

REVISI

HUBUNGAN *DIETARY ACID LOAD* DAN KESEIMBANGAN
ASAM BASA TUBUH DENGAN RESISTENSI INSULIN PADA
REMAJA OBESITAS

Proposal Penelitian

disusun sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan
studi pada Program Studi Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran

Universitas Diponegoro



disusun oleh:

Nauval Rifqy Ramadhan

22030112140094

PROGRAM STUDI ILMU GIZI FAKUTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS DIPONEGORO

SEMARANG

2016

HALAMAN PENGESAHAN

Proposal penelitian dengan judul “Hubungan *Dietary Acid Load* dan Keseimbangan Asam Basa Tubuh dengan Resistensi Insulin pada Remaja Obesitas” telah dipertahankan di hadapan reviewer dan telah direvisi.

Mahasiswa yang mengajukan

Nama : Nauval Rifqy Ramadhan
NIM : 22030112140094
Fakultas : Kedokteran
Program Studi : Ilmu Gizi
Universitas : Diponegoro Semarang
Judul Proposal : Hubungan *Dietary Acid Load* dan Keseimbangan Asam Basa Tubuh dengan Resistensi Insulin pada Remaja Obesitas.

Semarang, 13 Oktober 2016

Pembimbing,

Hartanti Sandi Wijayanti, S.Gz., M.Gizi.

NIP. 201406001

DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR TABEL	iv
DAFTAR GAMBAR	v
DAFTAR LAMPIRAN	vi
BAB I : PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	2
C. Tujuan	2
D. Manfaat	3
BAB II: TINJAUAN PUSTAKA	4
a. Remaja	4
b. Obesitas Remaja	4
c. Resistensi Insulin	5
d. HOMA-IR	9
e. Keseimbangan Asam dan Basa	11
f. Dietary Acid Load	17
g. Hubungan Dietary Acid Load dan pH Urin	20
h. Hubungan Keseimbangan Asam Basa Tubuh dengan Obesitas	21
i. Hubungan Keseimbangan Asam Basa Tubuh dengan Resistensi Insulin	21
j. Kerangka Teori	23
k. Kerangka Konsep	24
BAB III: METODE PENELITIAN	25
A. Ruang Lingkup Penelitian	25
B. Waktu Penelitian	25
C. Jenis Penelitian	25
D. Populasi dan Sampel	25
E. Variabel dan Definisi Operasional	27
F. Pengumpulan Data	28
G. Analisis Data	34

DAFTAR PUSTAKA	36
LAMPIRAN	41

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Klasifikasi IMT-berdasarkan-Usia untuk Anak dan Remaja.....	5
Tabel 2. Metode Perhitungan <i>Dietary Acid Load</i>	18
Tabel 3. Definisi Operasional Variabel.....	26

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka Teori.....	22
Gambar 2. Kerangka Konsep.....	23
Gambar 3. Alur Penelitian.....	32

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. <i>Informed concent</i>	41
Lampiran 2. Formulir Data Identitas Responden.....	43
Lampiran 3. Kuesioner <i>Food Recall</i>	44
Lampiran 4. Kuesioner <i>Food Frequency Questionnaire-Semi Quantitative</i> ...	45
Lampiran 5. Kuesioner Aktivitas Fisik.....	52

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Resistensi insulin didefinisikan sebagai kondisi klinis dengan kemunduran potensi insulin baik endogen maupun eksogen untuk meningkatkan pengambilan glukosa dan penggunaan glukosa oleh sel-sel tubuh. Resistensi insulin berkaitan dengan perkembangan penyakit kardiovaskular jangka panjang, komplikasi metabolik, dan gangguan ginjal, yang meliputi hipertensi, prediabetes, penyakit perlemakan hepar, diabetes mellitus tipe-2, dan gangguan ginjal kronis (GGK)¹. Pada praktek klinik, peningkatan kadar glukosa darah akibat gangguan sekresi insulin dapat dideteksi melalui pemeriksaan *Homeostatis Model Assessment of insulin Resistance* (HOMA-IR), dalam menetapkan resistensi insulin dan sekresi insulin².

Peran zat gizi terhadap terjadinya resistensi insulin mendapat banyak perhatian semenjak diabetes tipe-2 dinyatakan sebagai krisis kesehatan global. Hal ini terjadi karena diet berperan besar pada perkembangan kejadian kelebihan berat badan, faktor kunci pada diabetes mellitus tipe-2. Meskipun demikian, beberapa penelitian menunjukkan bahwa diet itu sendiri dapat secara independen dikaitkan dengan resiko diabetes mellitus tipe-2³.

Diet yang mengandung beban asam (*Dietary Acid Load*) yang tinggi, mampu menyebabkan terjadinya asidosis metabolik ringan dengan cara mempengaruhi status asam basa tubuh melalui penyediaan prekursor asam dan basa dari makanan⁴. Asidosis metabolik memperbanyak sekresi glukokortikoid dan meningkatkan konsentrasi plasma kortisol, yang mungkin menimbulkan resistensi insulin⁵. Selain itu tingginya *dietary acid load* juga mampu menurunkan nilai pH darah, penelitian terdahulu menunjukkan penurunan pH darah pada subjek yang sehat dapat mengurangi sensitivitas insulin³. pH urin dapat dijadikan tolak ukur untuk menggambarkan kondisi keseimbangan asam basa tubuh⁴.

Resistensi insulin juga telah lama diketahui mempunyai hubungan patofisiologis dengan kondisi obesitas⁶. Beberapa penelitian seelumnya

menunjukkan bahwa 52% sampai 72 % anak *overweight* dan obesitas mengalami resistensi insulin⁷. Obesitas pada kelompok usia remaja telah menjadi salah satu masalah kesehatan yang menunjukkan peningkatan dari tahun ke tahun. Data Riskesdas tahun 2013 menunjukkan peningkatan prevalensi obesitas pada kelompok usia remaja, dari 2,5% pada tahun 2010 menjadi 10,8% pada tahun 2013⁸.

