

**PENGARUH INTERVENSI DIET DAN OLAHRAGA
TERHADAP INDEKS MASSA TUBUH, KESEGERAN
JASMANI, hsCRP DAN PROFIL LIPID PADA ANAK
OBESITAS**

*THE EFFECTS OF DIET AND EXERCISE ON BODY MASS INDEX,
PHYSICAL FITNESS, hsCRP AND LIPID PROFILE IN OBESE
CHILDREN*



Tesis

**untuk memenuhi sebagian persyaratan mencapai derajat Sarjana S-2
dan memperoleh keahlian dalam bidang Ilmu Kesehatan Anak**

MS Anam

**PROGRAM PASCA SARJANA
MAGISTER ILMU BIOMEDIK
DAN
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1
ILMU KESEHATAN ANAK
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2010**

DAFTAR ISI

| | |
|--|-------|
| HALAMAN JUDUL | i |
| LEMBAR PENGESAHAN | ii |
| PERNYATAAN | iii |
| RIWAYAT HIDUP | iv |
| KATA PENGANTAR | v |
| DAFTAR ISI | x |
| DAFTAR TABEL | xiii |
| DAFTAR GAMBAR | xiv |
| DAFTAR LAMPIRAN | Xv |
| DAFTAR SINGKATAN | xvi |
| <i>ABSTRACT</i> | xvii |
| ABSTRAK | xviii |
| | |
| BAB I. PENDAHULUAN | 1 |
| 1.1. Latar Belakang | 1 |
| 1.2. Rumusan Masalah | 4 |
| 1.3. Tujuan Penelitian | 5 |
| 1.3.1. Tujuan umum | 5 |
| 1.3.2. Tujuan khusus | 5 |
| 1.4. Manfaat Penelitian | 6 |
| 1.5. Orisinalitas Penelitian | 6 |
| | |
| BAB II. TINJAUAN PUSTAKA | 8 |
| 2.1. Obesitas | 8 |
| 2.2. Aterosklerosis | 10 |
| 2.2.1. hsCRP dan risiko penyakit jantung | 14 |

| | | |
|----------|---|----|
| 2.3. | Intervensi Diet | 18 |
| 2.4. | Intervensi Olahraga | 22 |
| 2.4.1. | Aktivitas fisik, kesegaran jasmani dan kaitannya dengan obesitas | 22 |
| 2.4.2. | Diet dan olahraga dalam tatalaksana obesitas dan risiko penyakit kardiovaskuler | 26 |
| | | |
| BAB III. | KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN HIPOTESIS | 29 |
| 3.1. | Kerangka Teori | 29 |
| 3.2. | Kerangka Konsep | 30 |
| 3.3. | Hipotesis | 31 |
| 3.3.1. | Hipotesis mayor | 31 |
| 3.3.2. | Hipotesis minor | 31 |
| | | |
| BAB IV | METODE PENELITIAN | 32 |
| 4.1. | Ruang Lingkup Penelitian | 32 |
| 4.2. | Tempat dan Waktu Penelitian | 32 |
| 4.3. | Desain Penelitian | 32 |
| 4.4. | Populasi dan Subyek Penelitian | 33 |
| 4.4.1. | Populasi target | 33 |
| 4.4.2. | Populasi terjangkau | 33 |
| 4.4.3. | Subyek penelitian | 33 |
| 4.5. | Variabel Penelitian | 36 |
| 4.5.1. | Variabel bebas | 36 |
| 4.5.2. | Variabel tergantung | 36 |
| 4.5.3. | Variabel pengganggu | 36 |
| 4.6. | Alur Penelitian | 37 |

| | |
|---|--------|
| 4.7. Definisi Operasional Variabel | 38 |
| 4.8 Cara Kerja Penelitian | 41 |
| 4.9. Analisis Data | 42 |
| 4.10 Etika & Biaya Penelitian | 43 |
| 4.10.1 Etika penelitian | 43 |
| 4.10.2 Biaya penelitian | 43 |
| BAB V. HASIL PENELITIAN | 44 |
| 5.1. Karakteristik Umum Subyek Penelitian | 45 |
| 5.2. Intervensi Diet dan Olahraga | 46 |
| 5.3. Indeks Massa Tubuh Sebelum dan Sesudah Intervensi | 47 |
| 5.4. Tingkat Kesegaran Jasmani Sebelum dan Sesudah Intervensi | 48 |
| 5.5. Kadar hsCRP Sebelum dan Sesudah Intervensi | 49 |
| 5.6. Profil Lipid Sebelum dan Sesudah Intervensi | 50 |
| 5.7. Hubungan Perubahan Asupan Diet dan Olahraga Terhadap Perubahan Indeks Massa Tubuh, Kesegaran Jasmani, Kadar hsCRP dan Profil.Lipid | 52 |
| BAB VI. PEMBAHASAN | 53 |
| BAB VII SIMPULAN DAN SARAN | 59 |
| 6.1. Simpulan | 59 |
| 6.2. Saran | 60 |
| DAFTAR PUSTAKA | 61 |
| LAMPIRAN | 66 |

DAFTAR TABEL

| Tabel | Judul | Halaman |
|--------------|--|----------------|
| 1 | Penelitian penelitian tentang intervensi diet dan olahraga pada anak obesitas | 7 |
| 2 | Karakteristik diet tahap I dan II untuk menurunkan kadar kolesterol | 22 |
| 3 | Jadwal intervensi olahraga selama 8 minggu | 40 |
| 4 | Karakteristik subyek penelitian | 45 |
| 5 | Karakteristik subyek penelitian berdasarkan aktivitas fisik | 46 |
| 6 | Analisis bivariat antara perubahan variabel asupan diet beban olahraga dengan indeks massa tubuh, kebugaran jasmani perubahan kadar hsCRP dan profil lipid | 52 |

DAFTAR GAMBAR

| Gambar | Judul | Halaman |
|---------------|--|----------------|
| 1 | Peran LDL dalam proses inflamasi arteri dan plak aterosklerosis | 12 |
| 2 | Bagan hubungan antara faktor risiko dan penanda inflamasi terhadap kejadian aterosklerosis dan penyakit kardiovaskuler | 13 |
| 3 | Aktivasi sitokin pada proses peradangan plak aterosklerosis | 16 |
| 4 | Faktor risiko terhadap kejadian penyakit kardiovaskuler dikemudian hari | 17 |
| 5 | Distribusi subyek berdasarkan jenis kelamin | 44 |
| 6 | Asupan kalori rerata harian subyek penelitian | 47 |
| 7 | Perbedaan rerata indeks massa tubuh subyek sebelum dan setelah intervensi | 48 |
| 8 | Perbedaan tingkat kebugaran jasmani subyek sebelum dan setelah intervensi | 49 |
| 9 | Perbedaan kadar hsCRP subyek sebelum dan setelah intervensi | 50 |
| 10 | Perbedaan kadar profil lipid (kolesterol, trigliserid, LDL HDL) sebelum dan setelah intervensi | 51 |

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 : *Ethical Clearance*
- Lampiran 2 : *Informed Consent*
- Lampiran 3 : Data murid obesitas SD Bernardus Semarang
- Lampiran 4 : Kuesioner pengukuran aktivitas fisik
- Lampiran 5 : Lembar pemeriksaan penelitian
- Lampiran 6 : Lembar pengukuran tingkat kesegaran jasmani
- Lampiran 7 : Data penelitian
- Lampiran 8 : Data asupan harian subyek penelitian
- Lampiran 9 : Hasil analisis data
- Lampiran 10 : Foto penelitian

DAFTAR SINGKATAN

| | |
|-----------|---|
| AA | : <i>Arachidonic Acid</i> |
| AHA | : <i>American Heart Association</i> |
| CDC | : <i>Center of Disease Control</i> |
| CD4 | : <i>Cluster of Differentiation 4</i> |
| CRP | : <i>C Reactive Protein</i> |
| CVD | : <i>Cardiovascular Disease</i> |
| DHA | : <i>Docosahexaenoic Acid</i> |
| DKI | : <i>Daerah Khusus Ibukota</i> |
| DM | : <i>Diabetes Mellitus</i> |
| ELISA | : <i>Enzym Linked Immuno System Assay</i> |
| GAKY | : <i>Gangguan Akibat Kekurangan Yodium</i> |
| HDL | : <i>High Density Lipoprotein</i> |
| hsCRP | : <i>High Sensitivity CRP</i> |
| ICAM-1 | : <i>Inter-Cellular Adhesion Molecule 1</i> |
| IMT | : <i>Indeks Massa Tubuh</i> |
| LCPUFA | : <i>Long Chain Polyunsaturated Fatty Acid</i> |
| LDL | : <i>Low Density Lipoprotein</i> |
| METS | : <i>Metabolic Equivalent</i> |
| MUFA | : <i>Monounsaturated Fatty Acid</i> |
| NCHS | : <i>National Center for Health Statistics</i> |
| PDAY | : <i>Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth</i> |
| PJK | : <i>Penyakit Jantung Koroner</i> |
| PUFA | : <i>Polyunsaturated Fatty Acid</i> |
| Riskesdas | : <i>Riset Kesehatan Dasar</i> |
| SAA | : <i>Serum Amyloid A</i> |
| SB | : <i>Simpang Baku</i> |
| SAFA | : <i>Saturated Fatty Acid</i> |
| SD | : <i>Sekolah Dasar</i> |
| SMP | : <i>Sekolah Menengah Pertama</i> |
| USG | : <i>Ultrasonografi</i> |
| VCAM-1 | : <i>vascular cell adhesion molecule-1</i> |
| VLDL | : <i>Very Low Density Lipoprotein</i> |
| WHO | : <i>World Health Organization</i> |

ABSTRACT

Background : The prevalence of obesity is increasing and it becomes epidemic in developing and industrialized countries. Atherosclerosis starting at childhood and progressing until adult period has a strong correlation with obesity. Diet and exercise intervention will decrease obesity and atherosclerosis.

Objective : To assess the effect of 8-weeks diet and exercise intervention on body mass index (BMI), physical fitness, hsCRP, and lipid profile in obese children.

Methods : One group pre and post test design was conducted on Bernardus elementary school children aged 9-10 years from June – September 2009. Twenty one subjects followed 8-weeks intervention diet and exercise program. The program consisted of 45 minutes exercise, 3 times/week and reduced the calories to 1800 kcal/day. The anthropometric, physical fitness test, and blood samples for hsCRP and lipid profile were taken before and after 8 weeks intervention. The data were analyzed with t-test.

Results : Twenty students (17 boys and 3 girls) completed the intervention. There were significant differences on BMI (decreased 0,6 kg/m²), physical fitness level (increased 1,66 ml/kg/min), LDL (decreased 13,5 mg/dl), and HDL (increased 7,5 mg/d) after intervention. But there were no significant difference on cholesterol, and hsCRP before and after the intervention. The daily intake was reduced 421,3 kcal/day.

Conclusions : Eight weeks diet and exercise program reduced the body mass index and lipid profile and increased the physical fitness level, but there was no effect on hsCRP level.

Keywords : diet, exercise, hsCRP, lipid profile, obesity, children

ABSTRAK

Latar Belakang : Obesitas telah berkembang menjadi epidemi baik di negara maju maupun sedang berkembang. Aterosklerosis mulai timbul pada masa anak dan berkembang pada masa dewasa serta erat kaitannya dengan obesitas. Intervensi diet dan olah raga dapat menurunkan risiko aterosklerosis.

Tujuan : Mengetahui pengaruh intervensi diet dan olah raga terhadap indeks massa tubuh, kesegaran jasmani, hsCRP, profil lipid pada anak obesitas.

Metode : Uji intervensi *one group pre and post test design* pada anak SD usia 9 – 10 tahun di SD Bernardus Semarang pada bulan Juni-September 2009. Intervensi diet berupa konseling pada anak dan orangtua. Intervensi olahraga sebanyak 3 kali 45 menit per minggu selama 8 minggu. Pengambilan data awal dan akhir berupa data antropometri, tingkat kesegaran jasmani, kadar hsCRP, dan profil lipid kemudian dilakukan analisa data dengan uji beda.

Hasil : Dua puluh (17 laki-laki dan 3 perempuan) subyek menyelesaikan penelitian. Didapatkan penurunan indeks massa tubuh sebesar 0,6 kg/m², peningkatan tingkat kesegaran jasmani sebesar 1,66 ml/kg/menit, penurunan kadar LDL darah 13,5 mg/dL dan peningkatan kadar HDL darah 7,5 mg/dL, secara bermakna sebelum dan sesudah intervensi diet dan olahraga. Sedangkan kadar kolesterol, hsCRP tidak berbeda secara bermakna sebelum dan sesudah intervensi. Asupan diet harian berbeda secara bermakna sebelum dan sesudah intervensi 421,3 kkal/hari.

Simpulan : Intervensi diet dan olahraga selama 8 minggu menurunkan indeks massa tubuh dan profil lipid, meningkatkan tingkat kesegaran jasmani, tetapi tidak didapatkan pengaruh yang signifikan terhadap hsCRP.

Kata kunci : obesitas, diet, olahraga, hsCRP, lipid darah

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Prevalensi obesitas terus meningkat pada tahun-tahun terakhir. Penelitian di Amerika pada tahun 1997, dengan menggunakan Indeks Masa Tubuh (IMT), 21-24% anak Amerika menderita *overweight* dan 15% menderita obesitas. Penelitian di Rusia 6% *overweight* dan 10% obesitas, di China *overweight* 3,6% dan obesitas 3,4%,¹ di Singapura pada tahun 2000 didapatkan prevalensi obesitas anak umur 6-7 tahun adalah 10,8%,² di Indonesia angka kejadian obesitas belum diketahui dengan pasti. Prevalensi obesitas pada anak SD di beberapa kota besar di Indonesia berkisar 2,1 – 25%.² Penelitian di Semarang 9,1% dan 10,6% anak usia 6-7 tahun, menderita *overweight* dan obesitas, dengan proporsi laki-laki lebih besar dibanding wanita. IMT sebagai kriteria, telah banyak diteliti dan dianggap baik untuk menentukan obesitas pada anak. Timbunan lemak yang berlebihan berhubungan erat dengan tingginya IMT anak.² Pada tahun 1988-1994 berdasarkan Survey Kesehatan dan Status Gizi Nasional di Amerika Serikat (NHANES III), sekitar 30% remaja dengan obesitas mengalami sindroma metabolik. Sindroma metabolik tersebut sangat erat hubungannya dengan peningkatan risiko terhadap penyakit jantung koroner dan penyakit metabolik seperti *Diabetes Mellitus* (DM) tipe 2 dan aterosklerosis. Gabungan dari obesitas, hipertensi, dan dislipidemia secara bersama-sama akan

meningkatkan keparahan lesi aterosklerosis pada usia muda.³ Proses terbentuknya aterosklerosis dimulai pada dekade pertama kehidupan dan berlanjut sampai dewasa.⁴ Abnormalitas metabolik ditemukan pada penderita obesitas, seperti hiperglikemia, hipertensi dan aterogenik lipoprotein, yang dapat menyebabkan kerusakan vaskuler. Bukti keterlibatan proses inflamasi terhadap pembentukan plak aterosklerosis adalah dengan ditemukannya peningkatan penanda inflamasi yaitu CRP (*C-Reactive Protein*), interleukin-6, dan *tumor necrosis factor* pada penderita obesitas dan pada penderita yang mengidap penyakit kardiovaskuler.⁵

Saat ini telah diketahui bahwa jaringan adiposa merupakan sumber mediator inflamasi. Penanda inflamasi yang merupakan prediktor risiko penyakit kardiovaskuler adalah molekul adhesi, sitokin, reaktan fase akut (fibrinogen, serum amyloid A, CRP), hitung leukosit dan laju endap darah.⁶ Penanda inflamasi yang dianggap terbaik saat ini adalah *high sensitivity* CRP (hsCRP) karena bersifat stabil, ketersediaan *assay* untuk pemeriksaan laboratorium mudah dan ada standarisasi dari WHO.⁷ Pengukuran hsCRP merupakan prediktor terbaik untuk mengetahui risiko penyakit kardiovaskuler karena dapat memprediksi kejadian *thromboembolic* akibat aterosklerosis. Pengukuran hsCRP ditambah dengan pengukuran profil lipid termasuk kolesterol total, *low density lipoprotein* (LDL), *high density lipoprotein* (HDL), dan trigliserida, mempunyai prediktor yang tinggi terhadap kejadian penyakit kardiovaskuler.⁷ Pada orang dewasa, kadar hsCRP merupakan salah satu prediktor beratnya aterosklerosis. Namun pada anak masih belum banyak diketahui. Bila pada usia 2-15 tahun telah ditemukan *fatty streak* bahkan plak fibrosa, maka berarti proses

aterosklerosis tersebut telah terjadi sebelumnya dan masih terus berlangsung, sehingga semestinya dapat terdeteksi. Terjadinya aterosklerosis juga berhubungan dengan dislipidemia. Desideri dkk, menemukan adanya aktivasi sel endotel dan trombosit yang terjadi dini sejak masa anak, dan nilai hsCRP ditemukan lebih tinggi pada anak obesitas dibandingkan dengan tidak obesitas, yaitu 2.3 ± 0.7 mg/L dibanding 0.5 ± 0.2 mg/L.⁸ Penelitian di Semarang mendapatkan bahwa kadar hsCRP meningkat dengan peningkatan IMT dan persen lemak tubuh, tetapi tidak berhubungan dengan peningkatan profil lipid, kecuali HDL yang berbanding terbalik dengan hsCRP.⁹

