⁸ tetapi prevalensi obesitas di 3 SD Swasta di Jakarta Timur tahun 2002 didapatkan 27,5%.¹⁹ Penelitian yang dilakukan oleh M Mexitalia tahun 2004 di Semarang mendapatkan prevalensi obesitas murid SD usia 6-7 tahun sebesar 10,6 % pada laki-laki, 7,4 % pada perempuan.²⁰ Meningkatnya prevalensi obesitas secara tidak langsung meningkatkan pula risiko penyakit kardiovaskuler seperti hiperkolesterolemia, hipertrigliseridemia, penurunan kadar kolesterol HDL.²¹

Mengingat bahaya keadaan obesitas dan dislipidemia, maka penting dilakukan pencegahan sejak dini, dan pencegahan ini harus dimulai sejak masa kanak-kanak, dengan cara memantau masukan makanan terutama energi total dan lemak serta melakukan penimbangan berat badan secara periodik.²² Sampai saat

ini belum ada penelitian tentang perbedaan profil lipid darah pada asupan lemak yang normal dan tinggi anak dengan obesitas di Indonesia.

I.2. RUMUSAN MASALAH

Berdasarkan pemikiran latar belakang masalah tersebut diatas, maka dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut:

Apakah ada perbedaan profil lipid darah pada asupan lemak yang normal dan tinggi anak dengan obesitas usia 6-7 tahun.

I.3. TUJUAN PENELITIAN

Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan terhadap profil lipid darah pada asupan lemak yang normal dan tinggi anak dengan obesitas umur 6-7 tahun sekolah dasar.

Tujuan Khusus

1. Mendiskripsikan asupan lemak anak dengan obesitas umur 6-7 tahun sekolah dasar Semarang.
2. Mendiskripsikan profil lipid darah pada anak dengan obesitas umur 6-7 tahun sekolah dasar di Semarang.
3. Menganalisis profil lipid darah pada asupan lemak yang normal dan tinggi anak dengan obesitas umur 6-7 tahun sekolah dasar di Semarang
4. Menganalisis asupan lemak yang tinggi sebagai faktor risiko terjadinya dislipidemia.

I.4. MANFAAT PENELITIAN

1. Segi akademis (pendidikan) : sumbangan dalam mengkaji masalah asupan lemak yang normal dan tinggi serta profil lipid darah pada anak dengan obesitas sekolah dasar
2. Segi penelitian : sebagai titik tolak penelitian lebih lanjut
3. Segi pelayanan kesehatan : deteksi dini dan skrining terjadinya obesitas dan dislipidemia pada anak sekolah dasar. Selain itu juga sebagai masukan dalam penanggulangan obesitas dan dislipidemia pada anak.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. PROFIL LIPID

2.1.1 Jenis-jenis lemak^{23,24}

2.1.1.1 Trigliserida

Merupakan simpanan lemak yang utama pada manusia dan 95% jaringan lemak tubuh. Di dalam plasma trigliserida ini terdapat dalam berbagai konsentrasi di berbagai fraksi lipoprotein secara umum dapat dikatakan bahwa semakin tinggi konsentrasi trigliserida maka semakin rendah kepadatan (densitas) dari lipoprotein. Pembawa utama trigliserida dalam plasma adalah kilomikron dan *very low density lipoprotein (VLDL)*, komposisi dalam darah 35%. Pada penderita obesitas kadar trigliserida akan meningkat.

2.1.1.2 Kolesterol

Berperan dalam berbagai biosintesis sterol : asam empedu, hormon adrenokortikal, androgen dan estrogen. Di dalam tubuh kolesterol dapat terdapat dalam bentuk bebas (tidak teresterifikasi) dan dalam bentuk kolesterol ester (teresterifikasi). Dalam keadaan normal sekitar dua pertiga kolesterol total plasma terdapat dalam bentuk ester. Sekitar 60-70% kolesterol diangkut oleh *LDL* dan sebagian kecil diangkut oleh *HDL* (15-25%). Pada obesitas kadar kolesterol akan meningkat

2.1.1.3 Fosfolipid

Kompleks lipid ini berasal dari asam fosfatidat, dimana fosfolipid yang utama adalah sfingomielin, fosfatidil kolin atau lesitin, fosfatidil etanolamin dan fosfatidil serin. Kedua fosfolipid terakhir sering disebut dengan sefalin. Berbagai konsentrasi fosfolipid terdapat dalam berbagai fraksi lipoprotein, yang terbanyak terdapat dalam *HDL* (sekitar 30% massa) dan pada *LDL* (20-24% massa). Komposisi dalam darah 43%.

2.1.1.4 Lipoprotein^{23,24}

2.1.1.4.1 *Low density lipoprotein (LDL)*, mengandung 22% protein dan 78% lemak yang merupakan sumber utama kolesterol yang terikat dengan apoprotein. Fungsi utama *LDL* adalah meneruskan kolesterol ke jaringan ekstra hepatic yang mempunyai afinitas spesifik yang tinggi. Aktifitas reseptor *LDL* sebagian ditentukan oleh kadar kolesterol intrasel. Melalui reseptor inilah kebutuhan kolesterol tubuh akan terpenuhi dan akan merupakan faktor penghambat sintesis kolesterol di dalam sel-sel tubuh. Pada obesitas *LDL* akan meningkat

2.1.1.4.2 *Hight density lipoprotein (HDL)*, mengandung 52% protein dan 48% lemak, merupakan lipoprotein terkecil dibentuk di dalam sel-sel hati dan sel-sel usus kecil. Fungsi utama mengangkut kolesterol dan fosfolipid dari jaringan atau sel perifer ke hati untuk dirombak sehingga mencegah penumpukan kolesterol di sel perifer, *HDL* membawa kurang lebih $\frac{1}{4}$ kolesterol dalam plasma. Pada obesitas kadar *HDL* akan menurun

2.1.1.5 Apolipoprotein ^{14,25}

2.1.1.5.1 *Apolipoprotein A-I* (Apo A-I), suatu molekul polipeptida tunggal dengan berat molekul 28.100 yang terdiri atas 243 asam amino, merupakan komponen protein terbesar dari *HDL*. Apo A-I ini juga terdapat dalam jumlah sedikit di kilomikron usus. Disintesa oleh hati dan usus halus, serta di katabolisme oleh hati dan ginjal. Aktifitas Apo A-I sebagai pembawa kolesterol ester yang terbentuk dari jaringan di luar hati ke hati.

2.1.1.5.2 *Apolipoprotein A-II* (Apo A-II), suatu lipoprotein dengan berat molekul 17.500 merupakan komponen kedua dari kilomikron dan *HDL* yang merupakan activator *LCAT*. Apo-II pada manusia meningkat oleh pemakaian alkohol.

2.1.1.5.3 *Apolipoprotein A-IV* (Apo-IV), suatu lipoprotein dengan berat molekul 46.000 yang merupakan komponen kilomikron dan *HDL* dan di dalam plasma kebanyakan dalam bentuk bebas tetapi dapat didistribusi kembali diantara kilomikron dan *HDL*.

2.1.1.5.4 *Apolipoprotein B* (Apo B), merupakan komponen protein yang terbesar dari *LDL* dan juga terdapat pada *VLDL* dan kilomikron. Apo B akan mengatur interaksi antara *LDL* dan sebagian kilomikron sisa dengan reseptor spesifik yang ada di hati dan sel ekstra hepatic. Katabolisme Apo B terutama melalui cara media reseptor.

Ada 2 bentuk Apo B yaitu Apo B-100 dan Apo B-48

1. Apo B-100 disintesa di hepar. *VLDL* dalam perjalanannya akan di metabolisir oleh enzim lipoprotein lipase menjadi

LDL, Apo B yang terdapat pada *LDL* berasal dari *VLDL* yaitu Apo B-100 dengan berat molekul 549.000. Fungsi Apo B-100 berikatan dengan reseptor *LDL* dan mengangkut kolesterol dari hati ke sel perifer.

2. Apo B-48 disintesa di usus, didapatkan hanya pada kilomikron dan kilomikron *remnant* (sisa) dengan berat molekul 264.000. Apo B-48 tidak berikatan dengan reseptor *LDL*. Fungsi Apo B-48 yaitu mengangkut lipid eksogen saja.

2.1.1.5.5 *Apolipoprotein C (Apo C)*

1. Apo C-I, merupakan polipeptida tunggal yang terdiri dari 57 asam amino dengan berat molekul 6.600. Apo C-I merupakan aktivator LPL. Gen dari Apo C-I terletak di bagian proksimal lengan panjang kromosom 19 dan ini bagian dari Apo E-C-I-C-II gen kompleks.
2. Apo C-II, merupakan polipeptida tunggal yang terdiri dari 79 asam amino dengan berat molekul 8.824. Apo C-II merupakan aktivator LPL. Gen Apo C-II terletak pada kromosom 19 dan merupakan bagian dari Apo E-C-I-C-II gen kompleks.
3. Apo C-III, merupakan polipeptida tunggal yang terdiri dari 79 asam amino dengan berat molekul 8.750. Ada 3 bentuk Apo C (C-III0, C-III1, dan C-III2), dimana perbedaan ini terletak pada proses *sialylation* (nomor sisa sialic acid). Apo C-III mungkin merupakan aktivator LPL. Gen Apo

C-III merupakan bagian dari Apo A-I-C-C-III-A-IV pada kromosom 11

2.1.1.5.6 *Apolipoprotein E* (Apo E), adalah glikoprotein yang ditemukan pada kilomikron, kilomikron sisa, *VLDL*, *IDL*, and *HDL*. Apo E merupakan polipeptida tunggal terdiri dari 299 asam amino. Gen Apo E bagian dari Apo E-C-I-C-II yang terletak pada kromosom 19. Apo E berikatan dengan *LDL* reseptor. Apo E disintesa pada beberapa organ yang dapat dideteksi pada hati, otak, limpa, paru, kelenjar adrenal, ovarium, ginjal, dan otot pada beberapa spesies yang berbeda. Apo E banyak ditemukan pada hati. Apo E diproduksi di hati menjadi komponen *VLDL*. Ada 3 bentuk utama dalam plasma yang dapat dideteksi yaitu Apo E4, Apo E3 dan Apo E2. Apo E meningkat dalam plasma pada beberapa hewan yang mengkonsumsi tinggi lemak dan kolesterol.

Tabel 1. Konsentrasi lipid plasma normal pada saat lahir dan pada dua dekade kehidupan (Newburger JW, 1992)²⁶

	Trigliserida total (mg/dL)					Kolesterol total (mg/dL)				
	5th	50th	75th	90th	95th	5th	50th	75th	90th	95th
Umbilikus	14	34	–	–	84	42	68	–	–	103
1 – 4 tahun										
- Laki-laki	29	56	68	85	99	114	155	170	190	203
- Perempuan	34	64	74	95	112	112	156	173	188	200
5 – 9 tahun										
- Laki-laki	28	59	62	70	85	125	155	168	183	189
- Perempuan	32	64	74	103	126	131	164	176	190	197
10 – 14 tahun										
- Laki-laki	33	63	74	94	111	124	160	173	188	202
- Perempuan	39	72	85	104	120	125	160	171	191	205
15 – 19 tahun										
- Laki-laki	38	78	88	125	143	118	153	168	183	191
- Perempuan	36	73	85	112	126	118	159	176	198	207

Tabel 2. Konsentrasi lipoprotein plasma normal pada saat lahir dan pada dua dekade terakhir (Newburger JW, 1992)²⁶

	<i>LDL (mg/dL)</i>					<i>HDL (mg/dL)</i>				
	5th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	95th
Umbilikus	17	29	—	—	50	13	—	—	35	60
1 – 4 tahun										
- Laki-laki	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
- Perempuan	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 – 9 tahun										
- Laki-laki	63	93	103	117	129	38	42	49	56	74
- Perempuan	68	100	115	125	140	36	38	47	53	73
10 – 14 tahun										
- Laki-laki	64	97	109	122	132	37	40	46	55	74
- Perempuan	68	97	110	126	136	37	40	45	52	70
15 – 19 tahun										
- Laki-laki	62	94	109	123	130	30	34	39	46	63
- Perempuan	59	96	111	129	137	35	38	43	52	74

2.1.2 DISLIPIDEMIA^{1,2}

Hiperlipidemia diartikan sebagai kenaikan kadar kolesterol, trigliserida ataupun keduanya dalam plasma lebih dari persenti ke-95 menurut umur dan jenis kelamin. Apabila hiperlipidemia dinyatakan sebagai peningkatan salah satu atau beberapa lipoprotein dalam darah maka kelainan tersebut dikenal sebagai hiperlipoproteinemia. Bila ingin menyatakan jenis lemak mana yang meningkat, kita sebut sesuai dengan jenis lemak yang meningkat (kilomikron, *VLDL*, *LDL* atau *HDL*).

Walaupun istilah hiperlipidemia dan hiperlipoproteinemia sebenarnya berbeda secara kimiawi, tetapi dalam klinik kedua istilah ini sering disamakan saja karena hiperlipoproteinemia hampir selalu diikuti dengan hiperlipidemia. Sekarang dikenal pula istilah dislipidemia, istilah ini timbul karena adanya kenaikan tidak selalu berarti kelainan,

bahkan peninggian kadar *HDL* kolesterol sangat baik untuk mencegah terjadinya aterosklerosis. Jadi dislipidemia dipergunakan untuk menggambarkan profil lipid, dimana ada komponen yang naik (misalnya : kolesterol, *LDL* kolesterol, trigliserida) dan ada pula yang turun (misalnya : *HDL* kolesterol).