Permasalahan gizi pada remaja sudah seharusnya mendapatkan perhatian yang mendalam, dikarenakan remaja merupakan kelompok usia dengan gaya hidup yang paling rentan salah satunya dari segi diet, Western diet adalah salah satu diet yang populer di kelompok usia remaja⁹. Diet ini kaya akan produk hewani yang dapat menginduksi beban asam tubuh. Jika tidak diseimbangi dengan buah dan sayuran, diet ini dapat menyebabkan asidosis metabolik kronis. Penanda dari diet yang menginduksi asidosis metabolik telah dihubungkan dengan resistensi insulin¹⁰.

Penelitian terkait hubungan *dietary acid load* dan keseimbangan asam basa dengan kejadian resistensi insulin di Indonesia masih terbilang sedikit. Berdasarkan latar belakang tersebut, peneliti ingin menganalisis hubungan *dietary acid load* dan keseimbangan asam basa tubuh dengan resistensi insulin pada remaja obesitas.

B. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, peneliti ingin mengetahui “Apakah ada hubungan antara *dietary acid load* dan keseimbangan asam basa tubuh dengan resistensi insulin pada remaja obesitas?”

C. Tujuan

1. Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis hubungan antara *dietary acid load* dan keseimbangan asam basa tubuh dengan resistensi insulin pada remaja obesitas.

2. Tujuan Khusus

- a. Mendeskripsikan *dietary acid load* remaja obesitas di lingkungan sekolah menengah atas kota Semarang.
- b. Mendeskripsikan keseimbangan asam basa tubuh remaja obesitas di lingkungan sekolah menengah atas kota Semarang.
- c. Mendeskripsikan kadar glukosa darah puasa remaja obesitas di lingkungan sekolah menengah atas kota Semarang.
- d. Mendeskripsikan kadar insulin puasa remaja obesitas di lingkungan sekolah menengah atas kota Semarang.
- e. Mendeskripsikan nilai HOMA-IR remaja obesitas di lingkungan sekolah menengah atas kota Semarang.
- f. Mendeskripsikan kejadian resistensi insulin pada remaja obesitas di lingkungan sekolah menengah atas kota Semarang.
- g. Menganalisis hubungan *dietary acid load* dengan resistensi insulin pada remaja obesitas di lingkungan sekolah menengah atas kota Semarang.
- h. Menganalisis hubungan keseimbangan asam basa tubuh dengan resistensi insulin pada remaja obesitas di lingkungan sekolah menengah atas kota Semarang.

D. Manfaat

Penelitian ini diharapkan dapat menambah informasi tentang hubungan *dietary acid load* dan keseimbangan asam basa dengan resistensi insulin pada remaja. Selain itu, penelitian ini diharapkan dapat menjadi tambahan rujukan bagi penelitian selanjutnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Remaja

Remaja merupakan kelompok peralihan dari anak-anak ke dewasa dan merupakan kelompok yang rentan terhadap perubahan-perubahan yang ada di lingkungan sekitarnya, khususnya pengaruh pada masalah konsumsi makanan⁹. Pada masa remaja, terjadi pacu tumbuh berat badan dan tinggi badan yang disebut sebagai pacu tumbuh adolesen. Pertumbuhan fisik ini menyebabkan remaja membutuhkan asupan gizi yang lebih besar dibandingkan pada masa anak-anak. Ditambah lagi, aktivitas fisik cenderung meningkat pada masa ini, baik dari kegiatan sekolah maupun olahraga.

Kebutuhan gizi pada masa remaja relatif besar karena masih mengalami pertumbuhan dan umumnya aktivitas fisiknya lebih tinggi dibanding usia lainnya. Perilaku gizi yang salah banyak dijumpai pada remaja seperti pola makan yang kurang sehat sehingga menimbulkan berbagai masalah kesehatan. Perilaku makan remaja pada saat ini diketahui mengalami banyak perubahan dari ragam gaya hidup, perilaku, juga pola makan⁹.

Remaja jaman sekarang cenderung menyukai makanan yang cepat saji dibandingkan makanan yang beraneka ragam sehingga komposisi konsumsi karbohidrat, lemak dan protein lebih banyak dibandingkan buah dan sayur. Remaja lebih mudah menerima pengaruh pola makan “kebarat-baratan” dengan tinggi lemak, tinggi kalori, tinggi protein hewani dan rendah serat menjadi makanan yang menarik misalnya seperti *fast food* atau *junk food*.

B. Obesitas Remaja

Obesitas didefinisikan sebagai kondisi dimana terdapat massa sel lemak yang berlebihan pada jaringan adiposa. Obesitas dapat disebabkan oleh peningkatan masukan energi, penurunan pengeluaran energi, atau kombinasi keduanya. Akumulasi lemak tubuh berlebihan sangat dipengaruhi lingkungan, faktor genetik, faktor sosial, dan kondisi ekonomi¹⁰.

Masa remaja merupakan salah satu periode tumbuh kembang yang penting dan menentukan pada periode perkembangan berikutnya. Remaja yang mengalami obesitas, kelak pada masa dewasa cenderung obesitas. Obesitas pada kelompok anak-anak dan remaja mengalami peningkatan yang mengkhawatirkan dalam beberapa dekade terakhir¹⁰. Obesitas pada anak-anak dan remaja menimbulkan faktor-faktor resiko penyakit kardiovaskular seperti hipertensi, hiperglikemia, kadar HDL rendah, kadar gula darah puasa tinggi¹¹.

Indeks massa tubuh (IMT) merupakan indeks pengukuran yang sederhana untuk mengetahui status gizi seseorang, baik yang mengalami kekurangan berat badan (underweight), normal, kelebihan berat badan (overweight), dan obesitas¹³. Pengukuran indeks massa tubuh juga dapat diterapkan pada anak dan remaja, dengan cara perhitungan yang sama, kemudian nilai tersebut dimasukkan kedalam grafik IMT-berdasarkan-umur. Dalam grafik tersebut akan terlihat nilai persentil IMT. Dari nilai persentil ini dapat ditentukan kategori status gizinya¹². Untuk anak-anak dan remaja dikategorikan mengalami obesitas apabila nilai persentil IMT-berdasarkan-umur ≥ 95 ¹².