Beberapa penelitian membuktikan bahwa diet merupakan faktor utama terjadinya aterosklerosis dan penyakit kardiovaskuler, terutama pada individu yang rentan secara genetik. Diet yang mengandung kolesterol tinggi meningkatkan konsentrasi kolesterol terutama LDL dalam darah yang selanjutnya akan menyebabkan dislipidemia. Peningkatan kadar kolesterol darah merupakan faktor risiko yang sangat berperan terhadap aterosklerosis. Risiko lain yang mempunyai andil terhadap penyakit kardiovaskuler adalah obesitas dan komorbiditasnya yaitu dislipidemia, resistensi insulin, DM, hipertensi yang dikenal sebagai sindroma metabolik.¹⁰

Penelitian membuktikan bahwa anak obesitas memiliki tingkat aktivitas fisik dan tingkat kebugaran jasmani yang rendah. Aktivitas fisik yang tidak adekuat menyebabkan semakin besarnya lemak tubuh yang ditimbun pada jaringan,

sedangkan kebugaran jasmani yang rendah dapat mempengaruhi kesehatan fisik anak obesitas. Beberapa penelitian mendapatkan bukti bahwa olahraga dapat meningkatkan kebugaran jasmani anak obesitas.^{3,10} Olahraga telah dibuktikan dapat menurunkan risiko aterosklerosis dan penyakit jantung koroner pada orang dewasa, tetapi data pada anak masih terbatas dan belum mendapatkan hasil yang sama. Penelitian di Hongkong mendapatkan bahwa intervensi diet dan olahraga selama 6 minggu mempunyai efek terhadap penipisan tunika intima arteria karotis yang diperiksa dengan *ultrasound*. Penelitian pengaruh olahraga dan intervensi diet secara teratur terhadap hsCRP sebagai penanda dini aterosklerosis masih mendapatkan hasil yang berbeda-beda.¹¹ Sebuah penelitian di Singapura mendapatkan hasil intervensi olahraga tidak menghasilkan perbedaan yang bermakna terhadap kadar CRP darah anak obesitas.¹²

Perbedaan hasil dari penelitian-penelitian terdahulu tersebut menyebabkan perlunya dilakukan penelitian untuk menjawab permasalahan yang berkaitan dengan obesitas dan aterosklerosis yang berisiko penyakit jantung koroner (PJK).

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut maka disusunlah sebuah rumusan masalah berikut :

Apakah terdapat perbedaan IMT, kebugaran jasmani, kadar hsCRP dan profil lipid sebelum dan sesudah intervensi diet dan olahraga pada anak obesitas umur 9 - 10 tahun?

1.3. Tujuan Penelitian

Berdasarkan latar belakang dan rumusan masalah tersebut di atas, maka tujuan penelitian ini adalah :

1.3.1. Tujuan umum :

Menganalisis pengaruh intervensi diet dan olahraga terhadap IMT, kebugaran jasmani, kadar hsCRP dan profil lipid pada anak obesitas umur 9-10 tahun.

1.3.2. Tujuan khusus :

Dari tujuan umum di atas maka dapat disusun tujuan khusus sebagai berikut:

- 1.3.2.1. Menganalisis perubahan IMT sebelum dan setelah intervensi diet dan olahraga
- 1.3.2.2. Menganalisis perubahan tingkat kebugaran jasmani sebelum dan setelah intervensi diet dan olahraga
- 1.3.2.3. Menganalisis perubahan kadar hsCRP sebelum dan setelah intervensi diet dan olahraga
- 1.3.2.4. Menganalisis perubahan kadar kolesterol total sebelum dan setelah intervensi diet dan olahraga
- 1.3.2.5. Menganalisis perubahan kadar LDL sebelum dan setelah intervensi diet dan olahraga
- 1.3.2.6. Menganalisis perubahan kadar HDL sebelum dan setelah intervensi diet dan olahraga
- 1.3.2.7. Menganalisis perubahan kadar trigliserida sebelum dan setelah intervensi diet dan olahraga

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Segi teoritis :

Memberikan dasar informasi ilmiah mengenai peran diet dan olahraga dalam memperbaiki kadar hsCRP dan profil lipid sebagai salah satu prediktor penyakit kardiovaskuler dan sindroma metabolik pada anak obesitas

1.4.2. Segi praktis :

Sebagai salah satu dasar untuk tatalaksana obesitas dan upaya pencegahan terhadap risiko penyakit kardiovaskuler dikemudian hari

1.4.3. Segi penelitian :

Sebagai salah satu dasar untuk penelitian lanjutan mengenai tatalaksana obesitas dan pencegahan risiko penyakit kardiovaskuler pada umumnya dan pengaruh olahraga serta diet terhadap kadar hsCRP dan profil lipid pada khususnya.

1.5. Orisinalitas Penelitian

Penelitian ini berbeda dalam hal variabel yang dinilai yaitu IMT, tingkat kesegaran jasmani menggunakan *20m shuttle run test*, kadar hsCRP, dan profil lipid (kolesterol total, trigliserida, LDL, dan HDL), umur subyek adalah 9-10 tahun dan jenis intervensi yang kami lakukan berupa intervensi diet dan program olahraga selama 8 minggu berupa olahraga senam dan lari.

Berikut ini adalah beberapa penelitian yang mempunyai karakteristik hampir serupa dengan penelitian ini :

Tabel 1. Penelitian-penelitian tentang intervensi diet dan olahraga pada anak obesitas

| Peneliti | Variabel | Subyek | Design | Hasil |
|---------------------------------------|--|--|---------------|---|
| Woo KS dkk (2004) Hongkong | Variabel Bebas : intervensi diet dan <i>exercise</i> Variabel Tergantung : dilatasi arteria dengan USG, laboratorium profil lipid (kolesterol, trigliserida, LDL dan HDL), glukosa, insulin, Tekanan darah | 42 anak umur 10 tahun, kelompok obesitas 21 dan kelompok kontrol 21 | Eksperimental | Didapatkan perbedaan kadar kolesterol. Kadar glukosa, LDL ditemukan menurun pada kelompok diet & exercise ¹¹ |
| Wunsch R dkk (2005) Jerman | Variabel Bebas : edukasi diet dan perilaku, olahraga, psikologis Variabel tergantung : ketebalan dinding arteria, tekanan darah, indeks massa tubuh, laboratorium glukosa, trigliserida, HDL, insulin | 66 anak. 56 kelompok obesitas, 10 kelompok kontrol | Eksperimental | Anak obesitas memiliki ketebalan dinding arteria lebih tinggi dibandingkan dengan kontrol. Didapatkan perbedaan sebelum dan sesudah intervensi ⁵² |
| Meyer AA dkk (2006) Jerman | Variabel Bebas : latihan rutin selama 6 bulan Variabel Tergantung : ketebalan dinding arteria, faktor risiko penyakit kardiovaskuler berupa indeks massa tubuh, disfungsi endotel arteria, dan tekanan darah, Laboratorium HDL, LDL, fibrinogen,CRP, trigliserida, insulin, HbA1C | 67 anak obesitas, 33 kelompok intervensi, 34 kelompok kontrol | Eksperimental | Risiko penyakit kardiovaskuler meningkat pada anak obesitas Latihan rutin selama 6 bulan memperbaiki disfungsi endotel dan memperbaiki faktor risiko penyakit kardiovaskuler ⁵³ |
| Wong PC dkk (2008) Singapura | Variabel Bebas : Intervensi diet dan olahraga Variabel Tergantung : kesegaran jasmani, tekanan darah, indeks massa tubuh, lemak bebas, laboratorium hsCRP, glukosa, kolesterol, trigliserida, LDL, HDL | 82 anak obesitas umur 9-10 tahun, kelompok diet 41 dan kelompok kontrol 41 | Eksperimental | Program olahraga memperbaiki Indeks massa tubuh, lean body mass, kesegaran jasmani, tekanan darah dan trigliserida. Kadar CRP ditemukan tinggi pada kedua kelompok, program olahraga tidak didapatkan perbedaan yang bermakna ¹² |

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Obesitas

Prevalensi obesitas pada anak akhir-akhir ini cenderung mengalami peningkatan. Di Amerika Serikat prevalensi obesitas meningkat sekitar 20% sejak 1976 sampai 1991 pada anak usia 6-11 tahun dan 18% pada remaja.¹³ Di Filipina pada tahun 1998 didapatkan 12% anak usia 8-10 tahun di SD Swasta mengalami obesitas,¹⁴ sedangkan di Singapura pada tahun 2000 didapatkan prevalensi obesitas anak umur 6-7 tahun adalah 10,8%.¹⁵ Prevalensi obesitas di Jakarta tahun 1998 pada anak usia 6-12 tahun sekitar 4% dan pada remaja usia 12-18 tahun sekitar 6,2%, sedangkan usia 17-18 tahun prevalensi obesitas 11,4%. Di Denpasar prevalensi obesitas pada anak SD umur 6-12 tahun pada tahun 2002 sebesar 13,6%. Di Semarang prevalensi *overweight* pada anak usia 6-7 tahun pada tahun 2004 adalah 9,1% dan obesitas 10,6%, hampir sama dengan di Yogyakarta prevalensi obesitas pada anak SD tahun 2004-2005 adalah 7,9% pada anak perempuan dan 12,6% pada anak laki-laki. Secara umum data prevalensi obesitas pada anak SD di beberapa kota besar Indonesia berkisar 2,1%-25%.^{15,16} Berdasarkan hasil riset kesehatan dasar (Riskesdas) tahun 2007, prevalensi gizi lebih di Indonesia sebesar 4,3%, sedangkan di Jawa Tengah sebesar 3,6%.¹⁷

Indeks masa tubuh digunakan untuk menetapkan obesitas, dimana pada orang dewasa ditetapkan $>25 \text{ kg/m}^2$ sebagai batas *overweight* dan $>30 \text{ kg/m}^2$ sebagai obesitas. Kriteria obesitas dan *overweight* untuk bangsa Asia berbeda, dimana IMT $>23 \text{ kg/m}^2$ sudah merupakan kriteria untuk *overweight*.¹⁸ Hal ini disebabkan persen lemak tubuh bangsa Asia (terutama *abdominal obesity*) 7%-10% lebih tinggi dibandingkan bangsa Kaukasian^{8,18} yang mengakibatkan risiko komorbiditas obesitas yaitu PJK dan diabetes pada bangsa Asia juga lebih tinggi. Di Indonesia kriteria obesitas didasarkan pada *International Obesity Task Force* yaitu seorang anak dikategorikan mengalami obesitas bila IMT \geq persentil ke-95, berat badan lebih (*overweight*) bila IMT \geq persentil ke-85 dan $<$ persentil ke-95, gizi normal apabila IMT \geq persentil ke-5 dan $<$ persentil ke-85, dan gizi kurang apabila kurang dari persentil ke-5.¹⁹ dengan kurva CDC 2000.

Survei Kesehatan dan Status Gizi Nasional di Amerika Serikat (NHANES III) tahun 1988-1994 memperlihatkan bahwa kira-kira 30% remaja dengan obesitas mengalami sindroma metabolik. Sindroma tersebut sangat erat hubungannya dengan peningkatan risiko terhadap PJK dan penyakit metabolik seperti DM tipe 2 dan aterosklerosis. Gabungan dari obesitas, hipertensi, dan dislipidemia secara bersama-sama akan meningkatkan keparahan lesi aterosklerotik pada usia muda.²⁰ Individu dengan obesitas sentral lebih berisiko untuk terjadi sindrom metabolik dibanding dengan obesitas perifer.²¹ Risiko kejadian sindroma metabolik lebih tinggi pada anak yang mempunyai orang tua dengan sindroma metabolik.²²

Resistensi insulin dan dislipidemia didapatkan lebih tinggi pada remaja obesitas dibanding remaja normal, dan didapatkan hubungan yang bermakna antara resistensi insulin dan dislipidemia. Obesitas dan resistensi insulin juga berhubungan dengan peningkatan tekanan darah. Hiperinsulinemia nampaknya akan meningkatkan sintesis LDL di hati dan selanjutnya meningkatkan kadar trigliserida dan kolesterol LDL. Resistensi terhadap aksi insulin pada lipoprotein lipase di jaringan perifer juga berpengaruh terhadap peningkatan trigliserida dan kolesterol LDL.²¹

Abnormalitas metabolik ditemukan pada penderita obesitas, seperti hiperglikemia, hipertensi dan lipoprotein yang bersifat aterogenik, yang dapat menyebabkan kerusakan vaskuler. Pembentukan plak aterosklerosis melibatkan proses inflamasi sebagai *inisiator* maupun *propagator* (mempercepat proses pembentukan aterosklerosis). Bukti keterlibatan proses inflamasi terhadap pembentukan plak aterosklerosis adalah dengan ditemukannya peningkatan penanda inflamasi yaitu CRP, *interleukin-6*, dan *tumor necrosis factor* pada penderita obesitas dan pada penderita penyakit kardiovaskuler.²³

2.2. Aterosklerosis

Aterosklerosis didefinisikan sebagai penyempitan pembuluh darah arteria yang disebabkan oleh penumpukan kolesterol dan lemak dalam dinding pembuluh darah arteria. Penyempitan ini dapat mengenai arteria koronaria.^{24,25}

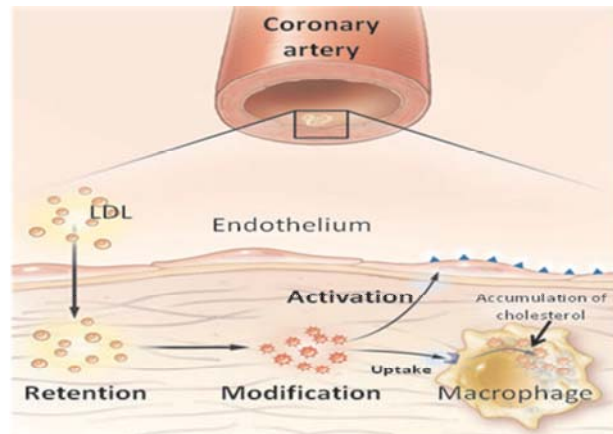
Proses terbentuknya aterosklerosis bersifat multifaktorial, patogenesisnya melibatkan hemodinamik, trombosis, dan metabolisme lemak-karbohidrat, serta

karakteristik intrinsik dinding arteria. Faktor lingkungan seperti merokok atau pola hidup yang tak aktif juga mempunyai kontribusi terhadap proses aterosklerosis. Proses pembentukan aterosklerosis tidak hanya dipengaruhi oleh adanya faktor-faktor risiko tersebut saja, akan tetapi lebih diutamakan menetapnya faktor-faktor risiko tersebut pada individu.²⁵

Aterosklerosis mulai timbul pada masa anak dan berkembang pada masa dewasa.^{25,26} Demikian juga obesitas dan sindroma metabolik yang berkembang pada masa anak akan berlanjut sampai dewasa,²⁷ meskipun sampai saat ini teori tentang program genetik (*genetic imprinting*) belum menunjukkan hubungan yang konsisten. Tetapi secara khusus risiko terjadi sindroma metabolik dan penyakit kardiovaskuler lebih tinggi pada orang Asia¹⁸ karena persen lemak tubuhnya 7%-10% lebih tinggi dibandingkan orang Kaukasian.¹⁰

Respons inflamasi terutama proses inflamasi kronik (*low grade inflammation*) diyakini berperan besar dan merupakan dasar proses aterosklerosis. Tanda yang paling awal adalah terbentuknya *fatty streak* yang akan berkembang menjadi plak fibrosa. Penelitian tentang plak pernah dilakukan dengan cara melakukan otopsi pada 204 orang usia 2 – 39 tahun, dan menemukan *fatty streak* sebesar 50 % pada anak usia 2-15 tahun, plak fibrosa di aorta sebesar 20% dan 8 % di arteria koronaria. Luasnya lesi di aorta dan arteria koroner berhubungan erat dengan peningkatan IMT, tekanan darah sistolik dan diastolik, kolesterol total, trigliserida, kolesterol LDL, dan kolesterol HDL.⁶ Pernyataan ilmiah yang dikeluarkan oleh AHA/CDC tentang penanda inflamasi dan penyakit kardiovaskuler yang