Berdasarkan etiologinya, hiperlipidemia dibedakan menjadi 2 yaitu hiperlipidemia primer dan hiperlipidemia sekunder. Hiperlipidemia primer adalah keadaan peningkatan kadar lemak darah yang tidak ada hubungannya dengan penyakit lain (herediter). Hiperlipidemia primer atau Hiperkolesterolemia Familial (FH) ada dua macam yaitu homozygot dan heterozygot. Hiperlipidemia sekunder merupakan gangguan metabolisme lemak yang dijumpai dalam hubungannya dengan penyakit organik atau metabolik tertentu. Sebab-sebab hiperlipidemia sekunder adalah diabetes melitus, hipotiroidism, minum alkohol yang berlebihan, obesitas, penyakit hati, penyakit ginjal, pankreatitis dan penggunaan obat-obat tertentu (beta blocker, diuretik, kontrasepsi oral estrogen dan gestagen).²⁷

2.1.3 Peranan Lipid Pada Aterosklerosis²⁸

Angka kejadian hiperlipidemia dalam masyarakat sangat bervariasi, tergantung pada kadar normal yang dipakai. Persoalannya adalah menentukan batas abnormal. Umumnya penentuan batas abnormal ini didasarkan risiko terjadinya PJK. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa hubungan antara kadar kolesterol dengan risiko PJK adalah erat, tetap dan tidak tergantung pada faktor risiko lain. Sedangkan beberapa

penulis serta National Institute of Health (1987) telah menetapkan eratnya hubungan antara kadar kolesterol total dengan risiko aterosklerosis.

Tabel 3. Pedoman lipid pada anak dalam menilai risiko terjadinya/berkembangnya aterosklerosis (kadar dalam mg/dL).(Winter W)¹

	Diinginkan (desirable)	Diwaspadai (borderline)	Tidak diinginkan (undersirable)
Kolesterol total	< 170	170 – 199	≥ 200
LDL	< 110	110 – 129	≥ 130
HDL	> 45	35 – 45	< 35
Trigliserida	< 125	–	≥ 125

Penelitian Okada di Jepang tahun 2002 menyebutkan bahwa kadar total dan kolesterol *LDL*, dikatakan *acceptable* jika kurang dari p-75, *borderline* p-75 sampai p-95 dan tinggi jika lebih dari p-95. sedangkan kadar kolesterol *HDL* dikatakan rendah jika kurang p-5 dan dikatakan tinggi jika lebih dari p-5.²⁹

2.2. ASUPAN LEMAK

Lemak dalam tubuh diperlukan sebagai cadangan energi, mengatur suhu tubuh dan masih banyak lagi fungsi lain lemak bagi tubuh. Selain fungsi tersebut lemak dapat juga membahayakan kesehatan, bila asupan lemak tidak bijaksana seperti asupan yang tinggi lemak jenuh, lemak tidak jenuh yang terlalu rendah, serta asupan kolesterol dan lemak total yang berlebih. Asupan lemak yang dianjurkan untuk orang adalah 20-30% dari total energi.⁸ Diet yang direkomendasikan adalah asupan lemak ≤ 30% total energi dan tidak kurang dari 20% total energi, asam lemak jenuh < 10% total kalori, serta diet kolesterol < 300 mg/hari.⁹⁻¹¹ Rata-rata asupan makanan anak dan dewasa di

Amerika sekitar 30-36 % lebih tinggi dari diet yang direkomendasikan.¹² Lemak merupakan zat organik yang tersusun terutama oleh karbon, hidrogen dan oksigen, beberapa jenis lemak juga berisi nitrogen dan fosfor. Senyawa ini tidak larut dalam air tetapi dapat larut dalam pelarut organik seperti : eter, kloroform dan benzena. Lemak terdapat dalam semua bagian tubuh manusia terutama dalam otak, mempunyai peran dalam proses metabolisme secara umum, sebagian lemak sel jaringan terdapat sebagai komponen utama membran sel dan berperan mengatur jalannya metabolisme di dalam sel.²⁹

Karbohidrat, protein dan lemak sebagai makronutrien untuk masukan energi dan karbohidrat merupakan sumber energi yang tertinggi (40-60%). Lemak makanan (*Dietary fat*) pada umumnya merupakan campuran lemak heterogen, sebagian besar terdiri dari trigliserida sebagian kecil fosfolipid, sfingolipid, glikolipid dan kolesterol. Trigliserida berfungsi terutama sebagai penyimpanan energi, sedangkan kolesterol dan fosfolipid dalam keadaan normal terdapat dalam membran sel untuk mempertahankan sifat hidrofobik agar fungsi dan struktur sel tetap normal.³⁰

Beberapa peranan biologi yang penting dari lemak sebagai berikut :³⁰

- a. komponen struktural membran
- b. lapisan pelindung pada beberapa jasad
- c. bentuk energi cadangan
- d. komponen permukaan sel yang berperan dalam proses interaksi antara sel dengan senyawa kimia diluar, seperti dalam proses kekebalan jaringan
- e. sebagai komponen dalam proses pengangkutan melalui membran dan sebagai pelarut vitamin (A,D,E, dan K)

Sebagian besar bentuk utama penyimpanan energi dalam tubuh adalah trigliserida, hasil reaksi gliserol dan asam lemak. Lemak mempunyai keuntungan yang jelas dibandingkan karbohidrat dan protein yaitu nilai kalorinya lebih dari duakalinya dan pada penyimpanan mengandung sedikit air, trigliserida merupakan bentuk yang paling pekat dimana energi potensial dapat disimpan. Lemak dalam plasma darah terdapat sebagai : trigliserida, kolesterol, fosfolipid dan asam lemak bebas.³

Karena sifat lemak yang tidak larut dalam air maka supaya dapat diangkut dari satu tempat ke tempat yang lain di dalam tubuh, lemak itu diikat oleh sejenis protein yang disebut apoprotein, sehingga terbentuk kompleks, yang dikenal sebagai lipoprotein yang bersifat hidrofil (larut dalam air).³¹

2.2.1 Faktor-faktor diet yang mempengaruhi kadar lipid darah :^{9,34}

2.2.1.1 Faktor lemak

Masukan beberapa jenis asam lemak dalam makanan dapat meningkatkan / menurunkan kadar lipid darah diantaranya :

2.2.1.1.1 Asam lemak jenuh (*saturated fatty acid* = *SFA*)

Umumnya masukan *SFA* akan meningkatkan kadar *LDL* kolesterol, namun efeknya terbatas pada asam lemak rantai karbon 10-18.

Yang paling kuat efek aterogeniknya adalah asam miristat (C14) dan asam laurat (C12).

Diet *SFA* dalam makanan berasal dari hewan yaitu daging, kuning telur, produk dari susu dan dari tumbuhan tertentu (minyak kelapa, margarin).

2.2.1.1.2 Asam lemak tidak jenuh ganda (*PUFA*)

2.2.1.1.2.1 Omega 6 *PUFA*

Banyak terdapat pada minyak tumbuh-tumbuhan, misalnya minyak jagung. Minyak ini banyak dianjurkan untuk menggantikan peranan asam lemak jenuh, sebab dapat menurunkan kadar kolesterol *LDL*, tetapi juga menurunkan kadar kolesterol *HDL*. Akhir-akhir ini antusiasme terhadap minyak jenis ini berkurang karena masukan *PUFA* dihubungkan dengan kejadian kanker pada binatang percobaan.

2.2.1.1.2.2 Omega 3 *PUFA*

Banyak mendapat perhatian karena penelitian pada orang Eskimo di Greenland yang masukan minyak ikannya tinggi, ternyata insiden penyakit jantung koroner rendah. Omega 3 *PUFA* dapat menurunkan kadar trigliserid kemungkinan melalui penghambatan sintesis *VLDL*, sedangkan penurunan kadar *LDL* baru tercapai apabila masukan lemak jenuh juga diturunkan. Bahan makanan sumber omega 3 adalah minyak ikan.

2.2.1.1.3 Asam lemak tidak jenuh tunggal (*MUFA*)

Penggantian minyak jenuh dengan *MUFA* dapat menurunkan kadar kolesterol terutama *LDL* dan *HDL*. Dianjurkan pemakaian minyak *MUFA* dalam diet untuk menggantikan peran lemak jenuh. Bahan makanan sumber *MUFA* adalah minyak zaitun dan minyak canola.

2.2.1.2 Kolesterol

Masukan diet tinggi kolesterol berhubungan positif dengan resiko penyakit jantung koroner. Diet yang mengandung kolesterol tinggi sebenarnya pengaruhnya kurang dibandingkan asupan makan yang banyak mengandung lemak jenuh, karena adanya mekanisme endogenous feed back sistem yang diregulasi oleh sintesis kolesterol hati. Tetapi pada beberapa individu, sistem ini kurang sensitif, sehingga apabila dietnya tinggi kolesterol secara langsung meningkatkan kolesterol darah. Fungsi dari kolesterol adalah prekursor dari beberapa hormon steroid seperti kortikosteroid, hormon seks, asam empedu dan vitamin D. Sumbernya berasal dari hewan seperti kuning telur, jeroan, otak, hati dll.

2.2.1.3 Faktor karbohidrat

Diet tinggi karbohidrat akan meningkatkan kadar trigliserid untuk sementara dan turunya kadar *HDL*.

Makanan dari tepung kurang sifat aterogeniknya dibandingkan gula murni.

2.2.1.4 Faktor protein

Protein hewani umumnya lebih meningkatkan kolesterol dibandingkan dengan protein nabati, sehingga meningkatkan terjadinya aterosklerosis.

2.2.1.5 Serat makanan (fiber)

Golongan serat yang larut (oat bran, pectin) yang banyak ditemukan di buah-buahan dan sayuran dapat menurunkan kolesterol dengan mengikat asam empedu dan menghambat absorpsi.

2.3. METABOLISME DAN SINTESIS LEMAK³²

Lemak yang berasal dari makanan mengalami pemecahan menjadi asam lemak bebas, trigliserida, fosfolipid dan kolesterol didalam usus. Kemudian diolah dan diserap kedalam darah dalam bentuk kilomikron. Trigliserida disimpan dalam jaringan lemak diseluruh tubuh, sedangkan sisa pemecahan kilomikron akan diuraikan menjadi kilomikron remnant, yang beredar menuju hati. Di dalam hati pula trigliserida dan kolesterol di sintesis dari karbohidrat. Sebagian kolesterol ini akan di buang ke dalam empedu sebagai asam empedu dan sebagian lagi bersama-sam dengan trigliserida, akan bergabung dengan apoprotein B membentuk VLDL. VLDL ini lalu dipecah oleh enzim lipoprotein lipase menjadi IDL yang bertahan selama 2-6 jam, kemudian berubah menjadi LDL.

Fungsi LDL adalah membawa kolesterol ke jaringan perifer, juga dinding pembuluh darah arteri sehingga dapat digunakan oleh sel-sel tubuh yang memerlukan dan yang sebagian lagi dimanfaatkan oleh hati untuk diolah kembali. Tetapi suatu ikatan lain antara kolesterol dengan apoprotein A akan membentuk HDL. Fungsinya berlawanan dengan LDL, yakni mengambil kolesterol dari jaringan dan membawanya ke hati untuk dikeluarkan lewat empedu.

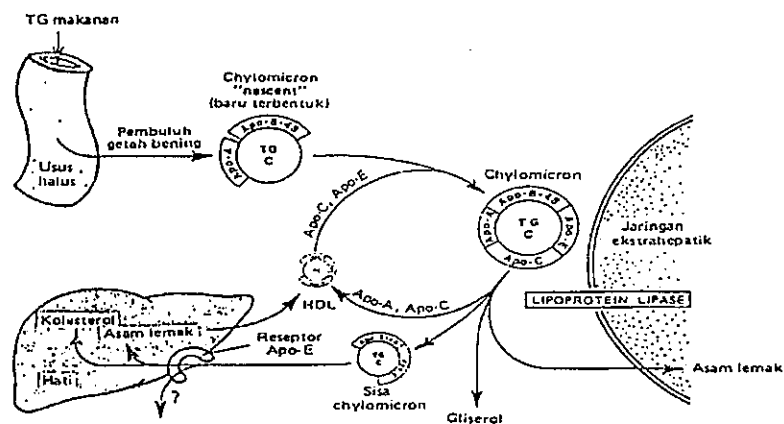
Jika banyak mengkonsumsi bahan makanan yang tinggi kandungan kolesterol, maka kadar kolesterol dalam hati akan meningkat, sehingga hati mempunyai cukup kadar kolesterol dan akan menghentikan pengambilan kolesterol LDL, sehingga membuat kadar kolesterol darah meningkat. Kolesterol LDL yang tinggi dalam darah akan sangat mudah berubah bentuk

dan sifatnya sehingga akan dianggap sebagai benda asing oleh tubuh dan akan difagositosis oleh sel-sel makrofag yang berperan untuk mengeluarkan zat-zat yang sudah tidak berguna lagi atau berbahaya bagi tubuh. Sel makrofag ini kemudian akan berubah menjadi sel-sel busa (foam cell) yang dapat mengendap pada lapisan dinding pembuluh darah arteri dan membentuk sumbatan-sumbatan. Proses penyumbatan ini kemudian dikenal sebagai aterosklerosis. Dari aterosklerosis yang terjadi pada pembuluh darah inilah kemudian berlanjut menjadi PJK.⁴

Ada 2 sistem pengangkutan dan sintesis lemak yang berasal dari makanan :

1. Sistem eksogen sintesis lemak (melalui usus halus)
2. Sistem endogen sintesis lemak (melalui hati)

1. Sistem eksogen sintesis lemak⁷



Gambar 1. Sistem eksogen sintesis lemak (Djokomoeljanto)²

Lemak dari makanan diabsorpsi usus dalam bentuk asam lemak bebas dan monogliserida. Monogliserida dan asam lemak bebas tersebut di reesterifikasi di dalam endoplasmik retikulum dari sel mukosa untuk membentuk trigliserida non polar dan kolesterol

ester, selanjutnya keduanya bergabung di dalam inti (bagian tengah) kilomikron Apo A1 dan A2, Apo B-48 dan lemak polar mengelilingi partikel kilomikron dan kilomikron tersebut masuk lakteal dari villus usus memasuki sirkulasi melalui duktus torasikus.