Tabel 1. Klasifikasi IMT-berdasarkan-usia untuk anak dan remaja

Klasifikasi	Nilai Persentil IMT/U
Berat badan kurnag	< 5
Berat badan normal	5 – 85
Berat badan lebih	85 – 94
Obesitas	≥ 95

C. Resistensi Insulin

Meningkatnya prevalensi obesitas akan menyebabkan peningkatan komplikasi terkait obesitas seperti resistensi insulin, hipertensi, dislipidemia, dan diabetes mellitus tipe-2 (DMT2)¹⁴. Kelebihan energi dalam obesitas dapat mengakibatkan hiperplasia dan hipertrofi adiposit, yang mengarah kepada stres oksidatif. stres oksidatif di adiposit menginduksi peradangan pada jaringan adiposa dan produksi adipokines, asam lemak bebas, dan mediator inflamasi¹⁵.

Peradangan ini terkait dengan resistensi insulin perifer, resistensi insulin hepatosit, dan gangguan sekresi insulin oleh sel beta pankreas. Pada akhirnya, proses ini menyebabkan disregulasi homeostasis glukosa dan berkembangnya diabetes mellitus tipe 2¹⁵. Meskipun obesitas memainkan peran kunci dalam patofisiologi resistensi insulin, resistensi insulin merupakan faktor risiko independen untuk penyakit kardiovaskular dan metabolisme.

Resistensi insulin didefinisikan sebagai penurunan sensitivitas dan respon terhadap tindakan metabolisme insulin, seperti pelepasan insulin-mediated glukosa dan menghambat produksi glukosa hepatik¹⁶. Tingkat resistensi insulin dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, ras dan etnis, tahap perkembangan seksual, jumlah adipositas dan distribusi lemak¹⁶.

Resistensi insulin adalah suatu keadaan terjadinya gangguan respons metabolik terhadap kerja insulin, akibatnya untuk kadar glukosa plasma tertentu dibutuhkan kadar insulin yang lebih banyak daripada normal untuk mempertahankan keadaan normoglikemi (euglikemi)¹⁷. Resistensi insulin dapat disebabkan oleh gangguan pre reseptor, reseptor dan post reseptor¹⁷. Gangguan pre reseptor dapat disebabkan oleh antibodi insulin dan gangguan pada insulin. Gangguan reseptor dapat disebabkan oleh jumlah reseptor yang kurang atau kepekaan reseptor yang menurun. Sedangkan gangguan post reseptor disebabkan oleh gangguan pada proses fosforilasi dan pada signal transduksi di dalam sel otot.

Daerah utama terjadinya resistensi insulin adalah pada postreseptor sel target di jaringan otot rangka dan sel hati. Kerusakan postreseptor ini menyebabkan kompensasi peningkatan sekresi insulin oleh sel beta, sehingga terjadi hiperinsulinemi pada keadaan puasa maupun postprandial¹⁷.

Resistensi insulin merupakan sindrom yang heterogen, dengan faktor genetik dan lingkungan berperan penting pada perkembangannya¹⁸. Resistensi insulin berkaitan dengan penumpukan lemak, terutama penumpukan lemak dibagian perut. Faktor lain seperti kurangnya aktifitas fisik dan asupan makanan tinggi lemak juga dinyatakan berkaitan dengan perkembangan terjadinya obesitas dan resistensi insulin¹⁸.

Pembesaran lemak visceral yang aktif secara lipolitik akan meningkatkan keluaran asam lemak bebas dan menurunkan pengikatan dan ekstraksi insulin di hati, sehingga menyebabkan terjadinya hiperinsulinemi sistemik. Lebih lanjut peningkatan asam lemak bebas portal akan meningkatkan produksi glukosa di hati melalui peningkatan glukoneogenesis, menyebabkan terjadinya hiperglikemi¹⁸. Pada tingkat otot skelet, kadar asam lemak bebas yang tinggi dapat menurunkan pemakaian glukosa yang distimulasi oleh insulin melalui kompetisi substrat (siklus glukosa-asam lemak). Penyimpanan maupun oksidasi glukosa dihambat oleh asam lemak bebas, hal ini secara tidak langsung berhubungan dengan oksidasi lemak pada obesitas dan DM 2¹⁸.

Resistensi insulin diakibatkan tidak hanya oleh faktor genetik namun juga lingkungan. Sebagian faktor ini dapat dimodifikasi melalui perubahan gaya hidup, sementara sebagian lainnya tidak dapat diubah.

1. Genetik

Bukti adanya komponen genetik berasal dari koefisien keselarasan (concordance) DM yang meningkat kepada kembar monozigot, prevalensi DM yang tinggi pada anak-anak dari orang tua yang menderita diabetes, dan prevalensi DM yang tinggi pada kelompok etnis tertentu. Riwayat keluarga memiliki pengaruh bermakna dengan kejadian DM tipe 2. Risiko untuk terjadi DM tipe 2 pada subyek yang memiliki riwayat keluarga DM tipe 2 sebesar 5,9 kali dibandingkan dengan mereka yang tidak tahu keluarganya menderita DM tipe 2¹⁹.

2. Usia

Pertambahan usia merupakan faktor risiko yang penting terhadap kejadian resistensi insulin. Penuaan berhubungan erat dengan resistensi insulin, seperti halnya resistensi insulin terkait dengan DM tipe 2. Selain itu, diketahui bahwa lansia yang memiliki berat badan normal juga memiliki resiko tinggi mengalami resistensi insulin, yang menunjukkan bahwa bertambahnya usia (menjadi tua) itu sendiri meningkatkan risiko mengalami diabetes tipe 2²⁰.