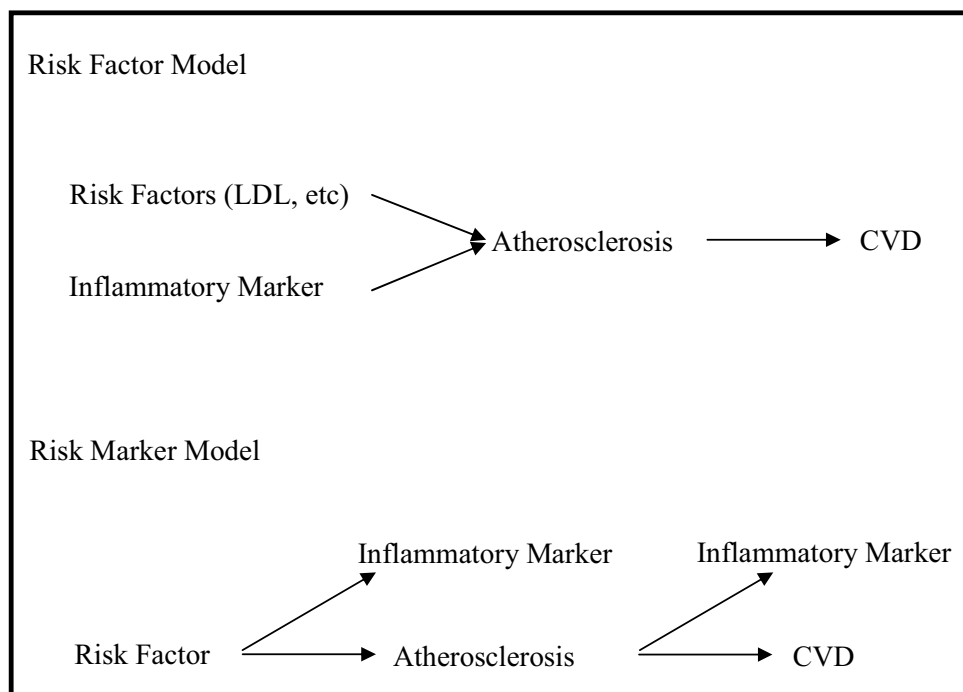
dipublikasikan pada tahun 2003 menegaskan peran inflamasi sebagai kunci dari patogenesis mekanisme aterosklerosis.⁸



Gambar 1. Peran LDL dalam proses inflamasi arteria & plak aterosklerosis. LDL mempunyai peranan yang penting dalam proses pembentukan aterosklerosis.
Sumber : Hansonn GK 2005²⁴

Peningkatan kolesterol LDL dan IMT merupakan pertanda penebalan tunika intima dan media pada arteria karotis yang berhubungan erat dengan risiko aterosklerosis koroner dan penyakit kardiovaskuler. Otopsi yang dilakukan terhadap kurang lebih 3000 orang dewasa muda yang meninggal dengan penyebab diluar PJK didapatkan bahwa lesi aterosklerotik dan plak fibrosa pada arteria koronaria kanan dan *aorta abdominalis* mempunyai hubungan dengan sindrom metabolik yaitu penurunan kolesterol HDL, peningkatan kolesterol lainnya, hipertensi, DM tipe 2 dan obesitas.^{25,28} Kadar kolesterol LDL yang tinggi dalam darah sangat mudah berubah bentuk dan sifat sehingga akan dianggap sebagai benda asing oleh tubuh dan

difagositosis oleh sel-sel makrofag. Sel makrofag akan berubah menjadi sel-sel busa yang dapat mengendap pada lapisan endotel arteria.³¹ Pada arteria koronaria, lapisan lemak terbentuk pada dekade kedua kehidupan, dan plak fibrosa timbul pada arteria koronaria pada beberapa orang muda di Amerika Serikat pada dekade kedua kehidupan. Setelah usia 20 tahun, plak fibrosa terdapat pada beberapa orang secara bermakna.²⁵



Gambar 2. Bagan hubungan antara faktor risiko dan penanda inflamasi terhadap kejadian aterosklerosis dan penyakit kardiovaskuler. Marker inflamasi dapat merupakan suatu “faktor risiko” maupun suatu “*marker* risiko” (deteksi) kejadian penyakit kardiovaskuler. Sumber : Pearson TA et al. 2003⁵

Penelitian oleh *Bogalusa Heart Study* menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara kadar kolesterol LDL dan prevalensi terjadinya plak fibrosa pada aorta maupun arteria koronaria.²⁵ Sedangkan penelitian PDAY (*Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth*) didapatkan hubungan antara gradasi dari plak fibrosa secara mikroskopis dengan faktor risiko PJK yaitu dislipidemia, hipertensi, obesitas dan kebiasaan merokok. Dua persen remaja berumur 15-19 tahun dan 20% pria berumur 30-34 tahun mempunyai lesi plak fibrosa derajat 4 atau 5 (lanjut). Pada remaja putri usia 15-19 tahun tidak didapatkan lesi tersebut, dan hanya 8% wanita usia 30-34 tahun didapatkan lesi derajat lanjut. Lesi derajat 2 atau 3 (fatty streak) , derajat 4 atau 5, dan stenosis $\geq 40\%$ berhubungan dengan kolesterol non HDL (≥ 160 mg/dl) . Lesi derajat 2 dan 3 berhubungan dengan kadar kolesterol HDL ≤ 35 mg/dl dan merokok. Lesi derajat 4 atau 5 berhubungan dengan obesitas dan hipertensi (*mean arterial pressure* ≥ 110 mmHg).²⁹

2.2.1. hsCRP dan risiko penyakit jantung

hsCRP adalah suatu protein yang diproduksi oleh hati yang akan meningkat pada kondisi inflamasi dan juga meningkat pada keadaan infeksi atau *injury*, seperti arthritis rematoid dan penyakit pembuluh darah. Peningkatan hsCRP dalam jangka waktu lama mengindikasikan terjadinya suatu proses peradangan kronik.³¹

Beberapa penelitian epidemiologi yang menggunakan kadar hsCRP sebagai risiko penyakit jantung, menyimpulkan risiko ringan jika kadar hsCRP kurang dari 1

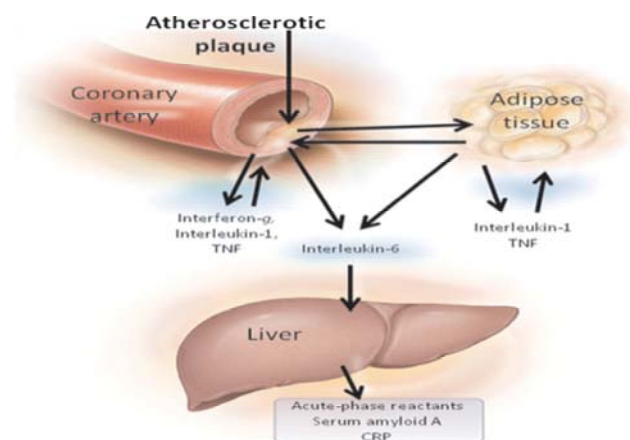
mg/L, risiko sedang jika kadar antara 1-3 mg/L dan risiko berat jika kadar lebih dari 3 mg/L.³¹

hsCRP bersama dengan LDL merupakan prediktor yang kuat terhadap risiko penyakit kardiovaskuler. Peningkatan kadar hsCRP dan kadar kolesterol LDL akan meningkatkan risiko terjadinya stroke dikemudian hari, terutama apabila keduanya meningkat. hsCRP akan menyebabkan terbentuknya aterosklerosis bersama dengan peningkatan kolesterol LDL, hipertensi, diabetes, dan merokok.³¹

Peradangan pada arteria memegang peranan penting terhadap pembentukan plak aterosklerosis, CRP akan merangsang degradasi permukaan plak sehingga tidak stabil dan dapat pecah yang kemudian menyebabkan serangan jantung dan stroke. Peran CRP terhadap proses aterotrombogenesis bersifat langsung. CRP yang terdapat dalam dinding arteria akan menginduksi ekspresi molekul adhesi *E-Selectin*, *VCAM-1* dan *ICAM-1* oleh sel endotel pembuluh darah, dan akan menginduksi MCP-1 untuk mediasi monosit. CRP akan merangsang LDL untuk masuk kedalam makrofag. CRP membentuk ikatan dengan membran plasma sel dan akan mengaktifkan komplemen melalui jalur klasik; teraktivasinya sistem komplemen merupakan pertanda semakin matangnya proses lesi aterosklerosis. CRP diketahui berhubungan dengan disfungsi sel endotel dan progresi dari aterosklerosis, kemungkinan dengan jalan menurunkan sintesis *nitric oxide*; menyebabkan meningkatnya reaktivitas pembuluh darah, hal ini terutama ditemukan pada penderita dengan *unstable angina*. Disamping itu CRP dapat merangsang sel T CD4 untuk merusak sel endotel. Peran CRP dalam trombogenesis adalah dengan stimulasi biosintesis *tissue factor* oleh makrofag,

tingginya kadar CRP plasma berhubungan dengan ketidakstabilan plak dan akan menyebabkan *acute thrombotic events*.⁷

Aktivasi dari sistem imun pada plak menimbulkan diproduksinya sitokin inflamasi seperti, *interferon gamma*, *interleukin-1* dan *tumor necrosis factor*, yang selanjutnya akan menyebabkan produksi *interleukin-6*. Sitokin tersebut juga dapat diproduksi di berbagai jaringan sebagai respon terhadap infeksi dan pada jaringan lemak penderita yang mengalami sindrom metabolik. Interleukin-6 yang terbentuk akan menstimulasi reaktan fase akut, termasuk CRP, serum amyloid A, dan fibrinogen, terutama di hati.²⁴

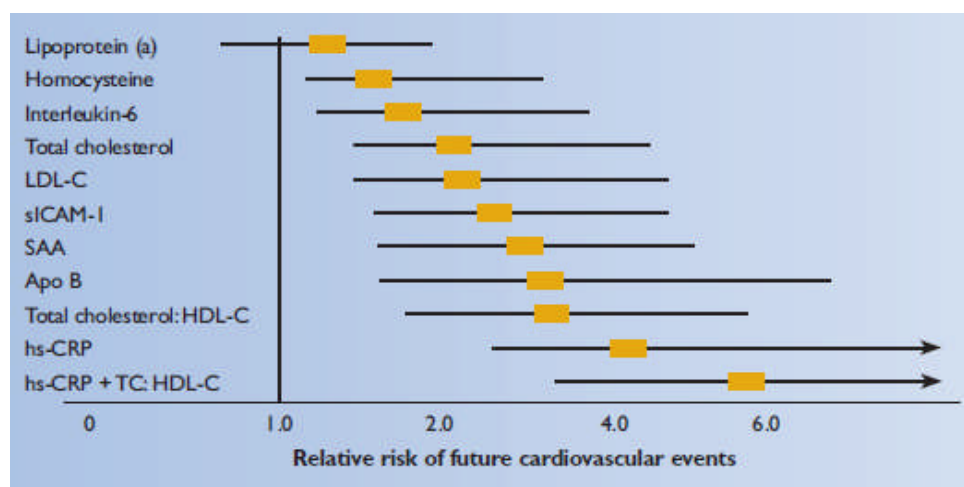


Gambar 3. Aktivasi sitokin pada proses peradangan plak aterosklerosis. Proses terbentuknya plak aterosklerosis dapat berlangsung dua arah, jaringan lemak secara langsung dapat menimbulkan deposit plak aterosklerosis pada pembuluh darah koroner. Jaringan lemak maupun plak aterosklerosis menyebabkan dikeluarkannya sitokin-sitokin *inflammatory* seperti *Interferon gamma*, *interleukin-1*, dan *TNF alfa*. Mediator inflamasi ini menyebabkan hati mengeluarkan protein fase akut yaitu SAA dan CRP.

Sumber : Hansonn GK 2005²⁴

Keseimbangan antara aktivitas inflamasi dan antiinflamasi merupakan pengendali terhadap perkembangan aterosklerosis. Faktor metabolik dapat mempengaruhi proses tersebut melalui beberapa jalur, terutama terhadap deposisi lipid pada pembuluh darah arteria yang memulai pengaktifan sel-sel imun. Jaringan lemak penderita dengan sindrom metabolik dan obesitas memproduksi sitokin inflamasi, seperti *tumor necrosis factor* dan interleukin-6.²⁴

Pengukuran *hsCRP* merupakan prediktor terbaik untuk mengetahui risiko penyakit kardiovaskuler karena dapat memprediksi kejadian *thromboembolic* akibat aterosklerosis, dan akan meningkatkan nilai prediktor jika dikombinasikan dengan pemeriksaan profil lipid termasuk kolesterol total, LDL dan HDL.⁷



Gambar 4. Faktor risiko terhadap kejadian penyakit kardiovaskuler dikemudian hari. Beberapa marker kimia diketahui memiliki nilai prediktor untuk terjadinya penyakit kardiovaskuler baik marker tunggal maupun kombinasi. Interleukin-6, kolesterol total, LDL, sICAM, SAA, APO B, dan hsCRP dapat meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskuler sebesar 2-4 kali. Sedangkan kombinasi dari hsCRP, kolesterol total, dan HDL dapat meningkatkan risiko sebesar 6 kali.

Sumber. Berenson et al. NEJM 1998³³

Pengukuran kadar serum *hsCRP* mudah, cukup murah, dan berhubungan dengan IMT dan dilatasi arteria pada anak dengan obesitas yang dapat merupakan penanda untuk evaluasi dan memprediksi tingkat aterosklerosis pada anak.³⁴

2.3. Intervensi Diet

Sampai saat ini hubungan antara peran nutrisi saat awal kehidupan dengan berbagai penyakit metabolik pada saat dewasa masih menjadi pertentangan. Suatu penelitian metaanalisis dari 79 penelitian tentang kolesterol yang melibatkan 74.122 subyek mendapatkan hasil bahwa didapatkan hubungan yang lemah antara berat badan lahir dan kadar kolesterol di kemudian hari, yaitu hanya didapatkan penurunan kolesterol 2,0 mg/dl untuk setiap kenaikan berat lahir 1 kg. Hal ini berarti hanya didapatkan penurunan risiko PJK sebesar 0,025%. Sebaliknya dari penelitian metanalisis lain didapatkan penurunan kolesterol sebesar 15 mg/dl dengan intervensi diet, yang berarti akan menurunkan risiko PJK sebesar 15% di kemudian hari. Disimpulkan bahwa hanya didapatkan hubungan yang lemah antara nutrisi khususnya metabolisme kolesterol pada saat awal kehidupan dengan risiko PJK di kemudian hari.³⁰

Lemak, termasuk kolesterol dan sterol yang lain, trigliserida dan asam lemak bebas sangat berguna bagi manusia. Semua lemak dapat disintesis dalam tubuh kecuali asam lemak esensial. Kolesterol sebagian diabsorpsi dari makanan yaitu dari bahan makanan hewani dan sebagian disintesis secara endogen di hati.^{7,29} Lemak,

dalam bentuk asam lemak dan trigliserida diperoleh dari sumber makanan dan dari sintesis endogen, termasuk disini adalah dari asupan karbohidrat dan protein yang berlebihan.^{30,35,36}

Lemak makanan digolongkan dalam asam lemak jenuh, asam lemak tidak jenuh rantai tunggal, dan asam lemak tidak jenuh rantai ganda. *Arachidonic acid* (AA) dan *docosahexaenoic acid* (DHA) termasuk dalam golongan asam lemak tidak jenuh rantai ganda, dan merupakan asam lemak esensial yang tidak dapat disintesis oleh tubuh. Umumnya masukan asam lemak jenuh dengan atom karbon 10-18 akan meningkatkan kadar kolesterol LDL. Diet asam lemak jenuh dalam makanan berasal antara lain dari hewan yaitu daging, kuning telur, produk dari susu dan dari tumbuhan tertentu (minyak kelapa, margarin). AA 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. DHA dapat menurunkan kadar trigliserida, kemungkinan hal ini melalui penghambatan sintesis *very low density lipoprotein* (VLDL). Penurunan kadar LDL baru tercapai apabila masukan lemak jenuh juga diturunkan. Bahan makanan sumber omega 3 adalah minyak ikan. Penggantian minyak jenuh dengan asam lemak tidak jenuh rantai tunggal dapat menurunkan kadar kolesterol terutama LDL dan HDL.¹⁰