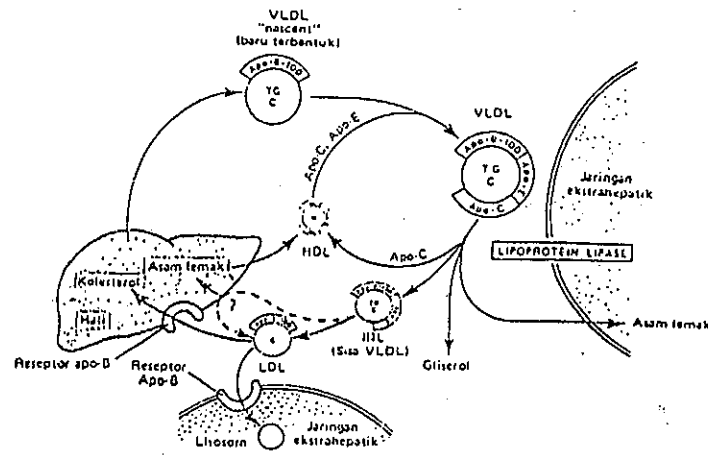
Dalam sirkulasi terjadi pertukaran dengan *HDL*, dimana Apo A1 dan A2 diberikan kepada *HDL*, sedangkan kilomikron mendapat tambahan Apo C dan Apo E sehingga terbentuk kilomikron yang matang. Apo C akan mengaktifkan lipoprotein lipase di jaringan otot dan adiposa, sedangkan Apo A2 mengaktifkan hepatik lipase yang terikat pada permukaan endotel pembuluh darah kapiler di jantung, ginjal, dan jaringan lemak dan sebagainya.

Hepatik lipase akan menghidrolisa trigliserida dan kolesterol ester, membentuk asam lemak bebas dan gliserol. Asam lemak bebas yang dihasilkan dipakai sebagai sumber energi dari sel dan kelebihannya ditimbun di dalam jaringan lemak.

Selama proses hidrolisa Apo A1, Apo C dan fosfolipid di transfer dari kilomikron ke partikel *HDL* dengan meninggalkan sisa kilomikron. Sisa ini akan ditangkap oleh reseptor yang mengenal Apo E dan Apo B-48 serta kemudian dirombak dihati.

Apo A1 di dalam *HDL* berfungsi sebagai kofaktor dari LCAT, sehingga terjadi esterifikasi kolesterol bebas menjadi kolesterol ester. *HDL* menangkap kolesterol ester dan mengangkutnya ke hati, di dalam sel hati akan ditangkap oleh reseptor *HDL* yang kemudian mengalami hidrolisa dan diekskresi ke dalam cairan empedu.

2. Sistem endogen sintesis lemak

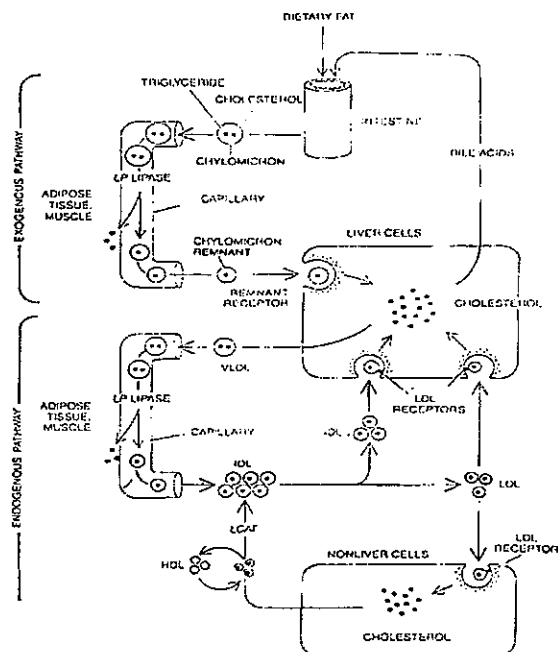


Gambar 2. Sistem endogen sintesis lemak (Djokomoeljanto)²

Hati mengangkut dan mensintesa trigliserida, kolesterol, Apo B-100, Apo C dan Apo E kemudian mengeluarkannya ke dalam sirkulasi dalam bentuk partikel *VLDL*. Trigliserida yang terkandung di dalam *VLDL* dihidrolisa oleh enzim lipoprotein lipase dan hepatic lipase perifer. Hasil dari proses hidrolisa tersebut adalah partikel IDL yang mengandung Apo B-100 dan kaya trigliserida. IDL akan ditangkap oleh reseptor Apo B-100 dan Apo E (reseptor *LDL*) di hati, atau akan dihidrolisa lebih lanjut oleh lipase sel endotel hati menjadi *LDL* yang merupakan lipoprotein terpenting dalam mengangkut kolesterol serum ke perifer. Apo B-100 merupakan komponen protein terbanyak dalam *LDL* sehingga mempermudah pengangkutan kolesterol ke perifer. Reseptor-reseptor *LDL* yang tersembul keluar dari permukaan sel perifer akan mengikat lipoprotein-lipoprotein yang berisi Apo B-100 dan Apo E. Partikel *LDL* setelah ditangkap reseptor, dimasukkan ke dalam sel dan dibawa ke lisosom, *LDL* akan dikatabolisir untuk mencukupi kebutuhan sel tersebut, maka *LDL* dikeluarkan dari

sirkulasi. Walaupun sebagian besar jaringan mempunyai sejumlah reseptor *LDL* tetapi hati menangkap dan merusak lebih banyak dibandingkan yang lain. Hal ini disebabkan karena hati ukurannya besar dan mempunyai konsentrasi reseptor *LDL* yang tinggi. Sebagian besar kolesterol yang dirusak di hati dirubah menjadi (asam empedu) yang disekresi kedalam usus halus bagian atas. Di dalam usus halus asam empedu akan direabsorbsi dan dimasukkan kedalam sirkulasi untuk mengulangi siklus.

Brown MS dan Goldstein JL (1984) mengemukakan jalur eksogen dan endogen transportasi dan sintesis lemak seperti yang tersaji pada gambar 6



Gambar 3. Jalur eksogen dan endogen transportasi dan sintesis lemak (Brown MS)³³

Kolesterol dietetik diabsorbsi melalui dinding usus dan dibentuk dalam kilomikron bersama dengan trigliserida (ester gliserol yang

berhubungan dengan 3 rantai asam lemak). Dalam kapiler-kapiler dari jaringan otot dan lemak ikatan ester dari trigliserida dipecah oleh enzim *lipoprotein lipase* (LP) dan asam-asam lemak disingkirkan. Sisa-sisanya yang banyak mengandung kolesterol mencapai ke hati, sisa-sisa tersebut terikat pada reseptor-reseptor khusus dan dimasukkan ke dalam sel-sel hati (Eksogen).

Kolesterolnya disekresikan kedalam usus (terutama sebagai asam empedu) ataupun digabungkan bersama dengan trigliserida dalam partikel-partikel *VLDL* dan disekresikan kedalam sirkulasi, yang menghasilkan jalur endogen. Trigliserida kembali disingkirkan dalam lemak atau otot, yang meninggalkan *IDL*.

Beberapa *IDL* terikat pada reseptor-reseptor *LDL* hati dan dengan cepat diambil oleh sel-sel hati, sisanya berada dalam sirkulasi dan diubah menjadi *LDL*. Sebagian besar dari *LDL* terikat pada reseptor-reseptor *LDL* pada sel-sel hati, sel-sel *LDL* yang lain disingkirkan dari sirkulasi. Kolesterol yang keluar dari sel-sel akan terikat pada *HDL* dan diesterifikasi oleh enzim *LCAT*. Ester-ester tersebut dialihkan ke *IDL* dan kemudian *LDL* dan pada akhirnya diambil kembali oleh sel-sel hati.³³

2.4. FOOD RECALL 24 JAM³⁵

Hal penting yang perlu diketahui adalah bahwa dengan *recall* 24 jam data yang diperoleh cenderung lebih bersifat kualitatif. Oleh karena itu, untuk mendapatkan data kuantitatif, maka jumlah konsumsi makanan individu ditanyakan secara teliti dengan menggunakan alat URT (sendok,

gelas, piring dan lain-lain) atau ukuran lainnya yang biasa dipergunakan sehari-hari atau model dari makanan (*food model*). Makanan yang dikonsumsi dapat dihitung dengan alat bantu ini atau dengan menimbang langsung contoh makanan yang dimakan berikut informasi tentang komposisi makanan jadi.

Apabila pengukuran hanya dilakukan 1 kali (1×24 jam), maka data yang diperoleh kurang representatif untuk menggambarkan kebiasaan makanan individu. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa minimal 3 kali *recall* 24 jam berturut-turut termasuk hari libur, dapat menghasilkan gambaran asupan zat gizi lebih optimal dan memberikan variasi yang lebih besar tentang *intake* harian individu.³⁵

Kelebihan metode *recall* 24 jam:

1. Mudah melaksanakannya serta tidak terlalu membebani responden
2. Biaya relatif murah, karena tidak memerlukan peralatan khusus dan tempat yang luas untuk wawancara
3. Cepat, sehingga dapat mencakup banyak responden
4. Dapat digunakan untuk responden yang buta huruf
5. Dapat memberikan gambaran nyata yang benar-benar dikonsumsi individu sehingga dapat dihitung intake zat gizi sehari

Kekurangan metode *recall* 24 jam:

1. Tidak dapat menggambarkan asupan makanan sehari-hari, bila hanya dilakukan *recall* satu hari
2. Ketepatannya sangat tergantung pada daya ingat responden. Oleh karena itu responden harus mempunyai daya ingat yang baik.
3. *The flat slope syndrome*, yaitu kecenderungan bagi responden yang kurus untuk melaporkan konsumsinya lebih banyak (*over*

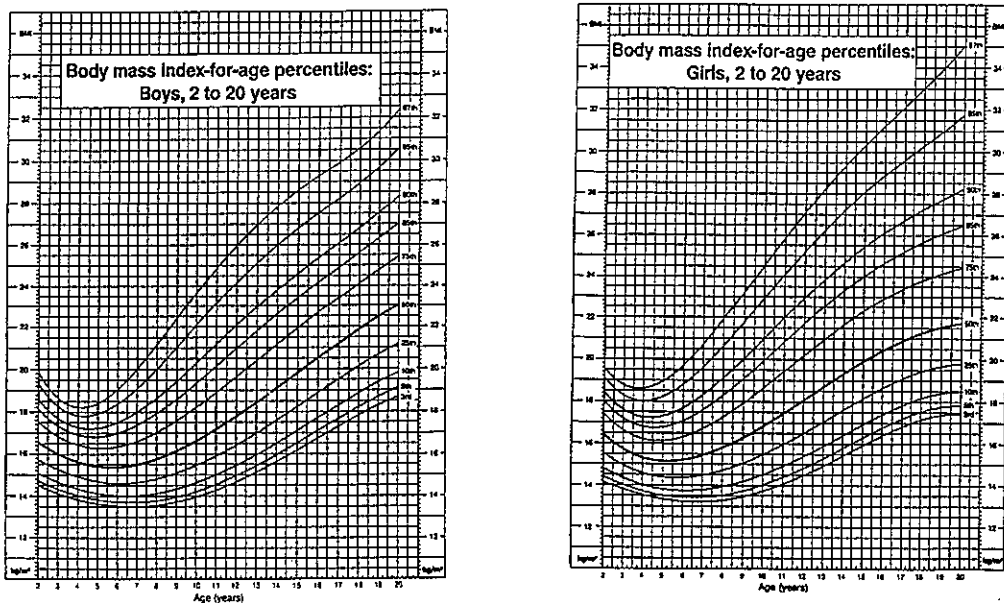
estimate) dan bagi responden yang gemuk cenderung melaporkan lebih sedikit (*under estimate*)

4. Membutuhkan tenaga atau petugas yang terlatih dan terampil dalam menggunakan alat-alat bantu URT dan ketepatan alat bantu yang dipakai menurut kebiasaan masyarakat.
5. Responden harus diberi motivasi dan penjelasan tentang tujuan dari penelitian.