3. Obesitas

Obesitas merupakan faktor risiko utama untuk terjadinya resistensi insulin. Sekalipun masih berada di dalam kisaran berat badan yang dapat diterima, namun kenaikan berat badan dapat meningkatkan risiko resistensi insulin. Di antara faktor-faktor lingkungan, obesitas memiliki korelasi yang paling kuat²¹.

Risiko terjadinya insulin meningkat seiring indeks massa tubuh (IMT) meningkat, dan keadaan ini menunjukkan korelasi *dose-response* antara lemak tubuh dan resistensi insulin²¹. Faktor-faktor yang mungkin mempengaruhi resistensi insulin pada obesitas meliputi kadar asam lemak yang tinggi di dalam darah yang beredar dan intrasel. Kadar asam lemak bebas yang tinggi di dalam darah dan sel ini dapat mempengaruhi fungsi insulin (lipotoksitas) dan sejumlah sitokin yang dilepaskan oleh jaringan adipose (adipoksin); sitokin ini meliputi leptin, adinopektin, dan resistin²¹.

Adipositas tubuh bagian atas/obesitas pada perut memiliki keterkaitan yang erat dengan DM pada sejumlah penelitian *cross-sectional* dan prospektif. Obesitas abdominal (lingkar pinggang > 40 inci untuk pria > 35 inci untuk wanita) adalah faktor risiko yang sangat potensial untuk resistensi insulin²¹. Resistensi insulin mengurangi pasokan glukosa ke dalam sel. Hal ini akan mendorong sel-sel beta pankreas untuk memproduksi dan mengeluarkan insulin tambahan. Kadar insulin yang lebih tinggi dari normal umumnya cukup untuk menjaga glukosa darah terkendali selama beberapa tahun. Namun, sel-sel dalam pankreas akan menjadi lelah, karena terlalu banyak pekerjaan. Dalam kasus tersebut, produksi insulin semakin lambat atau akan terhenti dan, sebagai akibatnya, glukosa menumpuk dalam darah.

4. Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik diduga dapat meningkatkan pembuangan glukosa yang dirangsang insulin pada dosis insulin yang ditetapkan. Selain itu, orang yang terlatih secara fisik mungkin mengalami peningkatan yang lebih kecil dalam konsentrasi insulin plasma sebagai respons terhadap beban

glukosa dibandingkan dengan orang yang memiliki gaya hidup sedentari/kurang gerak. Hal ini menunjukkan bahwa *training*/olahraga dapat meningkatkan sensitivitas jaringan terhadap insulin²².

5. Merokok

Merokok dapat meningkatkan risiko terkena diabetes melalui beberapa cara. Merokok telah terbukti dapat menyebabkan peningkatan konsentrasi glukosa darah dan dapat meningkatkan resistensi insulin²³. Seperti dikemukakan oleh Frati dkk (1996) merokok secara akut dapat menyebabkan toleransi glukosa terganggu dan menurunkan sensitivitas insulin²⁴.

Pada perempuan, merokok memiliki efek "antiestrogenik", menyebabkan perubahan negatif dalam rasio pinggang-pinggul. Rasio pinggang-pinggul yang meningkat telah terbukti secara signifikan berkorelasi positif dengan resistensi insulin, kadar glukosa plasma dan *overt diabetes*²³. Oleh karena itu, efek merokok terhadap perkembangan diabetes mungkin dimediasi melalui perubahan dalam distribusi lemak.

Ada berbagai alat yang digunakan untuk mengukur sensitivitas insulin dan resistensi insulin baik secara langsung (*euglycemic glucose hyperinsulinemic clamping* dan *insulin suppression test*) dan secara tidak langsung [tes toleransi glukosa intravena, tes toleransi glukosa oral, dan *homeostasis model of assessment-insulin resistance (HOMA-IR)*]¹⁶. Penggunaan HOMA-IR dalam mengkaji resistensi insulin telah divalidasi pada anak dan remaja¹⁶.

D. HOMA-IR

Lebih dari 15 tahun yang lalu, model matematika dari dinamikafisiologis normal dari insulin dan glukosa menghasilkan homeostasis model assessment (HOMA), yang menyediakan rumus/formula untuk memperkirakan resistensi insulin (HOMA-IR) dan fungsi sel beta dari pengukuran glukosa darah puasa (GDP) dan kadar insulin puasa secara berturut-turut²⁵.

HOMA pertama kali ditemukan pada tahun 1985 oleh Matthews et al. Ini merupakan metode yang digunakan untuk mengukur resistensi insulin dan fungsi sel beta secara kuantitatif berdasarkan glukosa basal (puasa) dan konsentrasi insulin (atau C-peptida). HOMA adalah bentuk hubungan antara glukosa dan dinamika insulin yang memprediksi glukosa puasa dan konsentrasi insulin jangka panjang dari kombinasi yang memungkinkan antara resistensi insulin dan fungsi sel beta.

Kadar insulin dipengaruhi oleh efek sel beta pankreas terhadap konsentrasi glukosa sementara konsentrasi glukosa diatur oleh produksi glukosa yang dimediasi oleh insulin melalui hepar²⁶. Sehingga, fungsi sel beta yang menurun akan memberikan respon yang kurang kepada sel beta untuk sekresi insulin yang distimulasi oleh glukosa. Resistensi insulin dicerminkan oleh efek penekanan yang kurang dari insulin terhadap produksi glukosa hepatic. HOMA telah dibuktikan sebagai alat pengukuran resistensi insulin pada tahap klinis maupun epidemiologis. HOMA menjelaskan homeostasis insulin-glukosa dengan cara matematis yang simpel, terjabarkan, dan non linear. Rumus untuk resistensi insulin telah disederhanakan dan menggunakan sampel darah puasa. Ini dijabarkan dari penggunaan produk insulin-glukosa, dibagi oleh konstanta. Hasil dari glukosa darah puasa \times insulin plasma puasa adalah indeks dari resistensi insulin hepatic²⁶.