Asupan lemak makanan akan mengalami pemecahan menjadi asam lemak bebas, trigliserida, fosfolipid dan kolesterol di dalam usus. Kemudian diolah dan diserap dalam darah dalam bentuk kilomikron. Trigliserida disimpan dalam jaringan lemak di seluruh tubuh, sedangkan sisa pemecahan kilomikron akan diuraikan

menjadi kilomikron *remnant* yang beredar menuju hati.^{30,36} Sebagian kolesterol akan dibuang ke dalam empedu sebagai asam empedu, sebagian lagi bersama dengan trigliserida akan bergabung dengan apoprotein B membentuk VLDL. VLDL akan dipecah oleh enzim lipoprotein lipase menjadi LDL yang bertahan 2-6 jam, kemudian berubah menjadi kolesterol LDL. Fungsi kolesterol LDL adalah membawa kolesterol ke jaringan perifer. Sedangkan ikatan antara kolesterol dengan apoprotein A akan membentuk HDL. HDL berfungsi untuk mengambil kolesterol dari jaringan dan membawanya ke hati untuk dikeluarkan lewat empedu.³⁰

Masukan diet tinggi kolesterol berhubungan positif dengan resiko penyakit jantung koroner.²⁵ Diet yang mengandung kolesterol tinggi sebenarnya pengaruhnya kurang dibandingkan asupan makan yang banyak mengandung lemak jenuh, karena adanya mekanisme umpan balik endogen yang diatur oleh sintesis kolesterol hati. Tetapi pada beberapa individu, sistem ini kurang sensitif, sehingga apabila asupan makanan mengandung tinggi kolesterol, secara langsung meningkatkan kolesterol darah.¹⁰ Fungsi dari kolesterol adalah prekursor dari beberapa hormon steroid seperti kortikosteroid, hormon seks, asam empedu dan vitamin D.^{31,36} Sumber kolesterol berasal dari hewan seperti kuning telur, otak, dan hati.¹⁰

Diet tinggi karbohidrat akan meningkatkan kadar trigliserida untuk sementara dan sebaliknya akan menurunkan kadar kolesterol HDL. Makanan dari tepung kurang sifat aterogeniknya dibandingkan gula murni dan berkaitan dengan indeks glikemik. Protein hewani umumnya lebih meningkatkan kolesterol dibandingkan dengan protein nabati, sehingga meningkatkan terjadinya aterosklerosis. Golongan serat yang

larut (*oat brain, pectin*) yang banyak ditemukan di buah-buahan dan sayuran dapat menurunkan kolesterol dengan mengikat asam empedu dan menghambat absorpsi kolesterol.¹ Pada kenyataannya peranan kolesterol dalam diet untuk meningkatkan serum kolesterol adalah kecil (<10 mg/dl). Peran yang lebih besar didapatkan dari asam lemak jenuh, yang menimbulkan efek peningkatan pada kolesterol darah 10 kali lipat.¹⁰

Tujuan diet pencegahan adalah menurunkan kadar kolesterol darah rata-rata populasi dengan mengadopsi pola makan yang rendah asam lemak jenuh dan rendah kolesterol. Diet ini dibagi menjadi diet tahap I dan diet tahap II seperti tercantum dalam tabel 2.³⁷ Diet pencegahan hanya diperbolehkan untuk anak di atas 2 tahun dan pada prinsipnya adalah :³²

1. Nutrisi yang adekuat dapat dicapai dengan memakan makanan yang bervariasi yang mengandung rendah lemak jenuh dan kolesterol.
2. Energi (kalori) harus adekuat untuk menyokong pertumbuhan dan perkembangan serta untuk mencapai atau memelihara berat badan yang diinginkan.³⁶
3. Asam lemak jenuh (SAFA): kurang dari 10% total kalori
4. Asupan lemak total > 20% dan <30% dari total kalori
5. Asupan LCPUFA > 10% dari total kalori.
6. Asupan kolesterol kurang dari 300 mg per hari
7. Makan buah dan sayuran.
8. Konsumsi serat dalam jumlah cukup (umur + 5 g/hari)

Hasil diet ini terhadap kolesterol serum dinilai setelah 3 bulan. Apabila tidak didapatkan penurunan pada kolesterol LDL seperti yang diharapkan, maka dianjurkan untuk meneruskan dengan diet tahap II.

Tabel 2. Karakteristik diet tahap I & tahap II untuk menurunkan kadar kolesterol

| | TAHAP I | TAHAP II |
|--|--|--|
| Total lemak | < 30% dari total kalori | < 30% dari total kalori |
| Asam lemak jenuh (SAFA) | < 10% dari total kalori | < 7% dari total kalori |
| Asam lemak tidak jenuh rantai ganda (PUFA) | > 10% | > 10% |
| Kolesterol | < 300 mg/hari | < 200 mg/hari |
| Karbohidrat | 55% dari total kalori | 55% dari total kalori |
| Protein | 15%-20% dari total kalori | 15%-20% dari total kalori |
| Kalori | mempertahankan tumbuh kembang dan mencapai berat badan yang diharapkan | mempertahankan tumbuh kembang dan mencapai berat badan yang diharapkan |

Penelitian lain tentang diet dilakukan di Jerman mendapatkan hasil bahwa penurunan rasio LDL/HDL lebih efektif didapatkan dengan pengurangan asupan asam lemak jenuh (terutama asam laurat dan miristat yang banyak terdapat pada minyak kelapa) dibandingkan diet rendah lemak.³⁸ Peneliti lain yang meneliti efek pemberian diet rendah SAFA pada anak usia 31 bulan mendapatkan bahwa diet rendah SAFA akan memperbaiki kadar profil lipid pada anak laki-laki, tetapi diet tinggi LCPUFA tidak mempunyai efek pada kedua jenis kelamin.³⁹

2.4. Intervensi Olahraga

2.4.1. Aktivitas fisik, kebugaran jasmani dan kaitannya dengan obesitas

Aktivitas fisik diketahui berperan penting untuk mencegah obesitas dan memegang peranan terhadap distribusi lemak tubuh. Aktivitas fisik yang memadai dapat menurunkan persentase lemak tubuh yang selanjutnya dapat mengurangi risiko menderita obesitas dan penyakit kardiovaskuler.

Kesegaran jasmani didefinisikan sebagai suatu keadaan yang dimiliki atau dicapai seseorang dalam kaitannya dengan kemampuan untuk melakukan aktivitas fisik. Seseorang yang secara fisik bugar dapat melakukan aktivitas fisik sehari-harinya dengan giat, memiliki resiko rendah dalam masalah kesehatan dan dapat menikmati olahraga serta berbagai aktivitas lainnya.⁴³ Kesegaran jasmani mempunyai beberapa komponen yang secara garis besar dibagi menjadi 2 yakni kesegaran jasmani yang berhubungan dengan kesehatan (meliputi: kesegaran/daya tahan kardiorespirasi, komposisi tubuh, dan kesegaran muskuloskeletal termasuk kekuatan, daya tahan dan kelenturan otot) dan kesegaran jasmani yang berhubungan dengan keterampilan (meliputi : ketangkasan, keseimbangan, koordinasi, kekuatan, dan kecepatan). Daya tahan (*endurance*) akan relatif lebih baik untuk mereka yang memiliki kebugaran jasmani yang baik, yang selanjutnya menyebabkannya tubuh mampu melakukan aktivitas terus menerus dalam jangka waktu yang cukup lama. Daya tahan terdiri dari 2 jenis yaitu daya tahan umum dan daya tahan lokal atau daya tahan otot. Daya tahan umum juga sering disebut sebagai daya tahan kardiorespirasi.⁴⁴⁻⁴⁶

Berbagai tes kebugaran jasmani untuk menetapkan tingkat kebugaran jasmani seseorang telah banyak dilaporkan oleh para peneliti. *Multistage Fitness Test/“20m shuttle run test”* adalah salah satu tes yang sering dilakukan untuk mengukur tingkat kebugaran jasmani. Tes ini bermanfaat terhadap aspek kebugaran, yaitu efisiensi fungsi jantung dan paru-paru. Kemudian hasil tes akan dikonversikan dalam VO₂ maks dengan menggunakan kalkulator VO₂ maks, yang merupakan perkiraan konsumsi oksigen maksimum yang dapat dicapai oleh peserta tes. VO₂ maks diukur dengan satuan ml/kgBB/menit.^{47,48}

Beberapa penelitian yang membandingkan antara kebugaran jasmani dan lemak tubuh lebih menitik beratkan pada satu aspek kebugaran jasmani yaitu aspek kardiorespirasi, aspek lain belum banyak di perhatikan. Penelitian di Jakarta (1997) pada anak-anak usia 6-12 tahun menunjukkan bahwa 41,5% anak memiliki tingkat kebugaran jasmani sedang, sedangkan 41,1% memiliki tingkat kebugaran jasmani kurang dan kurang sekali. Hasil ini tidak jauh berbeda dengan penelitian yang diperoleh Departemen Kesehatan pada tahun 1993, yakni 47,8% anak usia sekolah dasar di 20 SD DKI memiliki tingkat kebugaran jasmani kurang dan kurang sekali.⁴⁹

Dari penelitian pada 80 murid SMP di Semarang tahun 2005 didapatkan korelasi yang negatif antara indeks masa tubuh dan tingkat kebugaran jasmani. Demikian pula didapatkan korelasi negatif antara persentase lemak tubuh dengan kebugaran jasmani, semakin tinggi persen lemak tubuh seorang anak maka semakin rendah tingkat kebugaran jasmaninya sehingga dapat disimpulkan bahwa tingkat kebugaran jasmani anak obesitas rata-rata lebih rendah dibandingkan dengan anak

normal. Sebaliknya tingkat kesegaran jasmani akan meningkat dengan peningkatan hemoglobin dan aktivitas fisik.^{49,50}

Penelitian telah membuktikan efek positif dari aktivitas fisik khususnya tingkat latihan olahraga terhadap faktor risiko penyakit kardiovaskuler pada orang dewasa, tetapi data pada anak masih terbatas dan samar. Sebuah penelitian mendapatkan hasil bahwa intervensi olahraga selama 12 minggu (sepeda statis 30 menit, 3 kali seminggu), terbukti secara signifikan memperbaiki kadar LDL, HDL, kolesterol total dan rasio LDL/HDL. Penelitian lain dilakukan terhadap 88 anak pada pelajaran olahraga selama satu semester, menghasilkan data efek positif terhadap tekanan darah.⁴⁰ Penelitian di Amerika Serikat terhadap 80 remaja obes usia 13-16 tahun yang dibagi menjadi 3 kelompok, yaitu kelompok I mendapatkan pendidikan tentang pola hidup, kelompok II mendapatkan perlakuan pendidikan pola hidup ditambah dengan latihan fisik sedang, dan kelompok III mendapatkan perlakuan pendidikan pola hidup dengan latihan fisik intensitas tinggi. Intervensi dilakukan selama 8 bulan dan dilakukan 5 kali per minggu dengan target *energy expenditure* 1047 kJ (250 kkal)/ sesi latihan. Penelitian ini tidak disertai dengan intervensi diet. Hasil penelitian ini terjadi perbaikan kesegaran kardiovaskuler pada remaja obesitas pada anak dengan intervensi latihan fisik, terutama latihan fisik dengan intensitas tinggi. Latihan fisik juga mengurangi lemak tubuh total dan lemak tubuh visceral, namun efek dari intensitas latihan belum dapat dipastikan dengan jelas.⁴¹

Penelitian yang menghubungkan efek latihan fisik / olahraga terhadap kadar CRP pada anak sangat jarang. Penelitian tersebut mendapatkan bahwa intervensi diet

dan olahraga selama 6 minggu mempunyai efek terhadap penipisan tunika intima arteria karotis lebih baik dibandingkan kelompok yang hanya mendapatkan intervensi diet.¹¹ Sedangkan penelitian oleh Columbia University pada anak usia 6 sampai 24 tahun mendapatkan hasil kadar CRP berbanding terbalik dengan tingkat kebugaran jasmani. Hubungan ini lebih kuat didapatkan pada anak laki-laki walaupun setelah berbagai variabel seperti umur, ras, indeks massa tubuh dan riwayat penyakit jantung koroner diperhitungkan secara statistik.⁴²

2.4.2. Diet dan olahraga dalam tatalaksana obesitas dan risiko penyakit kardiovaskuler

Tatalaksana obesitas pada anak harus dilakukan secara menyeluruh, dengan prinsip mengurangi asupan energi, serta meningkatkan pengeluaran energi. Tatalaksana ini dilakukan dalam rangka pencegahan dan terapi. Caranya adalah dengan :

- pengaturan diet
- peningkatan aktivitas fisik
- mengubah pola hidup/perilaku

Yang terpenting adalah melibatkan lingkungan sekitar anak obesitas terutama keluarga dalam terapi. Dikenal juga terapi intensif yang hanya digunakan pada obesitas morbid.⁵¹

Beberapa penelitian yang bertujuan untuk mengetahui program tatalaksana obesitas terhadap beberapa variabel yang berhubungan dengan indeks massa tubuh

dan komplikasi yang dapat terjadi telah dilakukan oleh para ahli dengan berbagai jenis program.

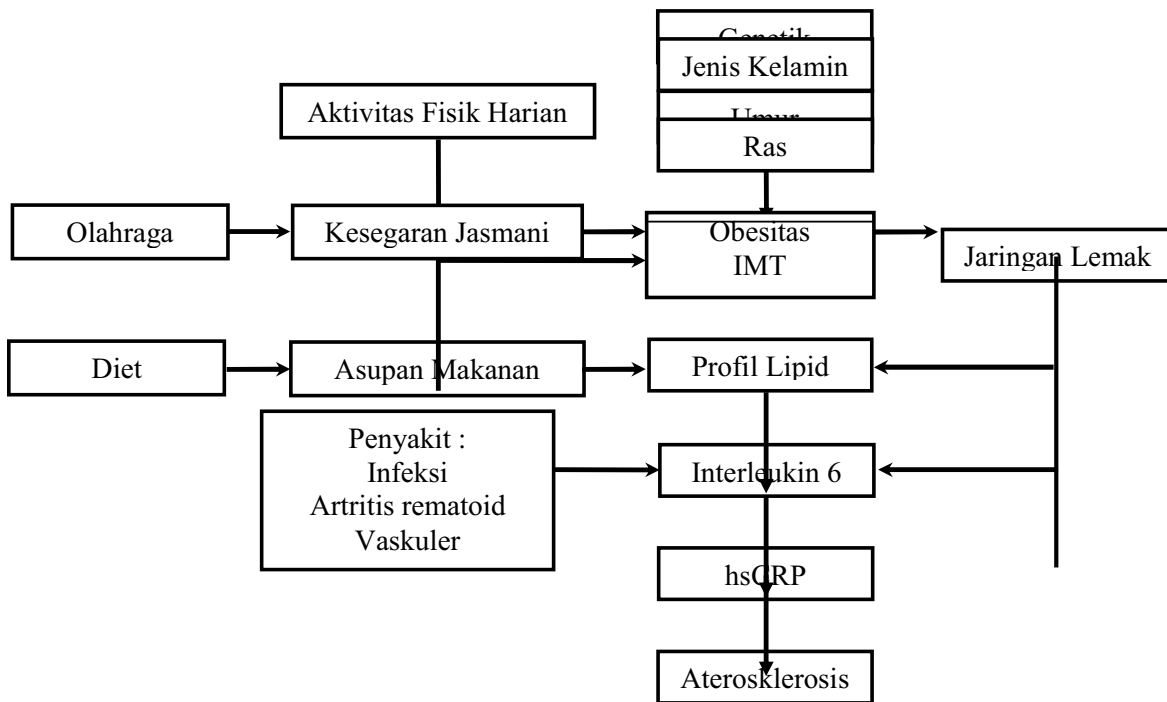
Penelitian di Hongkong pada tahun 2004 terhadap anak obesitas berumur 9-12 tahun dengan program intervensi diet dan olahraga selama 6 minggu dengan frekuensi 3 x 45 menit perminggu mendapatkan hasil sebagai berikut : didapatkan penurunan yang bermakna terhadap lingkaran perut, ketebalan dinding arteria, kadar kolesterol pada kedua kelompok, kelompok diet & intervensi menunjukkan perbedaan yang lebih baik. Tidak didapatkan perbedaan terhadap IMT, lemak bebas. Kadar glukosa, LDL ditemukan menurun pada kelompok diet & *exercise*.¹¹ Serupa dengan penelitian tersebut pada tahun 2008 di Singapura dilakukan penelitian pada anak obesitas berumur 13-14 tahun dengan program olahraga indoor dan outdoor selama 12 minggu dengan frekuensi 2 x 45 menit per minggu mendapatkan hasil: Program olahraga secara signifikan memperbaiki indeks massa tubuh, *lean body mass*, kebugaran jasmani, tekanan darah dan trigliserida. Kadar CRP ditemukan tinggi pada kedua kelompok, dengan program olahraga tidak didapatkan perbedaan yang bermakna.¹² Perbedaan hasil tersebut kemungkinan disebabkan oleh perbedaan jenis intervensi olahraga maupun program diet yang diterapkan oleh keduanya.