2.5. OBESITAS

Obesitas pada anak didefinisikan secara fungsional sebagai peningkatan masa lemak tubuh.¹⁴ Standart definisi obesitas didasarkan pada perhitungan Indeks Masa Tubuh (IMT) yang disesuaikan pada kurve terhadap umur, dikatakan obesitas jika IMT terhadap umur pada persentil > 95.¹⁵

Distribusi lemak tubuh dapat diukur dengan *skinfold* (tebal lemak kulit), ratio lingkaran pinggang dan pinggul, atau dengan pemeriksaan penunjang



Gambar 4 : Indeks Massa Tubuh terhadap Umur (CDC 2000)¹⁶

2.5.1. Prevalensi

Kejadian obesitas di seluruh dunia meningkat sebagai salah satu akibat dari modernisasi gaya hidup, dengan meningkatnya masukan kalori dan terbatasnya aktivitas fisik, serta urbanisasi. Namun demikian hal tersebut juga dipengaruhi oleh lingkungan.^{37,38}

Di Amerika Serikat, prevalensi obesitas sebesar 11,1%, di Rusia 6% dan di Cina 3,6%.⁷ Prevalensi obesitas pada anak-anak di Inggris didapatkan banyak pada usia pra sekolah, dan tidak terdapat perbedaan prevalensi antara laki-laki dan perempuan.³⁹ Penelitian di Liverpool juga mendapatkan peningkatan prevalensi obesitas yang sangat mencolok sejak tahun 1989 sampai tahun 1998 pada anak usia di bawah 4 tahun, obesitas meningkat dari 5,4% menjadi 9,2%.⁴⁰ Penelitian yang dilakukan Florentino (1998) di Filipina didapatkan prevalensi obesitas 12% anak usia 8-10 tahun di SD Swasta,¹⁶ sedangkan penelitian Loke (2000) di Singapura didapatkan prevalensi obesitas anak usia 6-7 tahun adalah 10,8%.¹⁷ Di Indonesia prevalensi obesitas tahun 1995 adalah 4,6%,¹⁸ tetapi prevalensi obesitas di 3 SD Swasta di Jakarta Timur tahun 2002 didapatkan 27,5%.¹⁹ Di Semarang penelitian yang dilakukan oleh M Mexitalia tahun 2004, di dapatkan prevalensi obesitas murid SD usia 6-7 tahun sebesar 10,6 % pada laki-laki, 7,4 % pada perempuan.²⁰

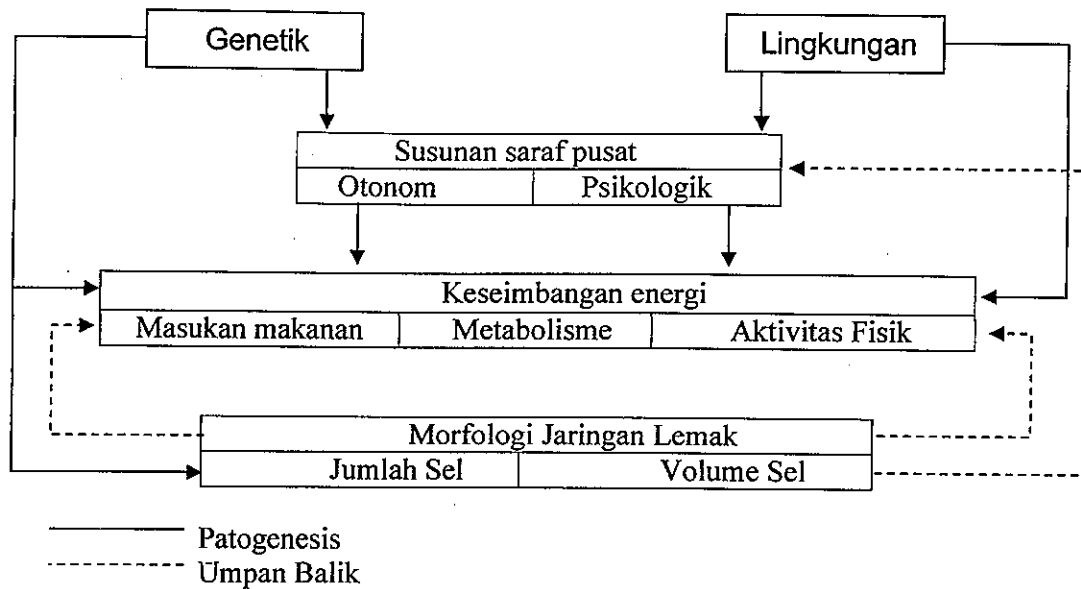
2.5.2. Etiologi

Obesitas disebabkan oleh multi faktorial, interaksi kompleks antara genetik, metabolik, perilaku, faktor psikologis, lingkungan (sosial dan kultur).⁴¹⁻⁴³ Obesitas terjadi akibat ketidakseimbangan energi (*energy imbalance*) untuk waktu yang lama. Hal ini dapat terjadi karena

terlalu banyak masukan kalori tanpa diimbangi dengan aktivitas fisik yang cukup. Penyebab ketidakseimbangan energi bisa karena beberapa faktor, termasuk di dalamnya adalah kebiasaan hidup, faktor lingkungan, dan genetik, kultur, dan sosial ekonomi. Komposisi diet juga berpengaruh, terutama diet lemak dan rendah karbohidrat. Kebiasaan hidup dan lingkungan berpengaruh besar terhadap terjadinya *overweight* dan obesitas, dan kedua faktor ini banyak digunakan untuk mencegah dan mengobati obesitas.⁴⁴⁻⁴⁶ Lama menonton televisi juga berhubungan dengan terjadinya obesitas pada anak-anak terutama pada anak perempuan.⁴⁷

Faktor genetik yang secara langsung menyebabkan obesitas adalah pada penyakit seperti *Bardet-Biedl syndrome* dan sindroma Prader-Willi. Beberapa penyakit juga dapat berpengaruh terjadinya obesitas, seperti penyakit *Cushing*, sindroma ovarium polikistik, dan hipotiroidisme.^{48,49} Beberapa kasus obesitas berhubungan dengan mutasi genetik, gen yang terlibat antara lain adalah *MC4R*, yang merupakan kependekan dari melanocortin-4. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa *MC4R* berperan dalam pengaturan nafsu makan. Reseptor *MC4R* banyak terdapat di hipotalamus, berfungsi mengontrol nafsu makan. Penelitian sebelumnya mendapatkan bahwa tikus yang kehilangan reseptor *MC4R* akan mengalami obesitas dan makan berlebih.⁴⁹

Faktor-faktor yang berperan dalam timbulnya obesitas, yaitu faktor genetik, lingkungan, dan neuro-psikologik seperti tersaji pada gambar 2



Gambar 5. Interaksi antar faktor yang berperan dalam obesitas (Nasar 1995)⁴⁸

1. Faktor genetik

Banyak laporan yang menunjukkan adanya hubungan antara pola keturunan dengan obesitas. Jika salah satu orang tua dengan obesitas maka peluang anaknya menjadi obesitas adalah 40%. Jika kedua orang tua dengan obesitas maka peluang anaknya menjadi obesitas yaitu 80%.⁵⁰

2. Faktor lingkungan

Lingkungan merupakan faktor penentu pertumbuhan dan perkembangan anak. Lingkungan mencakup lingkungan fisik, biologik dan psikososial.

3. Faktor neuro-psikologik

Nafsu makan dikendalikan oleh stimulasi sensorik yang akan merangsang korteks serebri serta pusat otonom di hipotalamus. Gangguan yang menyebabkan perubahan pada pola makan sangat luas, mulai dari kerusakan di hipotalamus bagian ventromedial yang mengakibatkan peningkatan konsumsi makanan sampai pada reaksi individu dalam menanggapi stimulus.⁵⁰

2.5.3. Pola makan

2.5.3.1 Pola pemberian ASI/Susu Formula

Pola pemberian ASI/susu formula semasa bayi, berpengaruh dalam timbulnya obesitas. Kandungan zat gisi dalam ASI sudah disesuaikan dengan kebutuhan untuk pertumbuhan bayi sehingga dapat mencegah timbulnya obesitas.⁵¹ Susu yang berasal dari hewan mamalia mengandung lemak yang lebih tinggi dari ASI sehingga dapat menimbulkan masukan energi yang lebih tinggi sehingga timbul obesitas. Dengan kata lain pemberian susu formula terlalu dini mempunyai risiko terjadinya obesitas.⁵² Pada kasus obesitas juga ditemukan obesitas pada kelompok anak yang hanya mendapat ASI namun jarang yang menetap sampai dewasa. Hal ini disebabkan karena adanya zat gizi tertentu di dalam ASI seperti nukleotida, yang akan merangsang pertumbuhan terutama jaringan otot.⁵³ WHO menganjurkan pemberian ASI eksklusif sampai bayi berusia 6 bulan.⁵⁴

2.5.3.2 Pola pemberian makanan padat

Pada anak yang mendapatkan makanan padat lebih dini maka peluang menjadi obesitas lebih besar dibandingkan dengan anak yang mendapatkan makanan padat sesuai anjuran.⁵⁵

2.5.3.3 Perilaku makan

Umumnya pada anak yang perilaku makannya kurang baik terdapat kebiasaan *ngemil*, jajan dan makan sambil menonton televisi, sehingga jumlah energi yang dikonsumsi melebihi angka kecukupan energi yang dianjurkan sehingga timbul obesitas.^{52,56,57} Penelitian tentang perilaku makan, menonton TV dan obesitas didapatkan bahwa prevalensi obesitas meningkat 2% untuk setiap jam penambahan siaran televisi.⁵²

2.5.3.4 Masukan energi dan lemak

Ditinjau dari masukan energi, masukan energi tinggi lebih banyak ditemukan pada anak obesitas jika dibandingkan dengan anak yang tidak dengan obesitas.⁵⁸ Dikatakan secara aritmatika jika terjadi kelebihan masukan energi 500 kalori perhari di atas angka kecukupan yang dianjurkan dan berlangsung terus-menerus, maka dalam waktu seminggu akan menyebabkan kenaikan berat badan 500 gram.²⁹

2.5.4. Aktivitas fisik

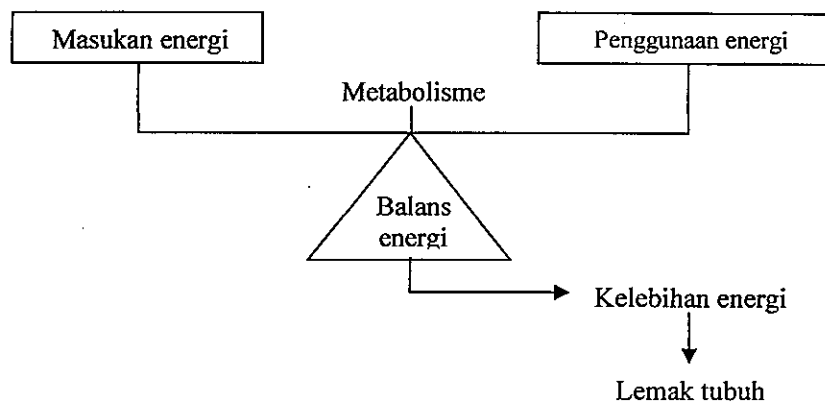
Aktivitas fisik merupakan salah satu faktor penting dalam timbulnya obesitas. Obesitas timbul apabila masukan energi melebihi penggunaan energi untuk kepentingan metabolisme dan aktivitas fisik.⁵⁹ Diet bersama olah raga dapat menurunkan berat badan dan kadar kolesterol darah dalam rangka mengurangi risiko aterosklerosis. Penelitian

tersebut dilakukan pada 13 anak yang gemuk yang terdiri dari 6 orang laki-laki dan 7 orang perempuan. Setelah menjalani diet dan olah raga selama 4 minggu, berat badannya menurun 8,4%.⁶⁰

Terdapat 3 periode kritis dalam masa tumbuh kembang anak dalam kaitannya dengan perkembangan lemak dan terjadinya obesitas yaitu:⁶¹

1. Periode pra-natal.

Sel lemak mulai dibentuk pada minggu ke-16 kehamilan sedangkan deposit lemak baru terjadi pada minggu ke-30 kehamilan. Berarti antara minggu ke-16 sampai minggu ke-30 pembentukan lemak terjadi terutama melalui hiperplasi sel lemak. Sejak minggu ke-30, sel lemak mulai mengalami hipertrofi disamping mengalami hiperplasi, sehingga pada trimester ke-3 kehamilan terjadi akumulasi lemak yang cepat. Karena proses hipertrofi melebihi hiperplasi, akhirnya saat lahir pada neonatus cukup bulan sesuai masa kehamilan jumlah lemak merupakan 16% berat badan atau kurang lebih 400 gram



Gambar 6. Keseimbangan energi dan penimbunan lemak (Traitz)⁶²

2. *Masa adiposity rebound* (usia 6 sampai dengan 7 tahun). Selama 6 bulan pertama lahir, jumlah lemak total meningkat sampai 1500 gram, hal ini terutama karena terjadinya hipertrofi lemak. Puncak penimbunan lemak terjadi pada umur 6-8 bulan. Setelah periode tersebut pembentukan lemak mulai menurun dan berhenti pada umur 28 bulan. Penurunan ini terjadi karena mulai usia 1 tahun terjadi demobilisasi lemak sehingga pada usia 6 tahun, seorang anak mempunyai kandungan lemak tubuh paling sedikit. Setelah periode tersebut akibat pengaruh sistem endokrin masa prapubertas, penimbunan sel lemak akan meningkat kembali (*rebound*), yang berarti deposit sel lemak dimulai kembali. Usia mulai terjadinya *rebound* ini sangat menentukan untuk terjadinya obesitas yang menetap. Apabila proses *rebound* terjadi dini, maka kemungkinan untuk menetapnya obesitas makin besar dan biasanya *rebound* dini sangat mungkin bersifat genetik.
3. Masa remaja. Masa ini merupakan masa kritis terakhir dalam terjadinya obesitas. Risiko ini lebih besar pada anak perempuan daripada anak laki-laki. Baik dalam onset maupun menetapnya obesitas. Sekitar 30% wanita dewasa yang menderita obesitas berasal dari obesitas yang timbul sejak masa remaja, sedangkan pada laki-laki kemungkinan ini terjadi hanya sekitar 10%.