$$\text{HOMA-IR} = (\text{glukosa} \times \text{insulin}) / 22,5$$

(insulin dalam $\mu\text{U/L}$ dan glukosa diukur dalam mmol/L)

$$\text{HOMA-IR} = (\text{glukosa} \times \text{insulin}) / 405$$

(insulin dalam $\mu\text{U/L}$ dan glukosa diukur dalam mg/dL)

Konstanta 22,5 adalah faktor yang dinormalkan (contohnya: produk normal dari insulin plasma puasa adalah $5 \mu\text{U/mL}$ dan glukosa darah puasa normal adalah $4,5 \text{ mmol/L}$, tipikal dari individu yang normal dan sehat = 22,5) dimana fungsi sel beta juga diklakulasi oleh rumus lain dengan menggunakan insulin puasa dan kadar glukosa²⁵. pada anak-anak dan remaja, diagnosa resistensi insulin ditegakkan apabila nilai $\text{HOMA-IR} \geq 3,16$ ²⁷.

HOMA-IR telah diobservasi memiliki korelasi yang linear dengan glucose clamp dan minimal model dalam memperkirakan sensitifitas/resistensi insulin dalam berbagai studi di populasi yang berbeda-beda. Dijabarkan dari perhitungan matematis antara interaksi fungsi sel beta dan resistensi insulin, HOMA digunakan untuk mengukur insulin pada keadaan menetap dan konsentrasi glukosa. C-peptida, pengukur sekresi insulin (bukan kerja insulin), dapat digunakan di HOMA untuk fungsi sel beta dan resistensi insulin^{25,26}.

E. Keseimbangan Asam dan Basa

1. Definisi Keseimbangan Asam dan Basa

Suatu cairan dikatakan bersifat asam bila konsentrasi ion hidrogennya lebih besar dibanding konsentrasi ion hidroksilnya, dan dikatakan bersifat basa bila konsentrasi ion hidrogennya lebih kecil dibanding konsentrasi ion hidroksilnya. Maka dapat disimpulkan bahwa keseimbangan asam-basa tubuh merupakan kondisi dimana konsentrasi ion hidrogen yang berada dalam tubuh setara dengan konsentrasi ion hidroksilnya.²⁸ Keseimbangan asam basa tubuh mengacu pada seperangkat mekanisme yang merupakan bagian dari tubuh, terutama paru-paru, ginjal, dan saluran pencernaan.²⁸

2. Mekanisme Keseimbangan Asam Basa

a. Paru-Paru

Paru-paru menanggapi perubahan Ph dengan mengubah laju dan lebar ventilasi. Paru-paru hanya mampu mengeliminasi atau mempertahankan CO₂. Kemoreseptor perifer yang berada di karotid dan badan aorta merespon perubahan pO₂, pCO₂ dan pH dalam hitungan menit. Di sisi lain, kemoreseptor sentral di medula serebral hanya sensitif terhadap pCO₂ dengan respon yang lebih lambat, lebih kuat dan lebih dominan. Oleh karena itu pCO₂ arteri adalah faktor paling penting dalam merubah ventilasi. Respon paru-paru ini biasanya dimulai pada jam-jam pertama dan selesai dalam 24 jam. Namun bagaimanapun juga regulasi yang diperankan oleh paru-paru hanya mempunyai nilai keefektifan

sebesar 50%-75% dalam memulihkan konsentrasi H^+ menjadi normal. Proses utama dalam regulasi sistem asam basa terjadi secara metabolis, dimana paru-paru hanya mampu mengeliminasi CO_2 dan non *fixed acid*. Namun demikian sistem penyangga paru dinilai setara dengan keefektifan sistem penyangga kimia.²⁹

b. Ginjal

Ginjal adalah satu-satunya organ yang mampu menghilangkan *fixed acid* melalui ekskresi dalam urin. Ginjal mengoreksi pH ekstraseluler dengan mengontrol konsentrasi serum bikarbonat melalui regulasi ekskresi H^+ , reabsorpsi bikarbonat dan produksi bikarbonat baru. Ginjal mengekskresi H^+ dengan cara bergabung dengan fosfat ($HPO_4^{2-} + H^+ \rightarrow H_2PO_4^-$), atau dengan amonia untuk membentuk amonium. Ketika keasaman darah meningkat signifikan, glutamin secara proporsional dimetabolisme menjadi amonia. Selanjutnya amonia berfungsi sebagai penerima H^+ . Paru-paru hanya dapat menghilangkan atau mempertahankan asam volatil, yaitu P_{CO_2} , sedangkan ginjal dapat menghilangkan atau mempertahankan, baik asam maupun basa, dan berperan sebagai organ utama pengeliminasi *fixed acid*. Kompensasi ginjal adalah proses terakhir sebelum bergabung dengan sistem penyangga lainnya. Kompensasi ginjal biasanya dimulai pada hari pertama dan selesai pada waktu 3-5 hari.²⁹

c. Saluran Pencernaan

Saluran pencernaan memegang peranan penting dalam keseimbangan asam-basa tubuh karena berurusan langsung dengan ion kuat. Stewart membagi saluran pencernaan ke dalam 4 bagian penting yang secara kuantitatif mempengaruhi plasma [SID]. SID (Strong Ion difference) merupakan jumlah konsentrasi basa kation kuat dikurangi jumlah dari konsentrasi asam anion kuat.²⁸

Bagian pertama adalah lambung, disini klorida dipompa keluar dari plasma melalui mukosa lambung dan masuk ke lumen sebagai asam lambung. Hal ini menyebabkan SID cairan lambung meningkat perlahan dan H^+ menurun, kondisi ini disebut "*alkaline tide*" Dalam kondisi normal, klorida yang telah dikeluarkan dari plasma kembali ke plasma ketika klorida diabsorpsi di usus halus kurang lebih satu jam, setelah di sekresi. Klorida meninggalkan plasma secara temporer, namun tidak meninggalkan tubuh.²⁸