Sedangkan penelitian yang bertujuan untuk melihat faktor risiko terjadinya penyakit kardiovaskuler pernah dilakukan di Jerman pada tahun 2005 dan 2006,^{52,53} yang diukur adalah ketebalan dinding arteria dengan menggunakan *ultrasound* dan beberapa parameter laboratorium yang berhubungan dengan aterosklerosis dan penyakit jantung seperti kadar glukosa, insulin, profil lipid (kolesterol total,

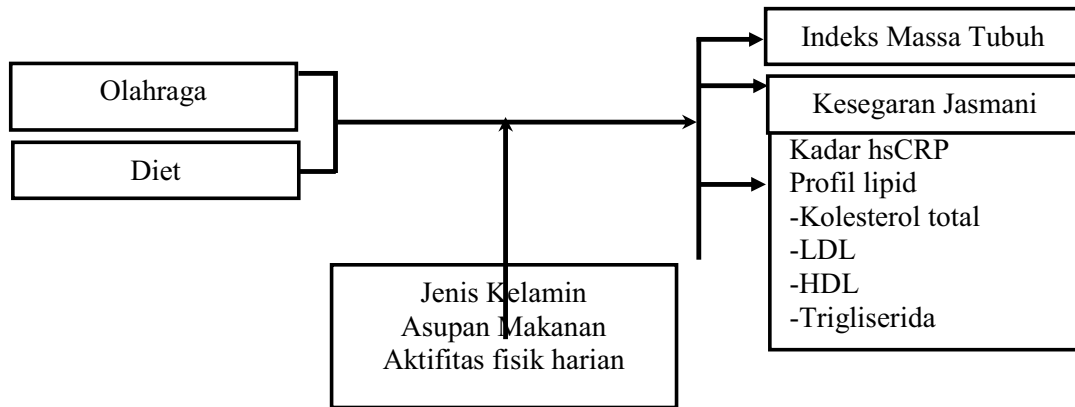
trigliserida, LDL, HDL), CRP, HbA1C, dll. Keduanya mendapatkan hasil yang serupa, dengan intervensi olahraga dan diet selama 6 bulan sampai 1 tahun mendapatkan hasil bahwa anak obesitas menunjukkan ketebalan dinding arteria lebih tinggi dibandingkan dengan kontrol. Tekanan darah, kadar trigliserida, insulin, tinggi pada anak obes. Pada anak obesitas yang mengalami perbaikan berat badan dijumpai penurunan ketebalan dinding arteria, tekanan darah, trigliserida, insulin, dan peningkatan kadar HDL. Hal tersebut tidak dijumpai pada anak obes yang tidak mengalami penurunan berat badan.⁵³ Penelitian tersebut juga mendapatkan hasil ditemukan peningkatan indeks massa tubuh, disfungsi endotel, dan peningkatan beberapa faktor risiko penyakit kardiovaskuler pada anak obes. Latihan rutin selama 6 bulan memperbaiki disfungsi endotel dan memperbaiki faktor risiko penyakit kardiovaskuler.⁵²

BAB III
KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN HIPOTESIS

3.1. Kerangka Teori



3.2. Kerangka Konsep



3.3. Hipotesis

3.3.1. Hipotesis Mayor

Terdapat perbedaan IMT, kebugaran jasmani, kadar hsCRP dan profil lipid sebelum dan sesudah intervensi diet dan olahraga pada anak obesitas umur 9-10 tahun

3.3.2. Hipotesis Minor

3.3.2.1. IMT sebelum intervensi diet dan olahraga lebih tinggi dibandingkan setelah intervensi

3.3.2.2. Tingkat kebugaran jasmani setelah intervensi diet dan olahraga lebih tinggi dibandingkan sebelum intervensi

3.3.2.3. Kadar *hsCRP* sebelum intervensi diet dan olahraga lebih tinggi dibandingkan setelah intervensi

3.3.2.4. Kadar kolesterol darah sebelum intervensi diet dan olahraga lebih tinggi dibandingkan setelah intervensi

3.3.2.5. Kadar LDL darah sebelum intervensi diet dan olahraga lebih tinggi dibandingkan setelah intervensi

3.3.2.6. Kadar HDL darah sebelum intervensi diet dan olahraga lebih rendah dibandingkan setelah intervensi

3.3.2.7. Kadar trigliserida darah sebelum intervensi diet dan olahraga lebih tinggi dibandingkan setelah intervensi

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1. Ruang Lingkup Penelitian

Ruang lingkup penelitian ini meliputi :

1. Ilmu Kesehatan Anak khususnya bidang nutrisi dan penyakit metabolik serta kardiorespirasi
2. Kesehatan masyarakat khususnya promosi kesehatan dan olahraga

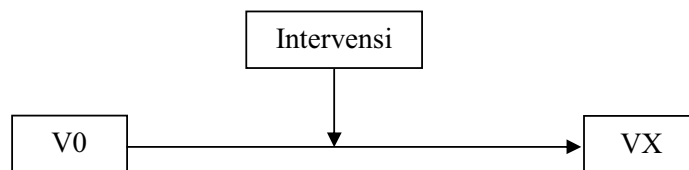
4.2. Tempat Dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di SD Bernardus Semarang. Sekolah tersebut dipilih karena mempunyai karakteristik yang tepat untuk penelitian ini yaitu memiliki prevalensi obesitas yang tinggi dan memiliki karakteristik yang sesuai untuk penelitian berupa ketersediaan sarana olahraga.

Waktu penelitian adalah 8 minggu pada tahun 2009.

4.3. Desain Penelitian

Desain penelitian adalah pra-eksperimental *one group pre and post test design*.



4.4. Populasi Dan Subyek Penelitian

4.4.1. Populasi target

Murid SD kelas IV dan V dengan obesitas yang berumur 9 – 10 tahun di kota Semarang.

4.4.2. Populasi terjangkau

Murid SD kelas IV dan V laki-laki yang berumur 9-10 tahun di SD yang terpilih sebagai tempat penelitian

4.4.3. Subyek penelitian

Perkiraan jumlah subyek

Sesuai dengan tujuan dari penelitian untuk melihat perbedaan kadar hsCRP dan profil lipid sebelum dan sesudah intervensi diet dan olahraga, maka besar sampel dihitung dengan rumus : ⁶²

$$n = \left(\frac{(Z_{\alpha} + Z_{\beta}) \cdot Sd}{d} \right)^2$$

Dengan nilai $\alpha = 0,05$ ($Z_\alpha = 1,96$), power 80% ($Z_\beta = 0,842$), selisih rerata yang diinginkan (d) = 0,855, dan simpang baku rerata selisih (Sd) = 1, maka didapatkan jumlah subyek minimal yang dibutuhkan adalah 10,74 atau kurang lebih 11 orang.

Dengan pertimbangan angka *dropout* sebesar 15% ($f = 0,15$), perkiraan subyek penelitian dihitung berdasarkan rumus :⁶²

$$n' = \frac{n}{(1-f)}$$

Jumlah sampel minimal dalam penelitian ini adalah 13 orang

Cara pengambilan sampel

Pemilihan SD tempat akan dilakukan penelitian ditentukan dengan metode *purposive sampling* dengan pertimbangan SD tersebut memiliki prevalensi obesitas yang cukup tinggi, sedangkan pemilihan subyek penelitian menggunakan *consecutive sampling* artinya semua murid kelas 4-5 SD yang berusia 9-10 tahun dengan obesitas dijadikan sampel penelitian

Kriteria inklusi :

- Murid kelas IV-V laki-laki yang berusia 9 – 10 tahun
- Bersedia ikut penelitian

Kriteria eksklusi :

- Menderita cacat otot dan tulang
- Menderita penyakit jantung
- Menderita asma yang dipicu oleh aktivitas fisik
- Menderita sakit berat yang membutuhkan perawatan rumah sakit
- Menderita atau mengkonsumsi obat-obatan yang mempengaruhi komposisi tubuh; seperti pada sindroma *cushing*, DM tipe I, hipotiroid

Kriteria Drop Out:

- Berhenti mengikuti program sebelum 8 minggu, kemudian dilakukan *“intention to treat analysis”*

4.5. Variabel Penelitian

4.5.1. Variabel Bebas

Olahraga

Diet

4.5.2. Variabel Tergantung

Indeks Massa Tubuh

Kesegaran Jasmani

Kadar hsCRP

Kadar Profil Lipid :

- Kolesterol total
- LDL
- HDL
- Trigliserida

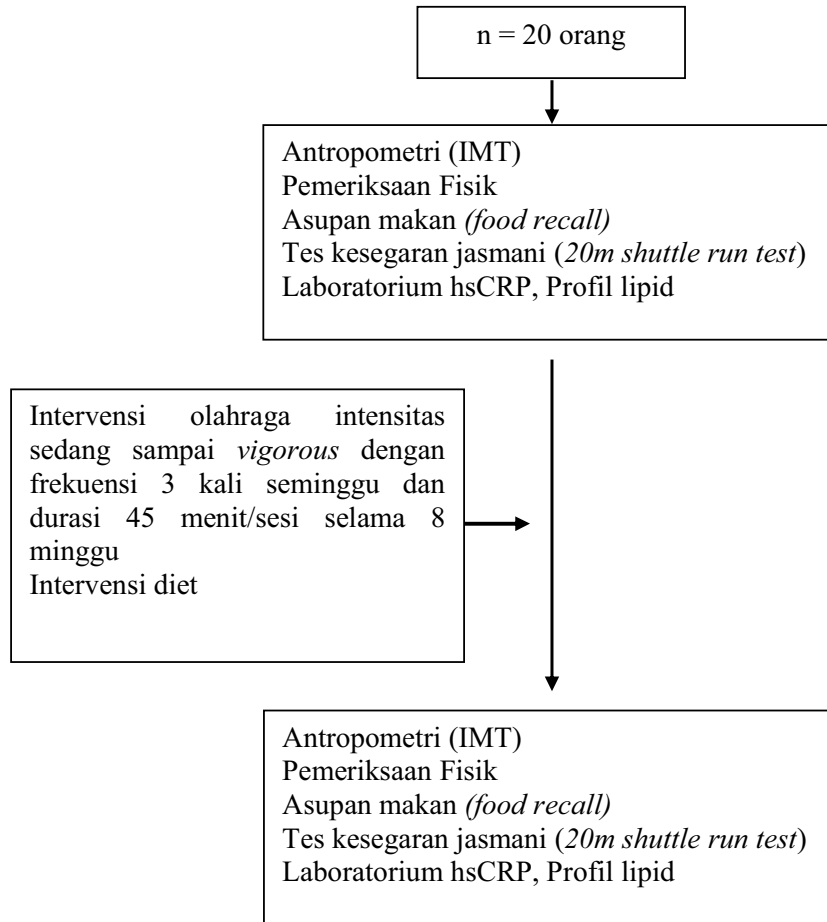
4.5.3. Variabel Pengganggu

Jenis Kelamin

Asupan Makanan Harian

Aktivitas Fisik Harian

4.6. Alur Penelitian



4.7. Definisi Operasional Variabel

| No | Variabel | Definisi operasional variabel dan cara pengukuran data | Skala variabel | Satuan variabel | Rentang nilai variabel |
|----|---------------------------|--|---|-------------------|------------------------|
| 1 | Jenis Kelamin | sifat kelamin subyek, dikategorikan menjadi laki-laki dan perempuan | Nominal | | |
| 2 | Umur | umur subyek saat pengumpulan data. | Rasio | tahun | |
| 3 | Obesitas | penimbunan lemak tubuh yang berlebihan, yang diukur dengan IMT berdasarkan jenis kelamin dan umur sesuai dengan grafik CDC 2000 | | | |
| | 1 | IMT | yaitu berat badan dalam kilogram dibagi dengan tinggi badan kuadrat dalam meter | Rasio | kg/m ² |
| | 2 | Berat Badan | adalah massa tubuh yang meliputi otot, tulang, lemak, cairan tubuh dan lain-lainnya yang diukur dengan timbangan <i>Tanita BC 545 Inner Scan Body Composition</i> telah distandarisasi dan dengan tingkat ketelitian 100 gram. Penimbangan dilakukan dengan melepas sepatu namun masih menggunakan seragam olahraga sekolah | Rasio | kilogram |
| 3 | Tinggi Badan | adalah hasil jumlah pengukuran ruas-ruas tulang tubuh yang meliputi tungkai bawah, tulang panggul, tulang belakang, tulang leher dan kepala pada posisi tegak sempurna yang diukur dengan <i>microtoise</i> yang sudah distandarisasi, dengan tingkat ketelitian 0,1 cm. pengukuran dilakukan dengan posisi tegak, muka menghadap lurus ke depan tanpa memakai alas kaki | Rasio | centimeter | |
| 4 | Asupan makan | dianalisis dengan 3 <i>days food recall</i> yang diambil pada 2 hari kerja dan 1 hari libur (Minggu) | Rasio | kkal/hari | |
| 5 | Tingkat kesegaran jasmani | tingkat kesegaran jasmani yang dinilai menggunakan tes <i>20m multistage shuttle run test</i> , pengukuran dengan cara anak dites berlari secara ulang alik sejauh 20 meter, sambil mendengar serangkaian bunyi sinyal “ding” yang terekam dalam kaset.. ⁴⁶ Kemudian hasil tes akan dikonversikan dalam VO ₂ maks dengan menggunakan kalkulator VO ₂ maks | Rasio | ml/kgBB/ menit | |
| 6 | Aktivitas fisik harian | aktivitas fisik yang biasa dilakukan sehari-hari oleh subyek sebelum intervensi. Aktivitas fisik dinilai menggunakan kuesioner aktivitas fisik dan dikategorikan berdasarkan nilai METs (<i>metabolic</i> | Nominal | | |

| | | | | | | |
|----|--------------|---|--|-------------|---|--|
| | | <i>equivalen</i>), yang merupakan rasio laju metabolik saat kerja terhadap laju metabolik saat istirahat. Kategori aktivitas fisik dibagi menjadi aktif dan tidak aktif. | | | | |
| 7 | hsCRP | adalah kadar plasma <i>hsCRP</i> yang diukur dengan metode ELISA. Diperiksa di Laboratorium GAKY Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro | rasio | mg/L | Normal = 0 Risiko ringan = 0-1 Risiko sedang = 1-3 Risiko tinggi = > 3 * | |
| 8 | Profil Lipid | adalah kadar profil lipid yang terdiri dari kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida diperiksa di laboratorium GAKY Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro | rasio | | | |
| | 1 | Kolesterol | kadar kolesterol total dalam plasma darah | Rasio | mg/dL | Normal = < 170 Borderline = 170-199 High = ≥ 200 * |
| | 2 | LDL | kadar <i>Low Density Lipoprotein</i> kolesterol dalam plasma darah | Rasio | mg/dL | Normal = < 110 Borderline = 110-129 High = ≥ 130 * |
| | 3 | HDL | kadar <i>High Density Lipoprotein</i> plasma darah | Rasio | mg/dL | Normal = > 45 Borderline = 35-45 High = < 35 * |
| | 4 | Trigliserida | kadar trigliserida plasma darah | Rasio | mg/dL | Normal = < 125 High = ≥ 125 * |
| 9 | Diet | yaitu program untuk membatasi asupan diet dari anak dengan cara konseling kepada orang tua pada awal penelitian dan konseling kepada anak setiap 2 minggu sekali. Jumlah kalori yang diberikan adalah diet dengan kalori 1600 – 1700 kkal / hari, dan diet lemak dan kolesterol tahap I dan disesuaikan dengan data awal asupan kalori masing-masing anak. Kategori jumlah kalori perhari yang dikonsumsi oleh subyek | Rasio | kkal/hari | | |
| 10 | Olahraga | adalah suatu program aktivitas fisik yang terencana, terstruktur, berulang, dan memiliki tujuan dalam rangka memperbaiki atau menjaga kebugaran fisik secara obyektif yang dikerjakan di sekolah. Lama program olahraga ini adalah 8 minggu. Program olahraga dilakukan 3 kali seminggu dengan @ 45 menit setiap pertemuan dengan intensitas sedang sampai <i>vigorous</i> . Jenis olahraga yang dilakukan adalah lari yang digabungkan dengan senam, basket atau olahraga permainan lainnya. (tabel 3). Diukur dengan nilai METs (<i>Metabolic Equivalents</i>). Kategori diukur dengan total beban kalori yang dibakar per minggu | Rasio | kkal/minggu | | |