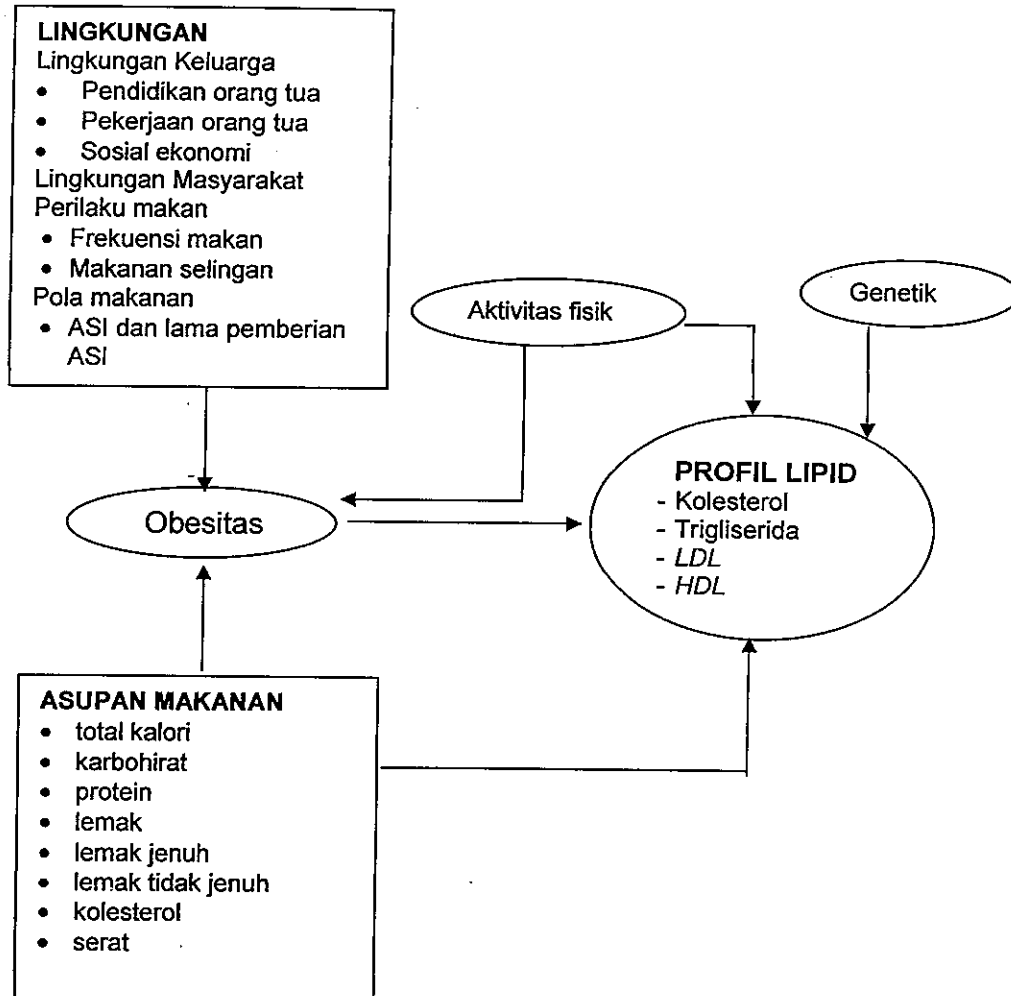
Pada tahun 1995, ditemukan leptin yang merupakan protein yang dihasilkan oleh sel lemak, dan mempunyai peranan penting dalam metabolisme lemak. Zat ini dilepaskan ke dalam sirkulasi untuk menurunkan ambilan makanan melalui perangsangan pada neuropeptida Y di hipotalamus.

Penelitian menyebutkan bahwa leptin juga meningkatkan penggunaan energi. Pada penelitian yang dilakukan pada manusia atau binatang percobaan menunjukkan adanya korelasi antara leptin di sirkulasi dengan masa jaringan lemak. Kadar leptin dipengaruhi oleh hormon insulin, kortikosteroid, dan masukan tinggi lemak. Kekurangan leptin menyebabkan terjadinya peningkatan ambilan makanan dan penurunan penggunaan energi meningkat sehingga timbul obesitas.^{63,64}

BAB 3

KERANGKA TEORI

Dari tinjauan teori yang ada, penulis berusaha membuat kerangka teori sebagai berikut:



Sesuai dengan tujuan penelitian, variabel terpengaruh dalam penelitian ini adalah kadar profil lipid darah. Variabel bebasnya adalah asupan lemak dalam makanan.

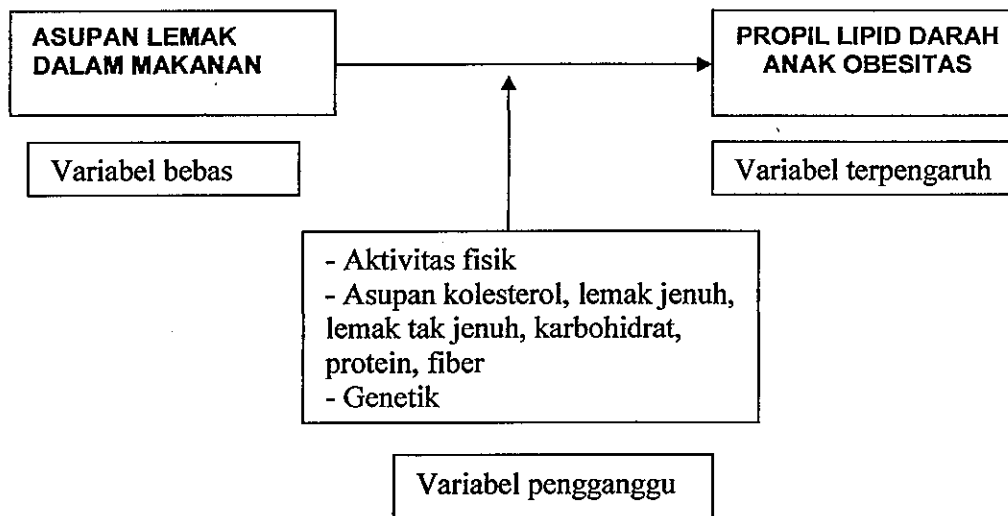
Sebagai variabel perancu adalah asupan kalori, karbohidrat, protein, kolesterol, lemak jenuh, lemak tidak jenuh dan serat. Asupan kalori, karbohidrat, dan protein diukur berdasarkan food recall. Asupan kolesterol, lemak jenuh, lemak tak jenuh dan serat tidak dapat kami ukur karena tidak dapat di ukur menggunakan *food processor II versi 3.15* yang merupakan salah satu keterbatasan penelitian.

Pemeriksaan genetik tidak dilakukan merupakan keterbatasan dana dan waktu dalam penelitian ini.

Kondisi lingkungan dikendalikan dengan sampel diambil dari lingkungan sekolah swasta yang mempunyai karakteristik yang hampir sama.

KERANGKA KONSEP

Berdasarkan uraian tersebut maka disusunlah kerangka konsep sebagai berikut.



HIPOTESIS

Dari tinjauan pustaka di atas, dapat di ambil suatu hipotesis :

Hipotesis Mayor :

Terdapat perbedaan profil lipid darah pada asupan lemak yang normal dan tinggi lemak anak dengan obesitas usia 6-7 tahun

Hipotesis minor :

- 1) Anak dengan obesitas mempunyai asupan lemak tinggi > 30% total energi
- 2) Anak dengan obesitas mempunyai rerata kadar kolesterol, *LDL* dan trigliserida lebih tinggi dibandingkan nilai p-50 sesuai umur
- 3) Anak dengan obesitas mempunyai rerata kadar *HDL* lebih rendah dibandingkan nilai p-50 sesuai umur
- 4) Anak dengan asupan tinggi lemak > 30% total energi mempunyai rerata kadar kolesterol lebih tinggi daripada asupan lemak yang normal pada anak dengan obesitas umur 6-7 tahun
- 5) Anak dengan asupan tinggi lemak > 30% total energi mempunyai rerata kadar *LDL* lebih tinggi daripada asupan lemak yang normal pada anak dengan obesitas umur 6-7 tahun
- 6) Anak dengan asupan tinggi lemak > 30% total energi mempunyai rerata kadar *HDL* lebih rendah daripada asupan lemak yang normal pada anak dengan obesitas umur 6-7 tahun
- 7) Anak dengan asupan tinggi lemak > 30% total energi mempunyai rerata kadar trigliserida lebih tinggi daripada asupan lemak yang normal pada anak dengan obesitas umur 6-7 tahun
- 8) Pada anak dengan asupan tinggi lemak > 30% total energi Asupan tinggi lemak pada anak dengan obesitas mempunyai risiko terjadinya dislipidemia

BAB 4

METODOLOGI PENELITIAN

4.1 DESAIN PENELITIAN

Desain pada penelitian ini adalah studi belah lintang (*cross sectional*)

4.2 TEMPAT DAN WAKTU PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan pada murid dengan obesitas umur 6-7 tahun pada 4 Sekolah Dasar swasta di Semarang sampai jumlah sampel terpenuhi. Pemilihan Sekolah Dasar berdasarkan prevalensi obesitas yang tinggi pada SD tersebut berdasarkan penelitian sebelumnya.²⁰

Waktu penelitian adalah 6 bulan, dimulai pada bulan Januari 2004 hingga Juni 2004.

4.3 POPULASI PENELITIAN

Populasi target adalah murid Sekolah Dasar di Semarang yang berusia 6 sampai 7 tahun.

Populasi terjangkau adalah murid obesitas umur 6-7 tahun sekolah dasar di Semarang yang memenuhi kriteria inklusi.

4.4 SUBYEK DAN ALASAN PEMILIHAN SUBYEK

Penelitian ini dilakukan pada murid obesitas yang berusia 6 sampai 7 tahun, dengan alasan pada usia tersebut merupakan masa kritis dalam pembentukan lemak dan masa pra pubertas sehingga hormon seksual tidak begitu mempengaruhi hasil penelitian.

4.5 ESTIMASI JUMLAH DAN METODE PENGAMBILAN SUBYEK

Perkiraan jumlah subyek minimal yang diperlukan pada penelitian ini dihitung dengan memakai rumus :

$$N = \left[\frac{(Z\alpha + Z\beta) \times S}{(X_a - X_0)} \right]^2$$

- N = jumlah subyek minimal
- $z\alpha$ = deviat baku normal, $\alpha = 0,05 \rightarrow z\alpha = 1,96$
- $z\beta$ = power, $\beta = 0,2 \rightarrow z\beta = 1,28$
- $x_a - x_0$ = perbedaan klinis yang diinginkan
- S = simpangan baku kedua kelompok

Setelah dilakukan perhitungan dan ditambah 10% perkiraan drop out didapatkan jumlah sampel ($n_1 + n_2$) sebanyak 60 sampel

Metode pengambilan sampel yang kami pakai adalah *Consecutive Sampling*, dimana sampel diambil sampai jumlah sampel terpenuhi sesuai kriteria inklusi.

4.6 KRITERIA INKLUSI DAN EKSKLUSI

1. Kriteria inklusi

Subyek penelitian ini adalah murid obesitas yang berusia 6 sampai 7 tahun sekolah dasar Semarang, dan telah mendapat ijin tertulis dari orang tuanya untuk mengikuti penelitian

2. Kriteria eksklusi

- a. Tidak kooperatif
- b. Menderita kelainan atau sindrom bawaan
- c. Saat diperiksa terdapat keluhan/anak sakit sehingga tidak memungkinkan diikutsertakan dalam penelitian
- d. Anak tidak hadir saat penelitian dilaksanakan
- e. Anak yang tidak mendapat ijin tertulis dari orang tua murid

4.7 IZIN SUBYEK PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan dengan persetujuan orangtua/wali.

Orang tua/wali murid diminta untuk mengisi informed consent setelah diberikan penjelasan yang jelas mengenai hal-hal pokok penelitian. Disamping itu juga izin diperoleh dari Depdikbud/Diknas Semarang serta komisi etika penelitian FK UNDIP/ RS Dr, Kariadi Semarang.