Bagian kedua dari saluran pencernaan adalah pankreas. Kelenjar ini menghasilkan dan menyekresi cairan kompleks yang mengandung banyak enzim pencernaan serta memiliki nilai SID tinggi atau klorida yang rendah, ke usus halus. Sehingga plasma yang memperfusi pankreas mempunyai nilai SID yang rendah. Proses ini terjadi sesaat setelah fase *alkaline tide*, ketika lambung mensekresi klorida, dan membantu untuk memulihkan SID menjadi normal.²⁸

Di duodenum, cairan asam lambung bercampur dengan sekresi pankreas untuk memproduksi cairan bernama *chyme*. Usus halus, *duodenum*, *jejunum*, dan *ileum* merupakan tempat utama dari proses absorpsi ion kuat dari *chyme* menuju plasma. Di organ inilah klorida dan natrium kembali ke plasma. Ion kuat yang diambil dari makanan juga di absorpsi dan berkontribusi pada nilai SID plasma.²⁸

Bagian ke empat dari jalur pencernaan adalah kolon. Sebagian besar zat yang diabsorpsi di kolon adalah air, dengan sebagian kecil ion kuat. Sebagian besar klorida di dalam *chyme* diserap dalam usus halus, oleh karena itu *chyme* memasuki kolon dengan nilai SID yang tinggi dengan muatan elektrolit kation berupa natrium dan kalium. Ion-ion kuat yang tidak diserap dalam kolon dieliminasi dari tubuh melalui feses. Diare dan enema merupakan kondisi patologis yang dapat menyebabkan abnormalitas pada nilai SID.²⁸

Keseimbangan asam basa tubuh dapat diukur melalui beberapa cara, salah satunya melalui pH urin. Selain itu, perhitungan *dietary acid*

load dapat digunakan untuk menghitung jumlah prekursor asam dari makanan yang masuk ke dalam tubuh. Total ekskresi asam diketahui berkaitan dengan keseimbangan asam basa pada penelitian intervensi berskala kecil yang secara umum dirancang untuk mengkaji efek perubahan keseimbangan asam basa terhadap indikator kesehatan tulang³⁰. Pengukuran yang akurat dari total asam endogen yang diekskresi membutuhkan pengukuran yang tepat dari asupan makanan, urin dan pengukuran tinja dan metodologi alternatif lainnya³¹. Salah satu alternatif adalah pH urin, yang dapat merefleksikan keseimbangan asam basa tubuh, yang mudah untuk diukur.

3. Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Keseimbangan Asam Basa Tubuh

a. Gaya Hidup

Diet, olahraga dan tingkat stres merupakan faktor gaya hidup yang dapat mempengaruhi keseimbangan asam basa tubuh⁴⁶. Asupan cairan dan elektrolit sangat tergantung pada diet. Orang-orang dengan anorexia nervosa ataupun bulimia berada pada resiko tingkat tinggi dalam hal ketidak-seimbangan cairan dan elektrolit tubuh. Individu dengan kondisi malnutrisi dapat menurunkan serum albumin dalam tubuh, dan memungkinkan untuk terjadinya edema. Hal ini terjadi karena tarikan osmotik dari cairan menuju kompartemen vaskular berkurang. Ketika asupan kalori tidak adekuat, simpanan lemak menyusut dan asam lemak dilepaskan, meningkatkan terjadinya resiko asidosis.

Olahraga kategori sedang, seperti berjalan, berlari, atau bersepeda mempunyai efek positif terhadap keseimbangan kalsium⁴⁶. Tingkat kerapuhan tulang dan osteoporosis pada lansia dapat diperlambat dengan melakukan olahraga teratur.

Stres dapat meningkatkan metabolisme selular, konsentrasi glukosa darah, dan tingkat katekolamin⁴⁶. Stres juga dapat meningkatkan produksi ADH, yang dapat mengurangi produksi urin. Respon tubuh terhadap stres, secara keseluruhan bertujuan untuk meningkatkan volume darah.

Gaya hidup dengan konsumsi alkohol dalam jumlah besar, juga dapat mempengaruhi keseimbangan asam-basa dengan meningkatkan resiko penurunan kandungan kalsium, magnesium, dan fosfat⁴⁶. Resiko asidosis berhubungan dengan penyusutan jaringan lemak. Hal serupa yang dialami oleh seseorang dengan kebiasaan mengkonsumsi alkohol dalam jumlah besar.

b. Kondisi Klinis

1. Asidosis respiratori

Faktor resiko kondisi klinis yang dapat menyebabkan terjadinya asidosis respiratori adalah :

- Penyakit paru-paru akut yang mengganggu pertukaran gas alveolar (misalnya, pneumonia, edema paru akut) .
- Penyakit paru-paru kronis (Misalnya asma, sistik fibrosis, atau emfisema) .
- Overdosis narkotika atau obat penenang yang menekan laju pernapasan.
- Cedera otak yang mempengaruhi pernafasan pusat.
- Obstruksi jalan napas.
- Cedera dada mekanik

2. Alkalosis respiratori

Faktor resiko kondisi klinis yang dapat menyebabkan terjadinya alkalosis respiratori adalah :

- Hiperventilasi karena kecemasan ekstrim, peningkatan suhu tubuh hipoksia, overdosis salisilat
- Cedera pada batang otak
- Demam
- Peningkatan metabolisme basal

3. Asidosis metabolik

Faktor resiko kondisi klinis yang dapat menyebabkan terjadinya asidosis metabolik adalah :

- Kondisi yang menyebabkan asam non-volatile dalam darah meningkat, seperti kerusakan fungsi ginjal, diabetes mellitus, dan kelaparan.
- Kondisi yang menurunkan bikarbonat seperti diare berkepanjangan, infus berlebihan yang didalamnya terkandung klorida seperti NaCl
- Konsumsi asam berlebih seperti salisilat
- Gagal jantung