(*) American Heart Association ⁵

Tabel 3. Jadwal intervensi olahraga selama 8 minggu :

| Minggu | Program Olahraga | MET's | Kkal/kg/jam |
|--------|------------------------------|-------|-------------|
| I | Lari 10 menit | 6,0 | 5,9 |
| | Senam 10 menit | 6,0 | 5,9 |
| | Lari cepat 10 menit | 8,0 | 7,8 |
| | Lempar Tangkap bola 15 menit | 8,0 | 7,8 |
| II | Lari 10 menit | 6,0 | 5,9 |
| | Senam 10 menit | 6,0 | 5,9 |
| | Lari cepat 10 menit | 8,0 | 7,8 |
| | Lempar Tangkap bola 15 menit | 8,0 | 7,8 |
| III | Lari 10 menit | 6,0 | 5,9 |
| | Senam 10 menit | 6,0 | 5,9 |
| | Lari cepat 10 menit | 8,0 | 7,8 |
| | Lempar Tangkap bola 15 menit | 8,0 | 7,8 |
| IV | Lari 10 menit | 6,0 | 5,9 |
| | Senam 10 menit | 6,0 | 5,9 |
| | Lari cepat 10 menit | 8,0 | 7,8 |
| | Lempar Tangkap bola 15 menit | 8,0 | 7,8 |
| V | Lari 10 menit | 6,0 | 5,9 |
| | Senam 10 menit | 6,0 | 5,9 |
| | Lempar Tangkap bola 10 menit | 8,0 | 7,8 |
| | Lari ABC 15 menit | 8,0 | 7,8 |
| VI | Lari 10 menit | 6,0 | 5,9 |
| | Senam 15 menit | 6,0 | 5,9 |
| | Lari cepat 10 menit | 8,0 | 7,8 |
| | Lempar Tangkap bola 10 menit | 8,0 | 7,8 |
| VII | Lari 10 menit | 7,0 | 6,9 |
| | Senam 10 menit | 6,0 | 5,9 |
| | Lempar Tangkap bola 10 menit | 8,0 | 7,8 |
| | Latihan fisik 15 menit | 4,5 | 4,5 |
| VIII | Lari 10 menit | 6,0 | 5,9 |
| | Senam 10 menit | 6,0 | 5,9 |
| | Lari cepat 10 menit | 8,0 | 7,8 |
| | Lempar Tangkap bola 15 menit | 8,0 | 7,8 |

4.8. Cara Kerja Penelitian

1. Subyek dan orangtua yang telah bersedia mengikuti penelitian, pada awal intervensi mendapat penjelasan mengenai pola makan yang dianjurkan dengan total kalori sebanyak 1600 – 1800 kkal/hari oleh ahli gizi.
2. Pengukuran aktivitas fisik menggunakan *Global Physical Activity Questionnaire* (GPAQ)
3. Anamnesis mengenai pola makan harian menggunakan *3 day food recall* dilakukan oleh ahli gizi pada awal intervensi, kemudian dilakukan setiap 3 hari sekali sampai akhir intervensi.
4. Pengukuran data awal meliputi :
 - a. Pengukuran antropometri berat badan, tinggi badan, kemudian ditentukan nilai indeks massa tubuh dengan rumus berat badan (kg)/tinggi badan (m)², pengukuran dilakukan dengan menggunakan timbangan *Tanita BC 545 Inner Scan Body Composition*, saat pengukuran subyek hanya menggunakan pakaian olahraga tanpa sepatu.
 - b. Tingkat kesegaran jasmani dengan *20m shuttle run test* kemudian ditentukan nilai VO₂maks menggunakan tabel VO₂maks berdasarkan jenis kelamin dan berat badan
 - c. Pengambilan sampel darah beku sebanyak 5 ml dipisah dalam 2 tabung untuk pemeriksaan hsCRP dan profil lipid, kemudian menggunakan alat transport termos es untuk menjaga suhu sampel agar tidak rusak, dibawa ke laboratorium GAKY FK Undip. Sebelumnya subyek disarankan untuk puasa 8 jam sebelum pengambilan sampel
5. Intervensi olahraga selama 8 minggu dengan frekuensi dan durasi 3 kali 45 menit perminggu, berupa olahraga lari dan senam dengan total nilai METs seperti pada tabel 3. Dipandu oleh instruktur olahraga dari FPOK Unnes Semarang. Program olahraga disesuaikan dengan program belajar anak dan bersifat fleksibel (anak yang tidak ikut satu program karena beberapa alasan dapat ditambahkan ke program pada hari lain dengan total 3 kali perminggu). Seluruh subyek menggunakan pakaian olahraga saat intervensi berlangsung.
6. Intervensi diet pada anak dilakukan terus menerus selama intervensi saat pengukuran asupan diet berupa jenis makanan yang dianjurkan sebanyak 3 kali perminggu

7. Pada akhir intervensi dilakukan pengukuran data akhir dengan cara seperti pada pengukuran data awal
8. Data kemudian di analisis

4.9. Analisis Data

Analisis data dilakukan dengan program *SPSS for Windows 15.0*. Pada data yang terkumpul dilakukan pembersihan data, kode, tabulasi dan data dimasukkan ke dalam komputer. Untuk mengetahui normalitas sebaran data digunakan uji Shapiro-Wilk.

Pada analisis deskriptif data yang berskala nominal atau ordinal seperti jenis kelamin, ras, dan status gizi, tingkat kebugaran jasmani dinyatakan dalam distribusi frekuensi dan persen. Sedangkan data yang berskala rasio seperti umur, tinggi badan, berat badan, IMT, asupan kalori, komponen kebugaran jasmani seperti VO_2 maks dan kadar hsCRP serta profil lipid disajikan sebagai rerata dan simpang baku.

Perbedaan antropometri, kebugaran jasmani dan kadar hsCRP serta profil lipid sebelum dan setelah intervensi diuji dengan *t-test* berpasangan bila data terdistribusi dengan normal dan uji *Wilcoxon* apabila data tidak terdistribusi normal.

Aktivitas fisik sebagai variabel pengganggu dibandingkan dengan variabel tergantung pada awal penelitian.

Analisis multivariat dilakukan untuk melihat besarnya pengaruh diet dan olahraga terhadap kadar hsCRP dan profil lipid subyek, dengan memperhitungkan indeks massa tubuh, lemak tubuh, dan kebugaran jasmani.

4.10. Etika & Biaya Penelitian

4.10.1. Etika Penelitian

1. Ijin diajukan kepada Komite Etik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RS Dr. Kariadi Semarang serta Pemerintah Daerah Kota Semarang
2. Setiap anak yang dilakukan pemeriksaan dan menjadi sampel dalam penelitian ini telah dimintakan persetujuan dari orangtua/wali dan mengisi formulir *informed consent* secara tertulis
3. Kepentingan anak tetap diutamakan

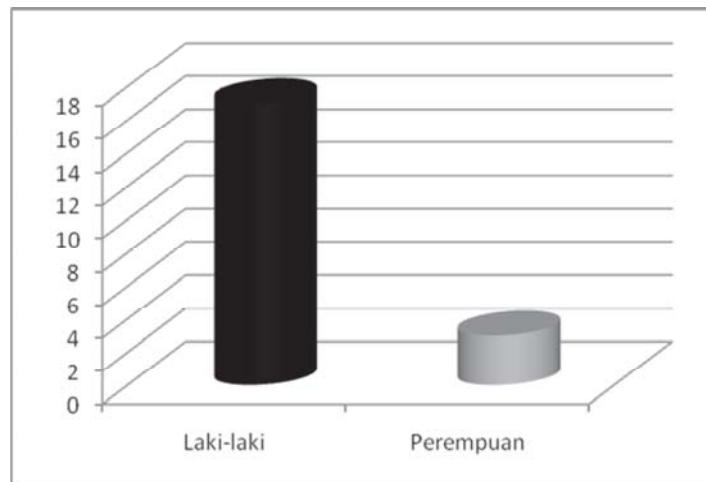
4.10.2. Biaya penelitian

Sumber biaya penelitian ini berasal dari dana Hibah Strategis Nasional tahun 2009 dan dari peneliti.

BAB V

HASIL PENELITIAN

Subyek penelitian sebanyak 21 orang terdiri dari 17 anak laki-laki dan 4 anak perempuan. Satu anak perempuan tidak melanjutkan penelitian karena pindah sekolah pada minggu kedua intervensi, sehingga data akhir yang didapatkan sebanyak 17 anak laki-laki dan 3 anak perempuan. Analisis hanya dilakukan pada 17 subyek laki-laki dengan pertimbangan subyek perempuan sedikit,. Analisis secara umum terhadap seluruh subyek tidak bisa dilakukan karena beberapa variabel memiliki rentang nilai normal yang berbeda antara subyek laki-laki dan perempuan, yaitu variabel indeks massa tubuh dan tingkat kebugaran jasmani.



Gambar 5. Distribusi subyek berdasarkan jenis kelamin

5.1. Karakteristik umum subyek penelitian

Tujuh belas subyek penelitian laki-laki dianalisis, dengan karakteristik sebelum dan setelah intervensi sebagai berikut: (tabel 4)

Tabel 4. Karakteristik subyek penelitian

| Variabel | Sebelum intervensi | Setelah intervensi | Kemaknaan (p) |
|---|--------------------|--------------------|----------------|
| Umur (tahun) | 10,00 (SB 0,56) | 10,20 (SB 0,48) | |
| Asupan kalori (kkal/hari) | 1928 (SB 83,44) | 1517 (SB 83,56) | 0,000* |
| Indeks massa tubuh (kg/m ²) | 25,10 (SB 2,77) | 24,60 (SB 2,78) | 0,036* |
| Kesegaran Jasmani (ml/kg/menit) | 20,09 (SB 1,08) | 21,73 (SB 1,82) | 0,000* |
| hsCRP (mg/l) | 3,02 (SB 3,81) | 2,33 (SB 2,39) | 0,523** |
| Cholesterol total (mg/dL) | 203,06 (SB 29,09) | 204,59 (SB 24,94) | 0,724* |
| LDL (mg/dL) | 141,06 (SB 27,88) | 126,24 (SB 20,90) | 0,035* |
| HDL (mg/dL) | 41,94 (SB 5,13) | 50,24 (SB 7,79) | 0,000* |
| Trigliserida (mg/dL) | 101,06 (SB 48,40) | 122,71 (SB 46,74) | 0,015** |

(*) Uji *t-test* berpasangan, (**) Uji *Wilcoxon*

Dari pengukuran aktivitas fisik pada 20 subyek penelitian didapatkan hasil 11 (52%) anak memiliki tingkat aktivitas fisik yang aktif, sedangkan 9 (48%) anak memiliki tingkat aktivitas fisik yang inaktif.

Rerata asupan kalori subyek yang aktif sebesar 1943,5 (SB 88,8) kkal/hari subyek yang inaktif sebesar 1901,6 (SB 70,6) kkal/hari. Tidak didapatkan perbedaan yang bermakna asupan kalori harian antara subyek yang aktif dan inaktif dengan nilai $p=0,250$.

Tabel 5. Karakteristik subyek penelitian berdasarkan aktivitas fisik

| Variabel | Aktif | Inaktif | Signifikansi (p) |
|---|---------------|---------------|------------------|
| Asupan diet (kkal/hari) | 1943,5 ± 88,8 | 1901,6 ± 70,6 | 0,250 |
| Indeks massa tubuh (kg/m ²) | 23,8 ± 1,6 | 26,4 ± 2,7 | 0,011 |
| Kesegaran jasmani (ml/kg/menit) | 20,3 ± 1,02 | 19,6 ± 0,99 | 0,142 |
| hsCRP (mg/l) | 2,26 ± 4,0 | 2,72 ± 3,2 | 0,517 |
| Kolesterol (mg/dL) | 188,3 ± 26,8 | 203,6 ± 34,9 | 0,271 |
| LDL (mg/dL) | 127,3 ± 21,0 | 142,4 ± 36,1 | 0,253 |
| HDL (mg/dL) | 39,8 ± 5,3 | 43,5 ± 4,0 | 0,092 |
| Trigliserida (mg/dL) | 105,9 ± 59,6 | 88,7 ± 14,4 | 0,751 * |

Uji *Mann-Whitney* (*)

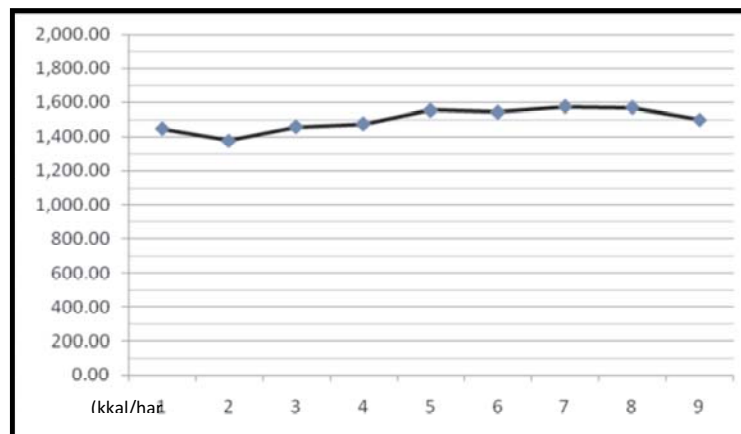
Didapatkan perbedaan yang bermakna pada variabel indeks massa tubuh antara subyek yang aktif dan inaktif dengan nilai $p=0,011$.

Sedangkan untuk variabel asupan diet, tingkat kesegaran jasmani, hsCRP dan profil lipid tidak didapatkan perbedaan yang bermakna antara subyek yang aktif dan inaktif (tabel 5).

5.2. Intervensi Diet dan Olahraga

Program intervensi olahraga dilakukan selama 8 minggu dengan frekuensi 3 x 45 menit. Olahraga berupa senam dan lari dengan intensitas sedang dan vigorous, dengan rata-rata nilai METs (*Metabolic Equivalent*) sebesar 7,0 (6,9 kkal/kg/jam). Intervensi dimulai pada tanggal 23 Juli 2009 – 16 September 2009 total sebanyak 24 kali pertemuan. Dua puluh orang anak menyelesaikan seluruh program olahraga selama 8 minggu, satu orang anak tidak menyelesaikan program olahraga.

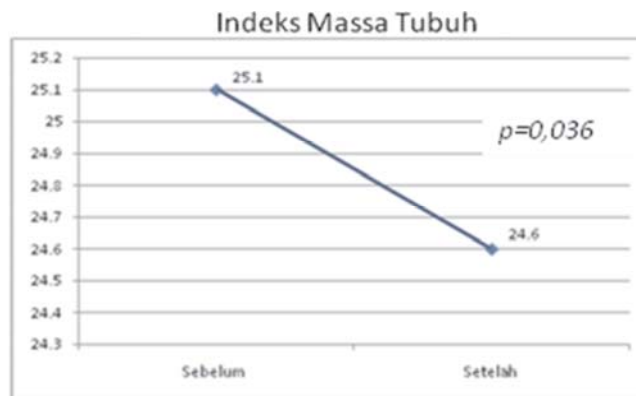
Program intervensi diet berupa konseling mengenai asupan diet terhadap orang tua pada awal penelitian dan pada anak dilakukan setiap 2 minggu sekali. Asupan diet awal subyek sebelum penelitian 1928,05 (SB 83,44) kkal/hari. Setelah intervensi berupa konseling dietetik mengenai diet kolesterol tahap I, turun menjadi sebesar 1517,31 (SB 83,56). Selama 8 minggu pengamatan asupan diet harian dengan menggunakan *food recall*, didapatkan rerata asupan diet harian sebesar 1503,3 kkal/hari, dengan asupan terendah sebesar 1116,7 kkal/hari dan yang tertinggi 1930,7 kkal/hari (gambar 6).



Gambar 6. Asupan kalori rerata harian subyek penelitian

5.3. Indeks Massa Tubuh Sebelum dan Sesudah Intervensi

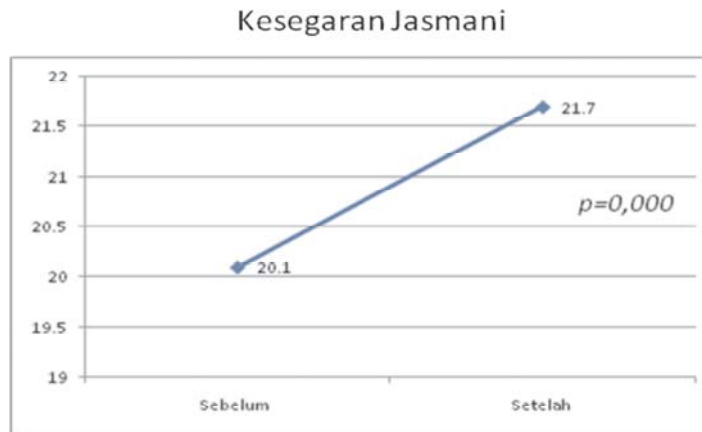
Indeks massa tubuh subyek penelitian pada awal intervensi adalah rerata 25,1 (SB 2,77) kg/m^2 dan pada akhir intervensi 24,6 (SB 2,78) kg/m^2 ($p < 0,05$). Didapatkan perbedaan bermakna sebelum dan sesudah intervensi diet dan olahraga dengan nilai $p = 0,036$ ($< 0,05$).