4.8 ALAT DAN BAHAN

1. Pengukuran dan Pemeriksaan

a. Analisa makanan

Secara *food recall* dengan menggunakan alat ukur rumah tangga (piring, gelas, sendok). Cara ini dilakukan berdasarkan pencatatan makanan selama 3 hari berturut-turut sebelumnya. *Food Recall* dilakukan oleh ahli gizi dengan menggunakan kuesioner yang tersedia dan alat bantu *food model* (model makanan) dan dianalisa menggunakan *Food processor II versi 3.15*

b. Berat Badan

Alat yang dipakai adalah timbangan CEBA digital yang sudah distandarisasi, dapat menimbang anak dengan kapasitas maksimum 150 kilogram dengan tingkat ketelitian 100 gram. Penimbangan dilakukan dengan melepas sepatu namun masih menggunakan seragam sekolah. Pembacaan berat badan dalam kilogram. Pengukuran berat badan dilakukan oleh petugas khusus yang sebelumnya telah di latih dan di beri pengarahan.

c. Tinggi Badan

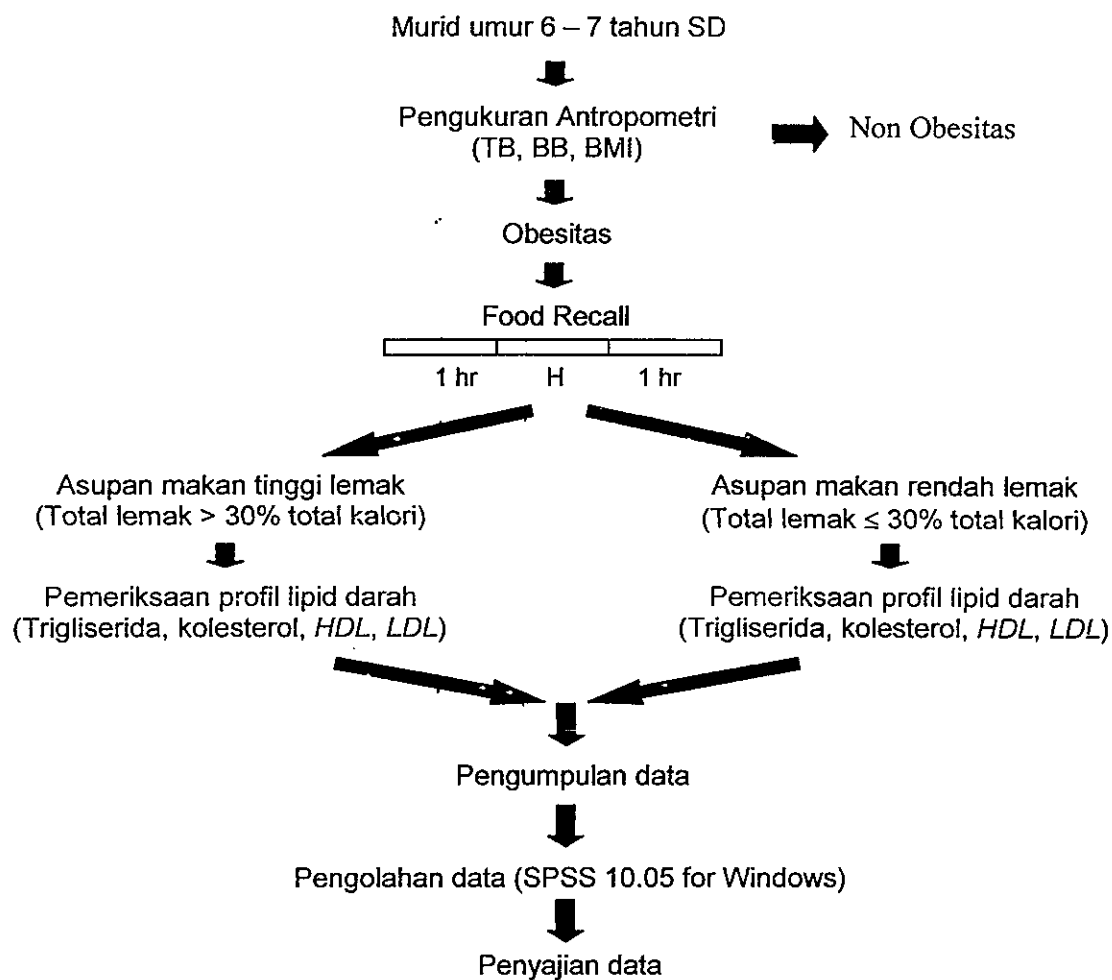
Alat yang dipakai adalah mikrotoise yang sudah distandarisasi. Dapat mengukur tinggi badan anak dengan kapasitas maksimum 200 cm dan tingkat ketelitian 0,1 cm. Pengukuran dilakukan dengan posisi tegak, muka menghadap lurus ke depan tanpa menggunakan alas kaki (*Franfurt plane horizontal*). Pengukuran tinggi badan dilakukan oleh petugas khusus yang sebelumnya telah di latih.

- d. Pengukuran profil lipid meliputi pemeriksaan kolesterol, *LDL*, *HDL* dalam darah dengan metode *CHOD-PAP* dan trigliserida dalam darah dengan metode *GPO-PAP* yang dilakukan oleh laboratorium PRODIA Semarang. Pengukuran profil lipid darah ini dilakukan dalam keadaan anak puasa kurang lebih 10 jam. Orang tua anak di berikan penyuluhan dahulu tentang cara puasa atau makan minum terakhir anak dan kegunaan dari pemeriksaan profil lipid sebelumnya. Pengambilan sampel darah dilakukan oleh petugas khusus dari laboratorium PRODIA Semarang

2. Interpretasi hasil pengukuran antropometris

Penilaian obesitas pada anak menggunakan parameter indeks massa tubuh (IMT). Penderita masuk dalam kriteria obesitas jika indeks massa tubuh (IMT) terhadap umur diatas persentil ke-95

4.9 CARA KERJA



4.10 VARIABEL PENELITIAN

1. Variabel bebas : Asupan lemak dalam makanan
2. Variabel terpengaruh : Profil lipid darah.
3. Variabel pengganggu : Asupan kolesterol, lemak jenuh, lemak tak jenuh, karbohidrat, protein, serat, genetik, aktivitas fisik

4.11 ANALISA DATA

Data diolah dengan menggunakan program statistik SPSS 11.5 for Windows dengan menggunakan uji t-test untuk kelompok yang mempunyai distribusi yang normal yaitu kadar kolesterol dan *LDL* dan Mann-Whitney test untuk kelompok yang mempunyai distribusi yang tidak normal yaitu kadar *HDL* dan trigliserida.

4.12 DEFINISI OPERASIONAL

1. Obesitas

Penderita masuk dalam kriteria obesitas jika indeks massa tubuh (IMT) terhadap umur berada diatas persentil ke-95

Skala : interval

2. Asupan Lemak dalam makanan

Asupan lemak : banyaknya lemak yang berasal dari makanan yang biasa dikonsumsi dalam satuan gram yang dikonversikan ke dalam kalori dan didapat dari hasil anamnesis *food recall* yang dilakukan oleh ahli gizi dengan menggunakan kuesioner yang tersedia dan alat bantu *food model* (model makanan).

Dikatakan tinggi lemak jika total lemak $> 30\%$ total energi, dan dikatakan asupan lemak normal jika total lemak $\leq 30\%$ total energi.

Skala : nominal

3. Pengukuran profil lipid darah

Pengukuran profil lipid darah meliputi : kolesterol, trigliserida, *LDL*, *HDL*. Variabel ini dikelompokkan dalam :

Kadar Kolesterol : Normal : kadar kolesterol antara p-5 – < p-75

Borderline : kadar kolesterol antara p-75 – p-95

	Tinggi	: kadar kolesterol \geq p-95
Kadar <i>LDL</i>	: Normal	: kadar kolesterol antara p-5 – <p-75
	<i>Borderline</i>	: kadar kolesterol antara p-75 – p-95
	Tinggi	: kadar kolesterol \geq p-95
Kadar Triglicerida	: Normal	: kadar kolesterol antara p-5 – < p-75
	<i>Borderline</i>	: kadar kolesterol antara p-75 – p-95
	Tinggi	: kadar kolesterol \geq p-95
Kadar <i>HDL</i>	: Normal	: kadar kolesterol $>$ p-5
	Rendah	: kadar kolesterol \leq p-5
Skala : ordinal		

4.13 KODE ETIK PENELITIAN

1. Semua biaya penelitian di tanggung oleh peneliti dan biaya laboratorium ditanggung oleh penelitian multisenter obesitas
2. Setiap anak yang dilakukan pemeriksaan diberikan *Inform Consent*
3. Jika terjadi sesuatu atas diri anak pada waktu pemeriksaan, segala biaya perawatan dan pengobatan ditanggung oleh peneliti
4. Adanya ijin dari RSDK dan Dekan FK Undip serta Dinas Kesehatan dalam pengambilan sampel darah untuk penelitian
5. Adanya ijin penelitian dari Komisi Kode Etik dari Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang

4.14 KETERBATASAN PENELITIAN

1. Faktor genetik pada penelitian tidak kami periksa karena keterbatasan dana dan waktu
2. Asupan kolesterol, lemak jenuh dan lemak tak jenuh yang tidak dapat kami periksa dengan *food recall* metode *food processor* II versi 13.5

BAB 5

HASIL PENELITIAN

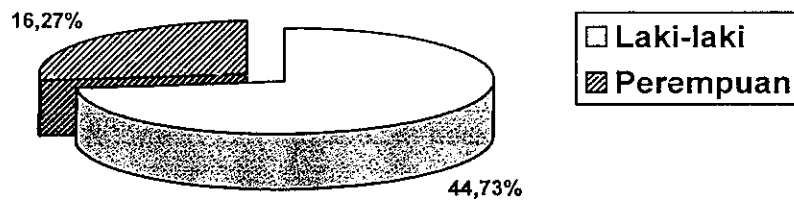
5. 1. Karakteristik Sampel

Jumlah sampel dalam penelitian ini adalah sebanyak 60 anak yang berasal dari SD Isriati, SD Bernardus, SD Theresiana dan SD Karangturi di Semarang, dengan karakteristik yang meliputi umur, jenis kelamin, berat badan, tinggi badan, Indeks massa tubuh (IMT), asupan lemak, profil lipid darah (Kolesterol, LDL, HDL, Trigliserida). Hasil yang diperoleh dalam penelitian ini dapat dilihat dalam tabel berikut.

Tabel 5. Karakteristik umum sampel

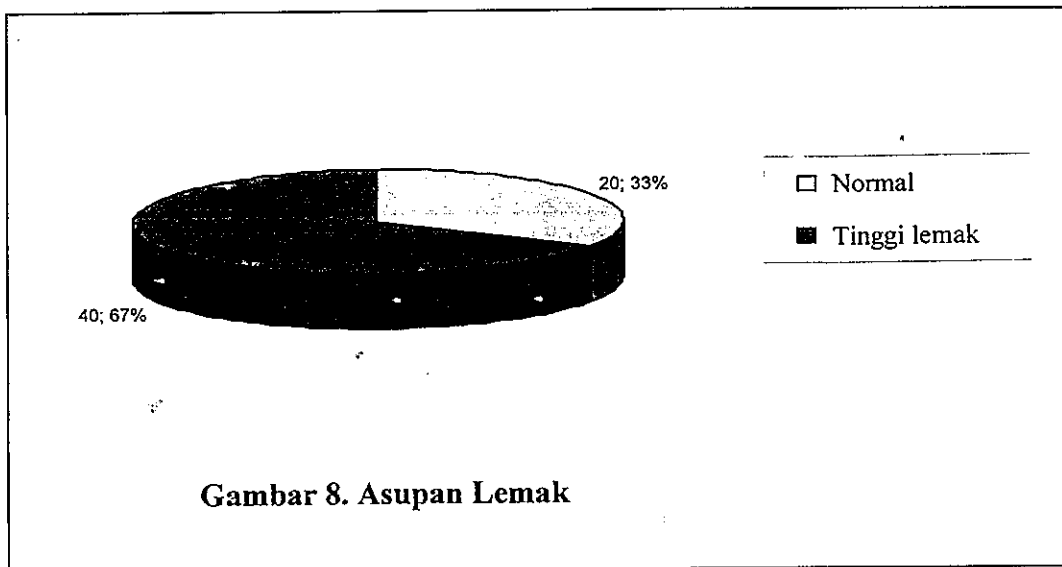
Variabel	Minimal	Maksimal	Rerata \pm SB	AKG 2004
Umur (bulan)	72,00	93,00	84,6 \pm 5,41	
Berat badan (kg)	23,70	55,50	35,8 \pm 6,63	
Tinggi badan (cm)	110,50	139,40	126,6 \pm 6,63	
IMT	17,60	31,20	22,6 \pm 3,10	
Energi (kkal)	1190	2673	1996 \pm 261,61	1750
Karbohidrat (g)	149,66	437,33	268,6 \pm 57,58	-
% karbohidrat	32,33	73,00	54,3 \pm 7,22	50
Protein(g)	30,33	91,46	59,5 \pm 11,29	37
% protein	8,30	36,00	12,4 \pm 3,54	15
Lemak (g)	39,10	106,60	72,2 \pm 14,51	-
% lemak	11,60	49,00	32,1 \pm 5,58	30

Dari Tabel 5 rerata asupan energi dan persentasi energi yang berasal dari lemak lebih tinggi sesuai umur.



Gambar 7 Jenis Kelamin

Dari gambar 7 dapat diketahui bahwa sebagian besar sampel mempunyai jenis kelamin laki-laki yaitu sebanyak 44 anak (73%), sedangkan perempuan sebanyak 16 anak (27%).