4. Alkalosis metabolik

Faktor resiko kondisi klinis yang dapat menyebabkan terjadinya alkalosis metabolik adalah :

- Muntah
- Penggunaan *potassium-losing* diuretik
- Hormon kortikoid yang berlebihan, yang disebabkan karena *cushing syndrome*, hiperaldosteronisme
- Asupan bikarbonat yang berlebih dari antasida, parenteral NaHCO_3

c. Obat-obatan

1. Penggunaan obat-obatan jenis antasid dapat menyebabkan hipofosfatemia karena sifat nya yang mengikat fosfat di dalam saluran pencernaan. Antasid juga dapat menjadi faktor resiko terjadinya alkalosis metabolik⁴⁶.
2. Diuretik
Tindakan teurapetik seperti penggunaan diuretik dapat berpotensi mengganggu homeostatis tubuh karena menyebabkan kehilangan elektrolit dan cairan tubuh, kecuali penggantian pengeluaran air dan elektrolit diperhatikan dengan baik⁴⁶.

4. pH Urin

Urin merupakan hasil metabolisme tubuh yang dikeluarkan melalui ginjal. Dari 1200 ml darah yang melalui glomeruli permenit akan terbentuk filtrat 120 ml per menit.³² Filtrat tersebut akan mengalami reabsorpsi, difusi dan ekskresi oleh tubuli ginjal yang akhirnya terbentuk 1 ml urin per menit.³² Secara umum dapat dikatakan bahwa pemeriksaan urin selain untuk mengetahui kelainan ginjal dan salurannya juga bertujuan untuk mengetahui kelainan-kelainan dipelbagai organ tubuh seperti hati, saluran empedu, pankreas, korteks adrenal, uterus dan lain-lain.

Peran utama ginjal dalam mempertahankan keseimbangan asam basa adalah dengan menghemat simpanan bikarbonat dan mengekskresikan ion-ion hidrogen. Ginjal mempertahankan pH CES dengan: 1) meningkatkan ekskresi ion hidrogen urine dan menghemat bikarbonat plasma bila darah terlalu asam dan 2) meningkatkan ekskresi bikarbonat urin dan menurunkan ekskresi ion-ion hidrogen bila darah terlalu basa³³. Kontrol ginjal terhadap keseimbangan asam basa melibatkan tiga proses yang terjadi secara simultan sepanjang nefron-nefron ginjal: 1) reabsorpsi bikarbonat terfiltrasi, 2) ekskresi asam yang dapat difiltrasi, dan 3) ekskresi amonia. Ketiga mekanisme ini melibatkan sekresi ion-ion hidrogen ke dalam urin dan pengembalian bikarbonat ke plasma.³³

Ginjal merupakan rute utama ekskresi ion hidrogen dari asupan, sehingga *acid-base load* dapat tercermin dari pH urin, selama fungsi ginjal masih normal dan tidak terganggu oleh penyakit. Penetapan pH dapat digunakan untuk mengetahui keadaan status asam basa dalam tubuh. pH urin normal berkisar antar 4,5 - 8,0.³²

F. Dietary Acid Load

Diet merupakan determinan utama dari beban asam yang harus diekskresikan oleh ginjal untuk menjaga keseimbangan asam basa. Asupan memiliki potensi untuk berkontribusi terhadap terjadinya asidosis metabolik

ringan dan mempengaruhi status asam basa tubuh melalui penyediaan prekursor asam dari makanan.³¹

Dietary acid load didasari oleh pola makan seseorang yang terdiri dari bahan makanan yang mengandung prekursor asam, dan memproduksi asam sebagai hasil dari metabolismenya. Asupan yang mengandung prekursor basa dan memproduksi basa sebagai hasil metabolismenya berfungsi untuk mengimbangi beban asam harian. Namun, efek akhir dari asupan *dietary acid load* ini adalah bertambahnya beban asam dalam tubuh yang harus di *buffer* dan dikeluarkan untuk menjaga keseimbangan asam basa.³⁴

Asam endogen diproduksi ketika sulfur organik yang ditemukan pada asam amino metionin dan sistein dioksidasi menjadi sulfat anorganik.³⁵ Asam tambahan diproduksi ketika makanan netral teroksidasi menjadi anion organik yang diekskresi di urin, termasuk sitrat, asam urat, dan oksalat. Selain asam tambahan yang diproduksi secara endogen dari makanan, asam dan basa eksogen juga langsung diserap di saluran pencernaan.³⁶

Asupan makanan dapat mempengaruhi produksi asam endogen, bukan karena pH dari makanan namun karena asam non volatil dan prekursor basa (senyawa yang menghasilkan asam atau basa setelah makanan diserap dan di metabolisme).³⁷ Apabila asupan lebih banyak mengandung prekursor asam daripada prekursor basa dapat menyebabkan metabolisme asidosis ringan.³⁸ Asam endogen termasuk asam sulfat yang dihasilkan dari katabolisme asam amino mengandung sulfur³⁸. Asupan tinggi protein, terutama diet ketogenik, umumnya berkaitan dengan peningkatan ekskresi kalsium urin dan penurunan pH urin.³⁹

Pada diet Amerika, asupan protein sebanyak 15-17% dari total energi terutama dari sumber hewani dan rendah asupan buah dan sayur kaya kalium.⁴⁰ Kebiasaan diet seperti ini menyebabkan beban asam pada tubuh yang berasal dari makanan kurang lebih 1 mEq/kg/hari⁴⁰. Sebuah penelitian juga telah melaporkan bahwa sumbangan prekursor asam dari makanan sekitar 50-75 mEq/hari pada beberapa studi kohort.⁴¹

Beberapa penelitian telah dilakukan untuk merumuskan metode untuk mengestimasi *dietary acid load* (DAL) berdasarkan pengukuran asupan makanan.³⁶ Metode yang paling banyak digunakan untuk menghitung adalah *Potential Renal Acid Load* (PRAL)⁴². PRAL dapat mengestimasi *dietary acid load* baik secara tidak langsung, yaitu dengan menghitung perbandingan asupan protein terhadap asupan kalium dalam diet⁴², maupun perhitungan secara langsung dengan melihat kandungan sulfur dalam makanan, estimasi produksi anion organik dari makanan dan perhitungan absorpsi alkali di saluran pencernaan.