Gambar 7. Perbedaan rerata indeks massa tubuh sebelum dan sesudah intervensi

5.4. Tingkat Kesegaran Jasmani Sebelum dan Sesudah Intervensi

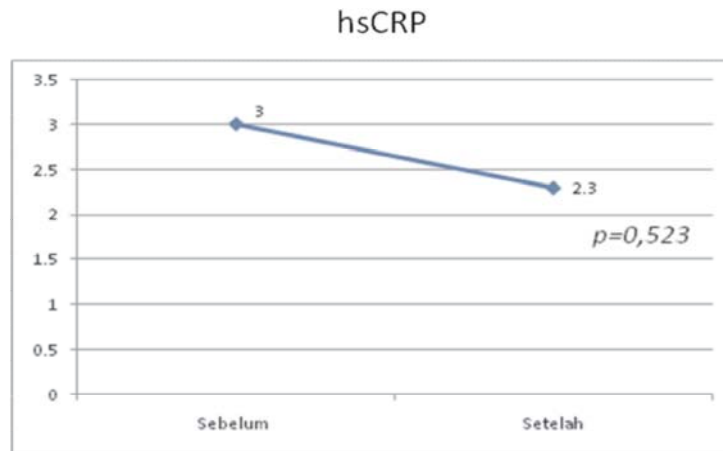
Seluruh subyek penelitian memiliki tingkat kesegaran jasmani yang sangat rendah, dengan nilai rerata VO_2 maks pada awal intervensi 20,1 (SB 1,08) ml/kg/menit dan pada akhir intervensi 21,7 (SB 1,8) ml/kg/menit yang secara statistik menunjukkan perbedaan yang bermakna ($p < 0,001$). Setelah program intervensi diet dan olahraga tingkat kesegaran jasmani subyek penelitian meningkat sebesar 1,6 ml/kg/menit.



Gambar 8. Perbedaan tingkat kesegaran jasmani subyek sebelum dan sesudah intervensi

5.5. Kadar *hsCRP* Sebelum dan Sesudah Intervensi

Pada awal intervensi didapatkan 8 (47,1%) subyek memiliki kadar *hsCRP* < 1 mg/l, 2 (11,8%) memiliki kadar *hsCRP* 1-3 mg/l, dan 7 (41,2%) subyek memiliki kadar *hsCRP* > 3 mg/l, dengan rerata kadar *hsCRP* pada awal intervensi sebesar 3,0 (SB 3,81) mg/l. Pada akhir intervensi didapatkan hasil pemeriksaan *hsCRP*, 8 (47,1%) subyek memiliki kadar *hsCRP* < 1 mg/l, 3 (17,6%) subyek memiliki kadar *hsCRP* antara 1-3 mg/l, dan 6 (35,3%) subyek memiliki kadar *hsCRP* > 3 mg/l dengan rerata kadar *hsCRP* pada akhir intervensi 2,3 (SB 2,39). Didapatkan penurunan rerata kadar *hsCRP* sebelum dan sesudah intervensi sebesar 0,7 mg/l, namun penurunan ini secara statistik tidak bermakna $p=0.523$.



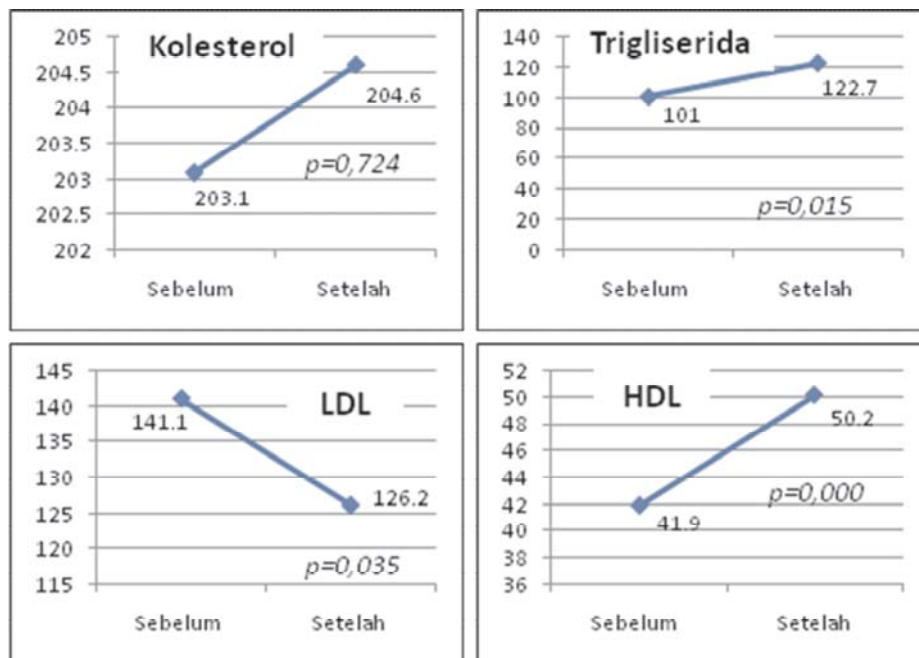
Gambar 9. Perbedaan kadar hsCRP subyek sebelum dan setelah intervensi

5.6. Profil Lipid Sebelum dan Sesudah Intervensi

Didapatkan hasil rerata kolesterol total subyek penelitian sebelum intervensi sebesar 203,1 (SB 29,09) mg/dL dan sesudah intervensi 204,6 (SB 24,94) mg/dL, yang secara statistik tidak didapatkan perbedaan yang bermakna dengan nilai $p=0,724$.

Rerata kadar trigliserida sebelum intervensi sebesar 101,0 (SB 48,39) mg/dL dan setelah intervensi sebesar 122,7 (SB 46,73) mg/dL, yang secara statistik didapatkan perbedaan yang bermakna ($p=0,015$). Sebanyak 10 % (2) subyek memiliki kadar trigliserida > 120 mg/dL pada awal intervensi, sedangkan pada akhir intervensi menjadi 8 (40%). Kadar trigliserida darah tersebut didapatkan meningkat setelah intervensi diet dan olahraga.

Kadar LDL darah subyek penelitian sebelum intervensi sebesar 141,1 (SB 27,88) mg/dL dan sesudah intervensi sebesar 126,2 (SB 20,90) mg/dL, didapatkan perbedaan yang bermakna dengan nilai $p=0,035$. Kadar HDL darah subyek penelitian sebelum intervensi sebesar 41,9 (SB 5,13) mg/dL dan setelah intervensi sebesar 50,2 (SB 7,79) mg/dL yang secara statistik didapatkan perbedaan yang bermakna dengan nilai $p=0,000$.



Gambar 10. Perbedaan kadar profil lipid (kolesterol, trigliserida, LDL, HDL) sebelum dan setelah intervensi

5.7. Hubungan Perubahan Asupan Diet Dan Olahraga Terhadap Perubahan Indeks Massa Tubuh, Kesegaran Jasmani, Kadar hsCRP Dan Profil Lipid

Hubungan antara asupan diet, olahraga, indeks massa tubuh, lemak tubuh, kesegaran jasmani dengan kadar hsCRP dan profil lipid disajikan dalam tabel 6 berikut:

Tabel 6. Analisis bivariat antara perubahan variabel asupan diet, beban olahraga dengan indeks massa tubuh, kesegaran jasmani, perubahan kadar hsCRP dan profil lipid

| | n | Asupan Diet | | Beban Olahraga | |
|--------------------|----|-------------|--------|----------------|--------|
| | | r | p | r | p |
| Indeks Massa Tubuh | 17 | -0,382 | 0,131 | 0,000 | 1.000* |
| Kesegaran Jasmani | 17 | 0,043 | 0,871 | 0,221 | 0,394* |
| hsCRP | 17 | -0,302 | 0,239 | 0,378 | 0,135* |
| Kolesterol | 17 | -0,201 | 0,439 | 0,299 | 0,243* |
| Trigliserida | 17 | 0,200 | 0,442* | -0,079 | 0,764* |
| LDL | 17 | -0,181 | 0,486 | 0,410 | 0,102* |
| HDL | 17 | -0,603 | 0,010 | -0,475 | 0,054* |

(*) Korelasi *Spearman*

Terdapat hubungan antara perubahan asupan diet dengan perubahan kadar HDL, semakin tinggi asupan diet semakin rendah perubahan HDL dengan nilai $r=0,603$ (korelasi *pearson*). Tidak didapatkan hubungan antara perubahan asupan diet, beban olahraga terhadap indeks massa tubuh, kesegaran jasmani, kadar hsCRP, kolesterol, trigliserida dan LDL.

Berdasarkan analisis regresi multivariat didapatkan bahwa perubahan asupan diet merupakan prediktor yang lebih berpengaruh terhadap perubahan kadar HDL dibandingkan dengan olahraga dengan nilai R square 0.330, B -0.026, Std. Error

0.010 dan nilai p 0.018. Sedangkan untuk hubungan variabel lain tidak didapatkan kemaknaan secara statistik dan bukan merupakan suatu faktor prediktor.

BAB VI

PEMBAHASAN

Dua puluh satu subyek penelitian yang telah bersedia mengikuti intervensi diet dan olahraga, 20 orang dapat mengikuti intervensi diet dan olahraga sampai akhir. Subyek perempuan tidak dianalisis karena jumlah subyek yang sedikit. Satu orang subyek drop out dengan alasan pindah sekolah. Rerata umur subyek penelitian adalah 10 tahun, sesuai dengan teori mengenai kejadian aterosklerosis yang mulai pada dekade pertama kehidupan dan berlanjut sampai usia dewasa.³³

Asupan diet harian subyek penelitian berbeda secara bermakna sebelum dan sesudah intervensi diet dan olahraga. Intervensi diet dengan cara konseling terhadap subyek dan orangtua pada penelitian ini, berhasil menurunkan asupan kalori harian subyek penelitian dari rata-rata 1928 kkal/hari menjadi 1517 kkal/hari. Asupan diet pada awal penelitian mendapatkan rerata asupan harian yang tinggi dengan rerata yang dianjurkan untuk kelompok umur dan berat badan pada subyek sekitar 1600 – 1800 kkal/hari.⁶³

Pada penelitian ini, rerata IMT sebelum dan setelah intervensi berbeda secara bermakna, intervensi selama 8 minggu menurunkan IMT sebesar $\pm 0,48 \text{ kg/m}^2$. Penurunan IMT ini berhubungan dengan penurunan persentase lemak tubuh. Beberapa penelitian mendapatkan hasil bahwa olahraga dengan intensitas tertentu dapat menurunkan IMT dan digunakan sebagai tatalaksana obesitas.^{11,12,41,58} Penelitian tahun 2008 di Semarang, mendapatkan hasil dengan olahraga selama 12

minggu didapatkan penurunan indeks massa tubuh pada anak obesitas usia 12-14 tahun dari 27,36 kg/m² menjadi 26,84 kg/m²,⁶⁴ hal tersebut mendukung temuan pada penelitian ini (batas bawah persentil 95 pada anak laki-laki usia 10 tahun 22 kg/m², pada anak perempuan 23 kg/m²). Indeks massa tubuh subyek yang tidak aktif ditemukan lebih tinggi dibandingkan dengan subyek yang aktif dan berbeda secara bermakna, aktivitas fisik sebagai suatu bentuk pengeluaran energi dapat merupakan salah satu target untuk tatalaksana obesitas yang efektif disamping pembatasan diet, karena selain dapat menurunkan berat badan juga dapat meningkatkan kebugaran fisik termasuk sistem kardiorespirasi.^{46,51,64}

Berdasarkan VO₂maks, tingkat kebugaran jasmani seluruh subyek penelitian masuk dalam kategori kurang sekali dengan rerata VO₂maks 20 ml/kg/menit dan mengalami peningkatan sebesar 1,6 ml/kg/menit setelah intervensi olahraga dan diet meskipun masih dalam kategori kurang sekali (nilai normal VO₂maks pada anak usia 10 tahun = 40 – 58 ml/kg/menit)⁴⁸. Hal ini sesuai dengan penelitian terdahulu pada tahun 2002 di Amerika yang mendapatkan hasil bahwa tingkat kebugaran jasmani penderita obesitas sangat rendah jika dibandingkan dengan status gizi normal ataupun overweight.⁴⁰ Pada awal penelitian tidak didapatkan perbedaan yang bermakna antara anak yang aktif dan tidak aktif dalam hal tingkat kebugaran jasmani, kemungkinan karena faktor berat badan yang mempengaruhi tingkat kebugaran jasmani pada anak obesitas merupakan faktor yang dominan.⁴⁴ Rendahnya tingkat kebugaran jasmani pada penderita dengan obesitas sering dikaitkan dengan pola hidup tak aktif,⁴⁶ dan

keterbatasan fungsi fisik serta kapasitas kardiorespirasi. Olahraga yang teratur terbukti dapat meningkatkan kesegaran jasmani penderita dengan obesitas.

Kadar kolesterol subyek penelitian sebelum intervensi ditemukan tinggi. Berdasarkan kriteria yang diajukan oleh *American Heart Association* (AHA) mengenai kadar kolesterol pada anak usia 2-19 tahun, 9 (42,9%) subyek memiliki kadar kolesterol >200 mg/dL 8 (38,1%) memiliki kadar kolesterol antara 170 – 200 mg/dL kategori risiko rendah untuk kejadian penyakit kardiovaskuler, sedangkan sisanya 4 (19%) subyek memiliki kadar kolesterol yang normal < 170 mg/dL. Sejalan dengan beberapa penelitian terdahulu kadar kolesterol anak obesitas lebih tinggi dibandingkan dengan anak yang normal. Kadar kolesterol subyek penelitian sebelum intervensi dan sesudah intervensi tidak didapatkan perbedaan yang bermakna, hal ini mungkin terjadi akibat lamanya intervensi yang kami lakukan belum dapat merubah kadar kolesterol subyek penelitian untuk itu dibutuhkan intervensi yang lebih lama untuk menghasilkan penurunan kadar kolesterol yang bermakna. Beberapa penelitian yang terdahulu tidak mendapatkan efek yang baik dalam hal perbaikan kadar lipid darah dan CRP pada anak obesitas,^{11,12,41,58} Wong dkk pada tahun 2008 melakukan penelitian dengan tujuan untuk melihat pengaruh dari olahraga terhadap indeks massa tubuh, profil lipid dan CRP dengan hasil tidak didapatkan perbedaan yang bermakna terhadap kolesterol darah sebelum dan sesudah intervensi olahraga, meski dengan program olahraga selama 12 minggu.¹²

Kadar LDL dan HDL darah subyek penelitian berbeda secara bermakna sebelum dan sesudah program intervensi. Kadar LDL menurun secara bermakna

sebelum dan sesudah intervensi, sedangkan kadar HDL meningkat. Hal ini membuktikan intervensi olahraga dan diet dapat menurunkan faktor risiko kejadian aterosklerosis pada anak obesitas, karena LDL dan HDL yang berperan dalam pembentukan atherogenesis tersebut.⁷ Pada penelitian ini kami menemukan perbaikan kadar LDL dan HDL darah sebelum dan sesudah intervensi diet dan olahraga selama 8 minggu, tidak diketahui faktor yang lebih dominan dalam perbaikan LDL dan HDL ini apakah program pembatasan diet yang kami lakukan atau olahraga, karena dalam tatalaksana obesitas dan penderita dengan risiko mengalami penyakit jantung, intervensi diet dan olahraga dilakukan secara bersama-sama untuk menghasilkan efek yang lebih baik.²⁶

Kadar trigiserida darah ditemukan meningkat secara bermakna sebelum dan sesudah intervensi olahraga, hal ini terjadi mungkin karena subyek penelitian tidak patuh untuk menjalankan puasa sebelum pengambilan darah. Kadar trigliserida darah sangat dipengaruhi oleh asupan diet yang dikonsumsi oleh seseorang dan akan meningkat beberapa jam setelah makan. Serupa dengan penelitian ini, Widhalm 2004 di Austria menemukan kadar trigliserida yang meningkat sebelum dan sesudah intervensi diet dan olahraga selama 3 minggu pada subyek yang diasramakan dan dengan asupan diet yang sangat ketat. Tingginya kadar trigliserida darah setelah intervensi diet dapat disebabkan oleh beberapa hal; pertama, subyek tidak patuh untuk menjalani puasa sebelum pemeriksaan darah; kedua, program intervensi diet dan olahraga yang kami lakukan belum berhasil mengendalikan kadar trigliserida darah karena durasi maupun intensitas yang kami berikan hanya 8 minggu. Serupa

dengan penelitian ini, penelitian-penelitian terdahulu juga tidak mendapatkan perbedaan yang bermakna antara trigliserida darah sebelum dan sesudah intervensi diet dan olahraga pada anak obesitas yang menjalani program diet dan aktivitas fisik.^{11,12,41,58}

Kadar hsCRP subyek penelitian ditemukan tinggi baik sebelum dan sesudah intervensi diet dan olahraga, hal ini memberikan bukti bahwa anak obesitas memiliki faktor risiko untuk menderita penyakit jantung. Dengan intervensi diet dan olahraga selama 8 minggu tidak ditemukan perbedaan yang bermakna, meskipun rerata kadar hsCRP subyek turun dari 3,02 menjadi 2,33 mg/l. Penelitian ini serupa dengan penelitian yang dilakukan di Singapura pada tahun 2008, yang tidak mendapatkan perbedaan yang bermakna sebelum dan sesudah intervensi diet dan olahraga terhadap kadar hsCRP darah.⁴¹ Faktor lain yang diketahui dapat berpengaruh terhadap kadar hsCRP darah yaitu infeksi yang mungkin mempengaruhi hasil akhir pada penelitian ini. Telah diketahui bahwa penderita dengan obesitas memiliki kadar hsCRP yang tinggi dan merupakan salah satu prediktor terhadap risiko kejadian penyakit jantung, disamping itu faktor lain terutama lipid darah juga merupakan faktor prediktor terhadap kejadian penyakit jantung yang pada anak obesitas mengalami perubahan.^{31,42,59,60} Penanda inflamasi tersebut dapat dijadikan prediktor untuk menilai keberhasilan tatalaksana obesitas.⁶⁰

Tidak berbedanya beberapa parameter yang diperiksa pada penelitian ini mungkin disebabkan karena pada akhir penelitian subyek masih dalam keadaan obesitas meskipun parameter tersebut secara statistik didapatkan perubahan yang

bermakna. Pada penderita obesitas risiko PJK dan komorbiditas (hsCRP dan profil lipid yang abnormal) masih tetap ada. Intervensi diet dan olahraga yang lebih lama dibutuhkan untuk menurunkan beberapa faktor risiko untuk kejadian penyakit kardiovaskuler pada anak dengan obesitas.