Gambar 8. Asupan Lemak

Gambar 8 menunjukkan bahwa pada anak obesitas yang mempunyai asupan tinggi lemak sebanyak 40 anak (67%), sedangkan asupan lemak normal sebanyak 20 anak (33%).

5. 2. Rerata profil lipid berdasarkan jenis kelamin

Tabel 6. Distribusi rerata profil lipid darah berdasarkan jenis kelamin

	Kolesterol total (mg/dl)	<i>LDL</i> (mg/dl)	<i>HDL</i> (mg/dl)	Trigliserida (mg/dl)
	Rerata ± SB	Rerata ± SB	Rerata ± SB	Rerata ± SB
Laki-laki	183,3 ± 33,01	112,6 ± 25,01	50,3 ± 11,44	126,7 ± 62,11
Perempuan	173,3 ± 40,79	103,3 ± 35,89	52,0 ± 12,76	105,6 ± 52,13

Tabel 7. Uji beda rerata profil lipid dibandingkan nilai p-50 pada anak laki-laki

Kadar profil lipid	Profil lipid anak laki-laki		t	p
	Rerata	p-50		
Kolesterol total	183,3 ± 33,1	155,00	5,673	0,000
<i>LDL</i>	112,6 ± 25,1	93,00	5,714	0,000
<i>HDL</i>	50,5 ± 11,54	56,00	-3,176	0,003
Trigliserida	126,7 ± 62,1	52,00	7,978	0,000

Dari Tabel 7 rerata kadar kolesterol total, *LDL*, *HDL* dan trigliserida pada anak laki-laki jauh lebih tinggi dari nilai p-50 dan secara statistik berbeda bermakna terhadap nilai p-50.

Tabel 8. Uji beda rerata profil lipid dibandingkan nilai p-50 pada anak perempuan

Kadar profil lipid	Profil lipid anak perempuan		t	p
	Rerata \pm SB	p-50		
Kolesterol total	173,3 \pm 40,8	164,00	0,913	0,376
<i>LDL</i>	103,3 \pm 35,9	100,00	0,362	0,722
<i>HDL</i>	52,0 \pm 12,8	38,00	-0,313	0,758
Trigliserida	105,6 \pm 52,1	64,00	3,189	0,006

Dari Tabel 8 rerata kadar trigliserida anak perempuan jauh lebih tinggi dari nilai p-50 dan ada perbedaan bermakna dibanding nilai p-50 ($p = 0,006$), Sedangkan rerata kadar kolesterol, *LDL* dan *HDL* tidak berbeda bermakna dibanding nilai p-50.

5. 3. Karakteristik profil lipid darah berdasarkan kategori

Tabel 9. Distribusi profil lipid darah berdasarkan kategori

Kategori	Kolesterol total		LDL		<i>HDL</i>		trigliserida	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Rendah	-	-	-	-	7	11,7	-	-
Normal	24	40,0	21	35,0	53	88,3	10	16,7
<i>Borderline</i>	12	20,0	27	45,0	-	-	10	16,7
Tinggi	24	40,0	12	20,0	-	-	40	66,7
Total	60	100,0	60	100,0	60	100,0	60	100,0

5. 4. Asupan lemak sebagai faktor risiko terhadap dislipidemia

Tabel 10 Asupan lemak sebagai faktor risiko terhadap dislipidemia

Variabel	Asupan lemak		Total	OR	CI
	Normal	Tinggi lemak			
Profil lipid:					
Kolesterol total					
< p-95	10	26	36	0,54	95% (0,18-1,6)
≥ p-95	10	14	24		
<i>LDL</i>					
< p-95	16	32	48	1	95% (0,26-3,8)
≥ p-95	4	8	12		
<i>HDL</i>					
< p-5	1	6	7	3,35	95% (0,37-29,9)
≥ p-5	19	34	53		
Trigliserida					
< p-95	5	15	20	0,56	95% (0,17-1,8)
≥ p-95	15	25	40		

Dari Tabel 10 terlihat bahwa asupan lemak yang tinggi tidak merupakan faktor risiko terjadinya dislipidemia pada anak.

5. 5. Beda profil lipid berdasarkan asupan lemak

Table 11. Uji beda profil lipid berdasarkan asupan lemak

Kadar profil lipid	Asupan lemak		t	p
	Tinggi lemak	Normal		
Kolesterol total*	180,6 ± 36,51	180,7 ± 33,33	0,013	0,990
<i>LDL</i> *	109,9 ± 28,31	110,4 ± 29,14	0,061	0,952
<i>HDL</i> **	49,7 ± 12,51	53,3 ± 9,77	-1,460	0,144
Trigliserida**	114,9 ± 65,65	133,3 ± 45,51	-1,686	0,092

* uji t

** uji Mann-Witney

Dari Tabel 11 dapat dilihat bahwa tidak ada perbedaan bermakna kadar kolesterol, *LDL*, *HDL* dan trigliserida pada asupan lemak yang tinggi dibandingkan asupan lemak yang normal.

BAB 6

PEMBAHASAN

Jumlah sampel dalam penelitian ini adalah sebanyak 60 anak usia 6-7 tahun yang berasal dari 4 SD swasta di Semarang, dengan rerata umur sampel yaitu $84,6 \pm 5,41$ bulan, rerata berat badan $35,8 \pm 6,63$ kg, rerata tinggi badan $126,6 \pm 6,63$ cm, rerata IMT $22,6 \pm 3,10$. Batasan umur 6-7 tahun dipilih berdasarkan pertimbangan bahwa masa itu merupakan masa kritis perkembangan dan penimbunan sel lemak dan sangat menentukan terjadinya obesitas yang menetap.⁶³

Sebagian besar sampel mempunyai jenis kelamin laki-laki yaitu sebanyak 44 anak (73%), sedangkan perempuan sebanyak 16 anak (27%). Hal ini sesuai dengan penelitian M Mexitalia di Semarang tahun 2004 yang mendapatkan prevalensi obesitas murid SD usia 6-7 tahun sebesar 10,6 % pada laki-laki, 7,4 % pada perempuan.²⁰ Tetapi penelitian di Inggris menyebutkan prevalensi obesitas pada anak-anak di Inggris didapatkan banyak pada usia pra sekolah, dan tidak terdapat perbedaan prevalensi antara laki-laki dan perempuan.³⁹

Anak obesitas yang mempunyai asupan tinggi lemak sebanyak 40 anak (67%), sedangkan asupan lemak normal sebanyak 20 anak (33%). Hal ini sesuai dengan penelitian Maffeis tahun 2001 di Amerika Serikat yang menyebutkan bahwa komposisi diet yang tinggi lemak akan mengakibatkan peningkatan berat badan yang progresif.⁴⁶ Menurut *American Heart Association* menyebutkan *over nutrition* akan meningkatkan jumlah adiposit total didalam tubuh yang akan meningkatkan berat badan.⁶⁵ Penelitian yang dilakukan Winter tahun 2002 dan Wasowics tahun 2003 di

Amerika Serikat menyebutkan lemak merupakan sumber energi efisien, tetapi kelebihan lemak dalam makanan mempunyai risiko terhadap penimbunan energi yang berlebih sehingga menyebabkan obesitas.^{1,8} Penelitian Lee tahun 2001 di Amerika Serikat menyebutkan bahwa pada kelompok anak perempuan usia 5-7 tahun yang mempunyai asupan tinggi lemak (*high fat*) menunjukkan peningkatan indeks massa tubuh dan *skinfold thickness*.²¹

Rerata kadar profil lipid pada anak dengan obesitas jauh lebih tinggi dari nilai p-50 sesuai umur dan jenis kelamin, sedangkan kadar *HDL* jauh lebih rendah dari nilai p-50. Didapatkan perbedaan bermakna rerata profil lipid (kolesterol total, *LDL*, *HDL* dan trigliserida) dibandingkan nilai p-50 pada anak laki-laki. Pada anak perempuan terdapat perbedaan bermakna rerata kadar trigliserida dibandingkan nilai p-50, sedangkan kadar kolesterol total, *LDL* dan *HDL* tidak ada perbedaan bermakna. Meskipun pada penelitian ini rerata kadar kolesterol total, *LDL* dan *HDL* dibanding p-50 tidak berbeda bermakna, tetapi kadar kolesterol total, *LDL* dan *HDL* telah mengalami peningkatan di atas rata-rata anak sesuai umur dan jenis kelaminnya, begitu juga kadar *HDL* telah mengalami penurunan di bawah rata-rata sesuai umur dan jenis kelaminnya. Hal ini sesuai dengan penelitian Chan-Cua tahun 2002 di Filipina yang menyebutkan bahwa kadar kolesterol, *LDL* dan trigliserida pada anak dengan obesitas lebih tinggi dari p-50 dibandingkan dengan anak non obesitas sebagai kontrol, begitu juga kadar *HDL* lebih rendah dibandingkan dengan p-50.⁶⁶ Sedangkan penelitian Schulpis tahun 1998 di Yunani pada anak usia 6-14 tahun didapatkan hasil rerata kadar kolesterol 157-174 mg/dl pada laki-laki, 158-172 mg/dl pada perempuan; kadar trigliserida 71-93 mg/dl pada laki-laki, 76-95 mg/dl

pada perempuan.⁶⁷ Jika kita bandingkan dengan penelitian di Yunani tersebut, maka rerata kadar kolesterol dan trigliserida pada penelitian ini jauh lebih tinggi.

Pada penelitian profil lipid pada anak obesitas sudah banyak yang masuk dalam kategori *borderline* yang perlu di waspadai bahkan banyak yang sudah masuk dalam kategori tinggi yang sudah dapat dikatakan sebagai hiperlipidemia. Hanya kadar *HDL* pada penelitian ini yang sebagian besar masih dalam kategori normal. Menurut Newburger kadar trigliserida yang melebihi persentil 95 berarti telah terjadi hiperlipidemia.²⁶ Dalam Tecumseh study di Michigan (1983) meneliti lebih dari 4000 orang dan membuktikan bahwa obesitas ternyata mempunyai kadar kolesterol total, *LDL* dan trigliserida yang jauh lebih tinggi dibandingkan dengan orang-orang dengan berat badan normal.⁶⁸ Pada penelitian Inoue tahun 2000 di Jepang, disebutkan pada dislipidemia yang terjadi pada obesitas, mempunyai karakteristik peningkatan trigliserida dan *LDL* serta penurunan kadar *HDL* kolesterol.⁶⁹ Sedangkan penelitian Newman tahun 1995 dan Moran tahun 1999 di Amerika Serikat menyebutkan bahwa obesitas mempunyai kecenderungan kadar kolesterol, *LDL* dan trigliserida yang tinggi serta kadar *HDL* yang rendah.^{70,71}

Pada penelitian ini asupan tinggi lemak tidak merupakan faktor risiko terjadinya dislipidemia dan tidak terdapat perbedaan bermakna profil lipid (kolesterol total, *LDL*, *HDL* dan trigliserida) pada asupan tinggi lemak dibandingkan asupan lemak normal. Hal ini kemungkinan disebabkan karena profil lipid darah tidak hanya dipengaruhi oleh asupan lemak dalam makanan saja, tetapi masih banyak faktor lain yang berperan misalnya genetik, aktifitas serta faktor diet yang lain seperti total energi, asupan karbohidrat, protein, serat, kolesterol, serta

keseimbangan asupan lemak jenuh dan tidak jenuh. Sekarindah menyebutkan bahwa faktor diet seperti faktor lemak yaitu lemak jenuh, lemak tidak jenuh, kolesterol, faktor karbohidrat, faktor protein serta serat akan mempengaruhi lipid darah.³⁴

Tingginya masukan lemak total, lemak jenuh dan kolesterol serta rendahnya perbandingan lemak tak jenuh dapat menyebabkan terjadinya peningkatan kadar kolesterol darah.⁷² Pada penelitian orang dewasa yang dilakukan Waspadji tahun 2003 di Jakarta mendapatkan perbedaan bermakna asupan lemak berlebih pada penderita hiperlipidemia dan non hiperlipidemia. Orang yang mempunyai asupan lemak lebih memiliki risiko menderita hiperlipidemia 2,85 kali lebih tinggi dibandingkan dengan orang yang mempunyai asupan lemak normal.⁷³

BAB 7

SIMPULAN DAN SARAN

7.1. Simpulan

- 7.1.1. Proporsi anak dengan obesitas yang mempunyai asupan lemak > 30% total energi lebih banyak daripada asupan lemak < 30%.
- 7.1.2. Rerata profil lipid darah pada anak dengan obesitas lebih tinggi dari nilai p-50 sesuai umur dan jenis kelamin
- 7.1.3. Rerata profil lipid pada anak laki-laki secara statistik terdapat perbedaan bermakna dibandingkan nilai p-50 sesuai umur
- 7.1.4. Rerata kadar trigliserida pada anak perempuan secara statistik terdapat perbedaan bermakna dibandingkan nilai p-50 sesuai umur, sedangkan rerata kadar kolesterol total, *LDL* dan *HDL* tidak terdapat perbedaan bermakna dibandingkan nilai p-50 sesuai umur
- 7.1.5. Asupan lemak yang tinggi >30% total energi tidak merupakan risiko terjadinya dislipidemia
- 7.1.6. Tidak ada perbedaan bermakna profil lipid darah antara asupan tinggi lemak dan asupan lemak yang normal pada anak dengan obesitas