Hambatan dalam penelitian ini adalah sulitnya mendapatkan subyek perempuan, sehingga data yang didapatkan tidak dapat dianalisis dengan baik, untuk itu dalam pembahasan kami hanya menganalisis subyek laki-laki. Hambatan lain yang timbul dalam pelaksanaan penelitian di lapangan adalah mengenai program intervensi diet, kami tidak bisa mengontrol sepenuhnya asupan diet dari subyek. Disamping itu asupan diet harian yang didapatkan dari *3 day food recall* berpotensi menimbulkan efek *Hawthorne*, karena subyek secara teori telah diberi edukasi mengenai makanan yang sehat dan makanan yang tidak sehat, sehingga saat wawancara asupan diet mereka berusaha melaporkan asupan diet yang dianjurkan oleh peneliti. Program olahraga yang kami lakukan setiap 3 kali seminggu sering terbentur dengan agenda belajar mengajar sekolah sehingga harus diganti dengan waktu lain .

Keterbatasan penelitian ini adalah : 1) rendahnya jumlah sampel perempuan pada saat penelitian menyebabkan analisa data kurang optimal, 2) tidak digunakannya kontrol sebagai pembanding pada penelitian ini menyebabkan kekuatan penelitian berkurang, 3) banyak siswa obesitas yang tidak bersedia menjadi subyek penelitian dengan berbagai macam alasan (4) pengukuran aktivitas fisik yang dilakukan hanya sekali pada awal penelitian secara *cross sectional*.

BAB VII

SIMPULAN DAN SARAN

7.1. Simpulan

Pada hasil penelitian dengan subyek anak obesitas laki-laki usia 9-10 tahun di SD Bernardus Semarang selama 8 minggu, diambil kesimpulan sebagai berikut :

- 7.1.1. Didapatkan penurunan indeks massa tubuh setelah intervensi diet dan olahraga, tetapi seluruh subyek masih dalam keadaan obesitas
- 7.1.2. Tingkat kesegaran jasmani subyek sangat rendah sebelum dan setelah intervensi diet dan olahraga, akan tetapi didapatkan peningkatan kesegaran jasmani setelah intervensi, meskipun masih dalam kategori kurang sekali
- 7.1.3. Kadar hsCRP subyek ditemukan tinggi dan tidak didapatkan penurunan kadar hsCRP setelah intervensi diet dan olahraga
- 7.1.4. Kadar kolesterol darah subyek tinggi dan tidak didapatkan perbedaan kadar kolesterol darah setelah intervensi diet dan olahraga
- 7.1.5. Kadar LDL darah subyek tinggi dan didapatkan penurunan kadar LDL darah setelah intervensi diet dan olahraga
- 7.1.6. Didapatkan peningkatan kadar HDL darah setelah intervensi diet dan olahraga selama 8 minggu pada anak obesitas di SD Bernardus Semarang
- 7.1.7. Kadar trigliserida darah subyek tinggi dan didapatkan peningkatan kadar trigliserida darah setelah intervensi diet dan olahraga

7.2. Saran

- 7.2.1. Pengaturan diet dan olahraga pada anak obesitas perlu dilakukan secara rutin karena dapat menurunkan berat badan, meningkatkan kebugaran jasmani, dan menurunkan faktor risiko penyakit jantung
- 7.2.2. Program pengaturan diet dengan konseling dan olahraga yang teratur hendaknya dapat dilakukan di sekolah agar tatalaksana penderita obesitas pada anak lebih intensif
- 7.2.3. Perlunya dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai pengaruh diet dan olahraga terhadap faktor risiko penyakit jantung pada anak obesitas dengan melibatkan jumlah sampel yang besar, waktu penelitian yang lebih panjang minimal selama 12 minggu, dan metode pengendalian faktor perancu yang lebih ketat.

DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organisation. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of WHO Consultation on Obesity, Geneva, 3-5 June 1997. Geneva: World Health Organisation, 1998
2. Faizah Z. Faktor risiko obesitas pada murid sekolah dasar usia 6-7 tahun di Semarang. Tesis. Semarang: Universitas Diponegoro; 2004.
3. Belizzi MC, Dietz WH. Workshop on childhood obesity: summary of the discussion. *Am J Clin Nutr* 1999;70:S173-5
4. Beauvoys V, Zech F, Mong HT, Clapuyt P, Maes M, and Brichard SM. Determinants of early atherosclerosis in obese children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92: 3025–3032
5. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, Criqui M, Fadl YY, Fortmann SP, Hong Y, Myers GL, *et al.* Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003;107:499–511
6. Kavazarakis E, Moustaki M, Gourgiotis D (dkk). The impact of serum lipid levels on circulating soluble adhesion molecules in childhood. *Pediatr Res* 2002;52:454-8
7. Nyandak T, Gogna A, Bansal S, Deb M. High Sensitive C-Reactive Protein (hsCRP) and its Correlation with Angiographic Severity of Coronary Artery Disease (CAD). *JACM* 2007;8(3):217-21
8. Desideri G, De Simone M, Iughetti, Rosato T, Iezzi L, Marinucci MC, Cofini V, Croce G, Passacuale G, Necozone, Ferri C. Early activation of endothelial cells and platelets in obese children. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:3145-52
9. Soetadji A, Mexitalia M, Subagio HW, Soemantri Ag. The correlation of blood lipids and C-Reactive Protein on childhood obesity. Kongres Nasional Ilmu Kesehatan Anak XIV. Surabaya 5-9 July 2007. p. 148
10. Enas EA, Senthilkumar A, Chennikkara H, Bjurlin MA. Prudent diet and preventive nutrition from pediatrics to geriatrics: current knowledge and practical recommendations. *Indian Heart J* 2003;55:310-38

11. Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RYT, Qiao M, Leung SSF, Lam CWK. Effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children. *Circulation* 2004;109:1981-6
12. Wong PH, Chia MY, Tsou IY, Wansaicheong GK, Tan B, Wang JC, et al. Effect of 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids, and C-reactive protein in adolescent with obesity. *Annals Academic of Medicine* 2008;37 (4):286-93
13. American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association : individual-, family-, school-, and community- based interventions for pediatric overweight. *J Am Diet Assoc* 2006;106:925-45
14. Florentino RF, Villavieja GM, Lana, RD. Dietary and physical activity of 8- to 10-year-old urban schoolchildren in Manila, Philippines. *Food Nutr Bull* 2002;23:267-73
15. Sjarif D. Obesitas pada anak dan permasalahannya. Di dalam: Prihono P, Purnamawati S, Sjarif D, Hegar B, Gunardi H, Oswari H,dkk, penyunting. Hot topics in pediatrics II. Jakarta:Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia RS.Dr.Ciptomangunkusumo; 2002.p. 219-34.
16. Mexitalia M, Susanto JC, Faizah Z, Hardian. Hubungan pola makan dan aktivitas fisik pada anak denga obesitas usia 6-7 tahun di Semarang. *M Med Indones* 2005;40:62-70
17. Departemen Kesehatan Indonesia. Profil Kesehatan Indonesia 2007. Depkes RI Jakarta 2008.
18. Haslam DW, James WPT. Obesity. *Lancet* 2005;366:1197-209
19. WHO. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. WHO : Geneva : WHO,1995: 263-313
20. Boyd GS, Koenigsberg J, Falkner B, Gidding S, Hassink S. Effect of obesity and high blood pressure on plasma lipid levels in children obesity. *Pediatrics* 2005;116:442-6
21. Steinberger J, Daniels SR. Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children. *Circulation* 2003;107:1448-53
22. Huxley R, Owen CG, Whincup PH, Cook DG, Colman S, Collins R. Birth weight and subsequent cholesterol level. Exploration of the “fethal origins” hypothesis. *JAMA*. 2004;292:2755-64
23. Pearson T, Meusah G, Alexander W, Anderson J, Cannon R, Crigui M, Fadi Y, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease. Application to Center for Disease Control and Prevention an the American Heart Association. *Circulation* 2003;107:499-511

24. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005;352:1685-95
25. Snetselaar LG, Lauer RM. The prudent diet : preventive nutrition. Dalam : Walker WA, Watkins JB, Duggan C (penyunting). *Nutrition in pediatrics*. Edisi ketiga. London : BC Dekker Inc ; 2003. h.134-41.
26. deFerranti SD, Neufeld E. Hyperlipidemia and cardiovascular disease. Dalam : Walker WA, Watkins JB, Duggan C (penyunting). *Nutrition in pediatrics*. Edisi ketiga. London : BC Dekker Inc ; 2003. h.799-810.
27. Singhal A, Wells J, Cole TJ, Fewtrell M, Lucas A. Programming of lean body mass : a link between birth weight, obesity, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2003;77:726-30
28. McGill HC, McMahan CA, Herderick EE, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1307S-15S
29. McGill HC, McMahan A, Zieske AW, Tracy RE, Malcom GT, Herderick EE, Strong JP. Association of coronary heart disease risk factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. *Circulation* 2000;102:374-9
30. Gropper SS, Smith JL, Groff JL. *Advanced nutrition and human metabolism*. Edisi keempat. Belmont : Thomson Wadsworth; 2005. h.129-71.
31. Koenig W. C-reactive protein and cardiovascular risk: an update on what is going on in cardiology. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:1039-41
32. Williams C, Hayman LL, Daniels SR, Robinson TN, Steinberger J, Paridon S, Bazzarre T. A statement for health professionals from the committee on atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young (AHOY) of the council on cardiovascular disease in the young, AHA. *Circulation* 2002;106:143-60
33. Berenson GS, Srinivasan S, Bao W, Newman W, Tracy R, Wattigney W. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998; 33:1650-6
34. Roh EJ, Lim JW, Ko KO, Cheon EJ. A useful predictor of early atherosclerosis in obesitas children: serum high-sensitivity C-reactive protein. *J Korean Med Sci* 2007;22:192-7
35. Benyon R. *Metabolism and nutrition*. Edisi kedua. London : Mosby; 2003. h.55-82.
36. Denke MA, Grundy SM. Comparison of effects of lauric acid and palmitic acid on plasma lipids and lipoproteins. *Am J Clin Nutr* 1992;56:895-8

37. Committee on Nutrition American Academy of Pediatrics. Cholesterol in childhood. *Pediatrics* 1998;101:141-7
38. Muller H, Lindman AS, Brantsaeter AL, Pedersen JI. The serum LDL/HDL cholesterol ratio is influenced more favorably by exchanging saturated with unsaturated fat than by reducing saturated fat in diet of woman. *J Nutr* 2003;133:78-83
39. Cowin Is, Emmett PM. Associations between dietary intakes and blood cholesterol concentrations at 31 months. *Eur J Clin Nutr* 2001;55:39-49
40. Tolfrey K, Campbell IG, Batterham AM. Exercise training induced alterations in prepubertal children's lipid-lipoprotein profile. *Med Sci Sport Exerc* 1998; 30(12):1684-92.
41. Gutin B, Barbeau P, Owens S, Lemmon CR, Bauman M, Allison J, et al. Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obesitas adolescents. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75: 818-26
42. Isasi CR, Deckelbaum RJ, Tracy RP, Starc TJ, Berglund L, Shea S. Physical fitness and c-reactive protein level in children and young adults: The Columbia University BioMarkers Study. *Pediatrics* 2003;111;332-8
43. Deforche B, Bourdeaudhuij I.D, Deboode P, Vinaimont F,Hills A.P, Vertraete S, Bouckaert J. Changes in fat mass, fat free mass and aerobic fitness in severely obesitas children and adolescents following arab residential treatment programme. *Eur J Pediatr.* 2003; 162: 616-22
44. Battinelli T. *Physique, fitness, and performance.* Florida :CRC Press, 2000
45. Nieman D. The exercise test as a component of the total fitness evaluation. *Primary Care Clinics in Office Practice* 2001;28:1-13.
46. Amilosa R, Jacobson M. Physical activity, exercise and sedentary activity : relationship to the causes and treatment of obesity. *Adolescent Medicine* 2003;14:23-35
47. The National Coaching Foundation. Multistage Fitness Test. A progressive shuttle-run test for the prediction of maximum oxygen uptake. Australia
48. Bonaretti J. 20m shuttle run test (beep test) VO2 Max calculator. 2005. Available in URL: <http://www.aminoz.com.au/shuttle-test-beep-test-calculator-calc>.
49. Utari A, Soetadji A, Soemantri Ag. Hubungan indeks massa tubuh dengan tingkat kesegaran jasmani pada anak. Tesis. Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. 2006

50. Mexitalia M, Yamauchi T, Utari A, Soetadji A, Shimizu H. Body composition, physical fitness and academic performance in obesitas and non obesitas adolescents. XI International Congress of Auxology. Tokyo; 9-12 September 2007.; p.88
51. Daley AJ, Copeland RJ, Wright NP, Roalfe A, Wales JK. Exercise therapy as a treatment for psychopathologic conditions in obesitas and morbidly obesitas adolescent: a randomized controlled trial. *Pediatrics* 2006;118:2126-34
52. Wunsch R, Sousa G, Toshke AM and Reinehr T. Intima-media thickness in obesitas children before and after weight loss. *Pediatrics* 2006;118:2334-40
53. Meyer AA, Kundt G, Lenschow U, Werner PS, and Kienast W. Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obesitas children after a six-month exercise program. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1865–70
54. Loke KY. Consequences of childhood and adolescent obesity. *Asia Pasific J Clin Nutr* 2002;11(Suppl):S702-4
55. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of metabolic syndrome phenotype in adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:821-7
56. Nettleton JA, Steffen LM, Schulze MB, Jenny NS, Barr RG, Bertoni A, and Jacobs DR. Associations between markers of subclinical atherosclerosis and dietary patterns derived by principal components analysis and reduced rank regression in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)1–3. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1615–25
57. Fernandes VR, Polak JF, Edvardsen T, Carvalho B, Gomes A, Bluemke DA, et al, Subclinical atherosclerosis and incipient regional myocardial dysfunction in asymptomatic individuals: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2420–8
58. Kapiotis S, Holzer G, Schaller G, Haumer M, Widhalm H, Weghuber D, *et al.* A proinflammatory state is detectable in obesitas children and is accompanied by functional and morphological vascular changes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006;26:2541- 6
59. Romaldini CC, Issler H, Cardoso AL, Diament J, Forti N. Risk factors for atherosclerosis in children and adolescents with family history of premature coronary artery disease. *J Pediatr (Rio J).* 2004;80(2):135-40
60. Spiott RT, Luma GB. Evaluating Obesity and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *American Family Physician* 2008;78(9):1052-8
61. Scherr C, Magalhães CK, Malheiros W. Lipid profile analysis in school children. *Arq Bras Cardiol* 2007;89(2):65-70

62. Madiyono B, Moeslichan S, Sastroasmoro S, Budiman I, Purwanto S. Perkiraan besar sampel. In: Sastroasmoro S, editor. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Jakarta : Sagung Seto; 2008. p. 302-30
63. Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR, Gilman MW, Lichtenstein AH, et al. Dietary recommendations for children and adolescents: A guide for practitioners: Consensus Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2005;112:2061-75
64. Adiwianto, Mexitalia M. Pengaruh intervensi olahraga di sekolah terhadap indeks massa tubuh dan tingkat kebugaran kardiorespirasi pada remaja obesitas. Tesis. Semarang: Universitas Diponegoro;2004.