7.2. Saran

- 7.2.1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan menggunakan desain penelitian kohort
- 7.2.2. Perlu dilakukan penelitian tentang asupan kolesterol, lemak jenuh, lemak tak jenuh pada anak dengan obesitas dan tidak obesitas

DAFTAR PUSTAKA

1. Winter W, Schatz D. Pediatric lipid disorders in clinical practice. Emedicine.com, Februari, 2002. (6). [On Line]: URL. <http://www.Emedicine.com/med/cardiology/htm>
2. Djokomoeljanto. Bagaimana memilih obat hipolidemik secara rasional. Dalam : Simposium tatalaksana dislipidemia mutakhir. PIT III, PAPDI, Semarang, 2000 : 2-11.
3. Heyden S. Lipoprotein an atherogenic an trombogenic lipoprotein. Boston. Little Brown and Company. 1992:875-89.
4. Eckel RH, MD. Obesity and heart disease. American Heart Association; 1997;9: 3248-3250.
<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/96/9/3248>
5. Kenchaiah S, Evans JC. Obesity and the risk of heart failure. NEJM. 2002;347: 305-13.
6. Wirahadikusumah M. Metabolisme lipid dalam : Biokimia Metabolisme energi, karbohidrat dan lipid. Jakarta, EGC, 1985 : 119-82.
7. Wang Y. Cross-National Comparison of childhood obesity : The epidemic and the relationship between obesity and socioeconomic status. International Journal of Epidemiology. 2001;30: 1129-36.
8. Wasowicz L, Obesity found to have many, varied causes. United Press International., 2003.
http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/news/fullstory_12052.html
9. Lauer RM. Report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. Dalam : National cholesterol education program, US Departement of health and human services, 1991 :1-74.
10. Klish WJ, Baker SS. American academy of pediatrics : cholestrol in childhood. Pediatrics;1998;101:141-47 :
[On Line] URL; <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/101/1/41/ti>.
11. Lee Y, Mitchell DC, Smiciklas-wright H. Diet quality, nutrient intake, weight status, and feeding environments of girls meeting or exceeding recommendations for total dietary fat of the American Academy of Pediatrics. Pediatrics. 2001;37:237-46.

12. Munoz KA, Krebs-Smith SM, Ballard-Barbash R. Food intakes of us children and adolescents compared with recommendations. *Pediatrics*. 1997;65: 323-29.
13. Rosenbaum M. Obesity in children. *Endotext.com.*, 2002:1-16
<http://www.endotext.org/obesity/obesity16/obesity16.html>
14. Kaistha A, Deckelbaum R, Starc T. Overrestriction of dietary fat intake before formal nutritional counsel in children with hyperlipidemia. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:1225-30.
15. Body mass index-for-age (Children). National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion.CDC. Nutrition and Physical Activity. United States. 2000.
16. Florentino RF, Villavieja GM, Lana RD. Dietary and physical activity of 8 to 10 year-old urban school children in Manila, Philippines. *Food Nutr Bull* 2002;23:267-73
17. Loke KY. Consequences of childhood and adolescent obesity. *Asia Pasific J Clin Nutr* 2002;11:S702-4
18. Satoto, Karjati S, Darmojo B, Tjokroprawiro A, Kodyat BA. Gemuk dan penyakit degeneratif: epidemiologi dan strategi penanggulangan. *Widyakarya Nasional Pangan dan Gizi VI*. Serpong. 1998:787-808
19. Sjarif DR. Obesitas pada anak dan permasalahannya. Dalam: Trihono PP, S Purnamawati, Sjarif DR, Hegar B, Gunardi H, Oswari H, Kadim M, penyunting. *Hot topics in pediatrics II*. Jakarta. BP FKUI;2002:219-34
20. M Mexitalia, JC Susanto, Faizah Z, Hardian. Hubungan pola makan dan aktifitas fisik pada anak dengan obesitas usia 6-7 tahun di Semarang. *Media Medika Indonesia*. Semarang. FK UNDIP;2005;40:62-70
21. Leon AS, Blacburn H. Ketidak aktifan fisik. Dalam: Kaplan. *Pencegahan penyakit jantung koroner*. Jakarta. EGC, 1994:87-98
22. Mardiyono B, Putra ST, Nova R, Noormanto. Upaya pencegahan penyakit jantung koroner pada anak. Dalam : Makmun, Alwi I, Mansjoer. *Pendekatan holistik penyakit kardiovaskuler II*, Jakarta. BPFKUI, 2003 :141-51.
23. Benuck. I, Gidding SS, Donovan M. Year-to-year variability of cholesterol levels in pediatric practice. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149: 292-6.

24. Zwiener RJ, Uauy R, Petruska ML, Huet BA. Low-density lipoprotein apheresis as long-term treatment for children with homozygous familial hypercholesterolemia. *J Pediatr* 1995;126: 728-35.
25. Mayes PA. Lipid transport and storage Harper's Bio chemistry, 22nd Ed. Prentice-Hall International Inc,1990:234-60.
26. Newburger JW. Dislipidemia pada masa anak-anak dan remaja. Dalam : Fyler DC (ed) Nadas Pediatric cardiology, 4th Ed.(terjemahan), Boston, Hanley & Belfus Inc, 1992:332-41.
27. Park MK, Troxler RG. Hyperlipidemia ini childhood. Dalam : Park MK. Pediatric cardiology for practitioners, 3th Ed., Philadelphia, Mosby Year Book,1996:430-42.
28. Moerdowo. Metabolisme lipoprotein dan aterosklerosis KOPAPDI VII, 1987:391-8.
29. Okada T, Murata M, Yamauchi K, Harada K. New criteria of normal serum lipid levels in Japanese children: The nationwide study. *Pediatrics International*, 2002;44:596-601.
30. Harrow B, Mazur A. Metabolism of the lipids. *Textbook of Biochemistry*.8th Ed. Philadelphia, WB Saunders. Co 1982:327-45
31. Fox J. Study reveals Asians Heart Threat *Asian Medical News*, 1994;16:56-63
32. Barnes LA. Nutrition and nutritional disorder. Dalam Behrman RE, Penyunting. *Nelson textbook of pediatric*. 14th Ed. Philadelphia, Saunders, 1992:133-4
33. Brown MS and Goldstein JL. How LDL receptors influence cholesterol and atherosclerosis. *Sci Am* 1984;251:58-66.
34. Sekarindah T. Peran diet pada pencegahan aterosklerosis. Dalam : MKI; 1997;42:181-6
35. Sanjur, D dan Radriquez, M. Assessing food consumption—selected Issues in Data Collection and Analysis. Cornell University. 1997
36. Overweight and obesity defining overweight and obesity. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. CDC. Nutrition and physical activity. United States., 2002.
<http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/obesity/defining.htm>
37. Obesity and genetics: what we know, what we don't know and what it means. Genomic and disease prevention. *Public Health Perspectives*. CDC. 2003.
<http://www.cdc.gov/genomics/info/perspectives/files/obesknow.htm>

38. American Obesity Association. Obesity - A global epidemic. AOA Fact Sheets. 2002. <http://www.obesity.org/subs/fastfacts/Obesity.global.epidemic.shtml>
39. Reilly JJ, Dorosty AR, Emmett PM. Prevalence of overweight and obesity in british children : Cohort Study. *BMJ*, 1999;319:1039-1039.
<http://bmj.com/cgi/content/full/319/7216/1039>
40. Bundred P, Kitchiner D, Buchan I. Prevalence of overweight and obese children between 1989 and 1998 : Population based series of cross sectional studies. *BMJ*, 2001;322:322-326. <http://bmi.com/cgi/content/full/322/7282/326>
41. Dhurandar NV. Infectobesity: Obesity of infectious origin. *J Nutr*; 2001;131:2794S-97S
42. American Obesity Association. Obesity in the US. AOA Fact Sheets. 2002. <http://www.obesity.org/subs/fastfacts/Obesity.LIS.shtml>.
43. Hanley A, Harris SB. Overweight among children and adolescent in a native Canadian community : Prevalence and associated factors. *Original Research Communications. Am J Clin Nutr*; 2000;71: 693-700.
44. Overweight and obesity factors contributing to obesity. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. CDC. Nutrition and physical activity. United States. 2002:32-7
http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/obesity/contributing_factors.htm
45. Eckel RH, MD. Obesity and heart disease. *American Heart Association*, 1997: : 3248-50.
<http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/96/9/3248>
46. Maffeis C, Schutz Y. Meal-Induced thermogenesis and obesity : Is a fat meal a risk factor for fat gain in children?. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2001;86: 214 -19.
47. Crespo CJ, Smith E. Television watching, energy intake and obesity in US children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001;83:360-5.
48. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment : Expert Committee Recommendations. *Pediatrics*. 1998;102:e29-38.
<http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/102/3/e29>

49. McCook A. Some cases of obesity caused by a single gene. Reuters Health. Medline Plus Health Information. U.S. National Library of Medicine and The National Institute of Health, 2003:12048-52.
http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/news/fullstory_12048.html
50. Nasar SS. Obesitas pada anak : Aspek klinis dan pencegahan. Dalam : Samsudin, Nasar SS: Masalah gizi ganda dan tumbuh kembang anak. Naskah Lengkap PKB IKA XXXV. Jakarta, Bina Rupa Aksara, 1995:68-81.
51. Soedibjo S. Aspek gizi daripada air susu ibu. Dalam: Suharyono, Suradi R, Firmansyah A. Air susu ibu, tinjauan dari beberapa aspek. Jakarta: BP FKUI. 1992: 59-64.
52. Agung G, Nanny S, Anglingsari S. Gemuk lucu tapi merepotkan. Intisari, 1997:177-91
53. Dietz WH. Childhood and adolescent obesity. Dalam: Walker WA, Watkins JB. Nutrition in pediatrics. Boston, Little Brown and Company, 1985:760-80.
54. Recommendation on the optimal duration of exclusive breastfeeding. WHO, 2001.
<http://www.who.int/CH-1211/GENEVE/27-SUISSE/>
55. Hambali SW. Aspek gizi dan lingkungan keluarga pada pasien obesitasi di Bagian Ilmu Kesehatan Anak. Tesis. Jakarta : FKUI, 1991.
56. Samsudin. Obesitas pada anak, penanggulangan dan pencegahannya. Disampaikan pada KONIKA Ke-X. Semarang, 1993:146-58.
57. Samsudin. Gizi lebih pada anak dan masalahnya. Dalam : Rifai MA, Nontji A, Erwidado: Risalah widya karya pangan dan gizi V. Jakarta: LIPI, 1994:397-409.
58. Kodyat B, Minarto, Raoef R, Sianturi G, Iryanis. Status konsumsi gizi di Indonesia: Analisis data survey konsumsi gizi tahun 1995. Gizi Indon 1996;21:40-50.
59. Nasar SS. Obesitas pada anak : Aspek klinis dan pencegahan. Dalam : Samsudin, Nasar SS: Masalah gizi ganda dan tumbuh kembang anak. Naskah Lengkap PKB IKA XXXV. Jakarta, Bina Rupa Aksara, 1995:68-81.
60. Endo H, Takagi Y, Nozue T. Beneficial effects of dietary intervention on serum lipid and apolipoprotein levels in obese children. AJDC, 1992;146:303-5.
61. Dietz WH. Critical periods in childhood for the development of obesity. Am J Clin Nutr 1994;59:955-9.

62. Taitz LS. Obesity. Dalam : McLaren DS, Burman D, Belton NR, Williams AT, penyunting. Textbook of paediatric nutrition. 3th Ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1991:485-509.
63. Susulic VS, Lowell BB. Brown adipose tissue and the regulation of body fat stores. *Curr Opin Endocrinol Diabetes*, 1996;3:44-50.
64. Smith SR. The endocrinology of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996; 25:921-41.
65. National Center for Health Statistics. Prevalence of overweight among children and adolescents : United States, 2002.
<http://www.cdc.gov/nchs/products/pubs/pubd/hestats/overwght99.htm>
66. Chan-Cua S, Regidor P. Hyperlipidemia of obese Filipino children and adolescent. In : proceedings of the Symposium and Workshop, Forging effective strategies for prevention and management of overweight and obesity in Asia: Research, education and partnerships. Singapore. Blackwell Publishing, 2002:S738-44
67. Schulpis K, Karikas G. Serum cholesterol and triglyceride distribution in 7767 School-aged Greek children. *Pediatrics*.1998;101:861-64
68. Koletzko B, Girardet J-P, Klish W, Tobacco O. Obesity in children and adolescents worldwide: Current views and future directions-working group report of the first world congress of pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition. *Journal of Paediatric gastroenterology and nutrition*, 2002:S205-S212
69. Inoue S, Zimmet P. The Asia-Pasific Perspective: Redifining obesity and its treatment. Australia, 2000:22-29
70. Moran R. Evaluation and treatment of childhood obesity. *American family physician*, 1999:861 <http://www.aafp.org/afp/990215ap/861.html>
71. Newman TB, Garber AM, Holtzman NA, Hulley SB. Problems with report of expert panel: on blood cholesterol - levels in children and adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:241-7.
72. Karyadi, Darwin, Hasnah SS. Peranan faktor gizi dalam pencegahan penyakit jantung koroner. Prosiding KPIG ke VII, Jakarta, 1987
73. Waspadji S, Suyono S. Pengkajian status gizi. Pusat Diabetes dan Lipid RSCM/FKUI, Jakarta, 2003