Tabel 3. Metode Perhitungan *Dietary Acid Load*

Metode	Data yang Dibutuhkan	Perhitungan
Endogenous Acid Production (EAP)	Asupan Makanan atau pengumpulan urin 24 jam	Diet: $EAP \text{ (mEq/d)} = 0.75 \times \text{dietary sulfur (mEq/d)} + \text{organic anion (OA) production}\S$ Urin: $EAP \text{ (mEq/d)} = \text{urinary sulfate (mEq/d)} + \text{OA production}\S$
Gastrointestinal (GI) Alkali Absorption	Asupan Makanan	Diet: $GI \text{ alkali absorption (mEq/d)} = 0.95 \times Na + 0.8 \times K + 0.25 \times Ca + 0.32 \times Mg - 0.95 \times Cl - 0.63 \times P$
Net Endogenous Acid Production (NEAP)	Asupan Makanan	Direct: $NEAP \text{ (mEq/d)} = EAP - GI \text{ alkali absorption}$ Indirect: $NEAP \text{ (mEq/d)} = 54.5 [\text{protein (g/day)/K (mEq/d)}] - 10.2$
Potential Renal Acid Load (PRAL)	Asupan Makanan	$PRAL \text{ (mEq/d)} = 0.49 \times \text{protein (g/d)} + 0.037 \times P \text{ (mg/d)} - 0.021 \times K \text{ (mg/d)} - 0.026 \times Mg \text{ (mg/d)} - 0.013 \times Ca \text{ (mg/d)}\ddagger$
Net Acid Excretion (NAE)	Pengumpulan urin 24 jam	Direct †: $NAE \text{ (mEq/d)} = NH_4^+ + TA - HCO_3^-$ Indirect †: $NAE \text{ (mEq/d)} = (Cl + P + SO_4 + OA\S) - (Na + K + Ca + Mg)$

Perhitungan *dietary acid load* menggunakan PRAL dikembangkan oleh Remer pada tahun 2003⁴². Perhitungan ini tidak membedakan kandungan sulfur protein yang berasal dari sumber hewani maupun nabati⁴¹. Skor PRAL yang positif mencerminkan potensi pembentukan asam, sedangkan skor PRAL yang negatif mencerminkan potensi pembentukan basa. Skor PRAL dihitung melalui jumlah asupan protein, kalium, kalsium, magnesium, dan fosfor. Secara umum, makanan yang tinggi prekursor asam adalah keju, daging, telur, dan sereal, sedangkan buah-buahan dan sayuran mengandung prekursor basa³⁷.

Pada diet Amerika, asupan protein sebanyak 15-17% dari total energi terutama dari sumber hewani dan rendah asupan buah dan sayur yang kaya kalium⁴⁰. Kebiasaan diet seperti ini menyebabkan *acid-load* pada tubuh yang berasal dari makanan kurang lebih 1 mEq/kg/hari.⁴⁰ Sebuah penelitian juga

telah melaporkan bahwa sumbangan *acid-load* dari makanan sekitar 50-75 mEq/hari pada beberapa studi kohort dan *acid-load* mendekati netral pada populasi vegetarian.⁴¹

G. Hubungan *Dietary Acid Load* dan pH urine

Keseimbangan asam basa dalam tubuh dipertahankan oleh 3 mekanisme, yaitu sistem penyangga darah dan jaringan, ekskresi CO₂ oleh paru-paru dan ekskresi H⁺ dan regenerasi HCO₃ oleh ginjal. Beberapa efek yang diketahui apabila tubuh mengalami asidosis metabolik diantaranya adalah *nitrogen wasting*, penurunan level IGF-1, pembentukan batu ginjal, hipotiroidisme dan hiperglukokortikoidisme ringan.⁴³

Asupan berkontribusi terhadap keseimbangan asam basa melalui metabolisme sulfur yang mengandung asam amino sistein dan metionin di hati. Metabolisme ini menghasilkan ion H⁺ dan menurunkan pH. Metabolisme garam alkalin pada buah dan sayur yang mengandung karbonat dan asam organik dan suplai mineral magnesium dan kalium dalam jumlah besar, menyeimbangkan efek dari ion H⁺ dalam tubuh dan meningkatkan pH⁴³. *Dietary acid-base load* merupakan keseimbangan antara asupan kaya protein seperti daging, sereal, susu dan produk olahannya yang menyumbang asam dengan sayur dan buah yang menyumbang basa dalam tubuh. Ginjal merupakan rute utama untuk mengekskresi ion H⁺ dari makanan, dan acid-base load dari asupan berkaitan dengan urin pH.⁴³

H. Hubungan Keseimbangan Asam Basa Tubuh dengan Obesitas

Keseimbangan asam basa yang terganggu juga berakibat pada peningkatan berat badan. Ion hidrogen dapat menghambat produksi energi di mitokondria melalui penghambatan siklus asam trikarboksil dan mengakumulasi asam laktat pada subjek yang memiliki pola makan *Western Diet*⁴⁴. Kalori dan *acid load* yang terakumulasi dari pola makan *Western Diet*, bisa menghasilkan laktasidosis apabila tidak dikompensasi secara efektif dan efisien melalui rute pernafasan. Selain itu, produksi asam keton endogen juga akan menurun,

sehingga lemak akan terakumulasi di jaringan adiposa dan terjadi penurunan oksidasi asam lemak. Keadaan asidosis menyebabkan adanya gangguan pada pemecahan asam lemak dan kecenderungan untuk mensintesis lemak yang lebih besar. Dengan demikian, akan ada kecenderungan peningkatan berat badan.⁴⁴

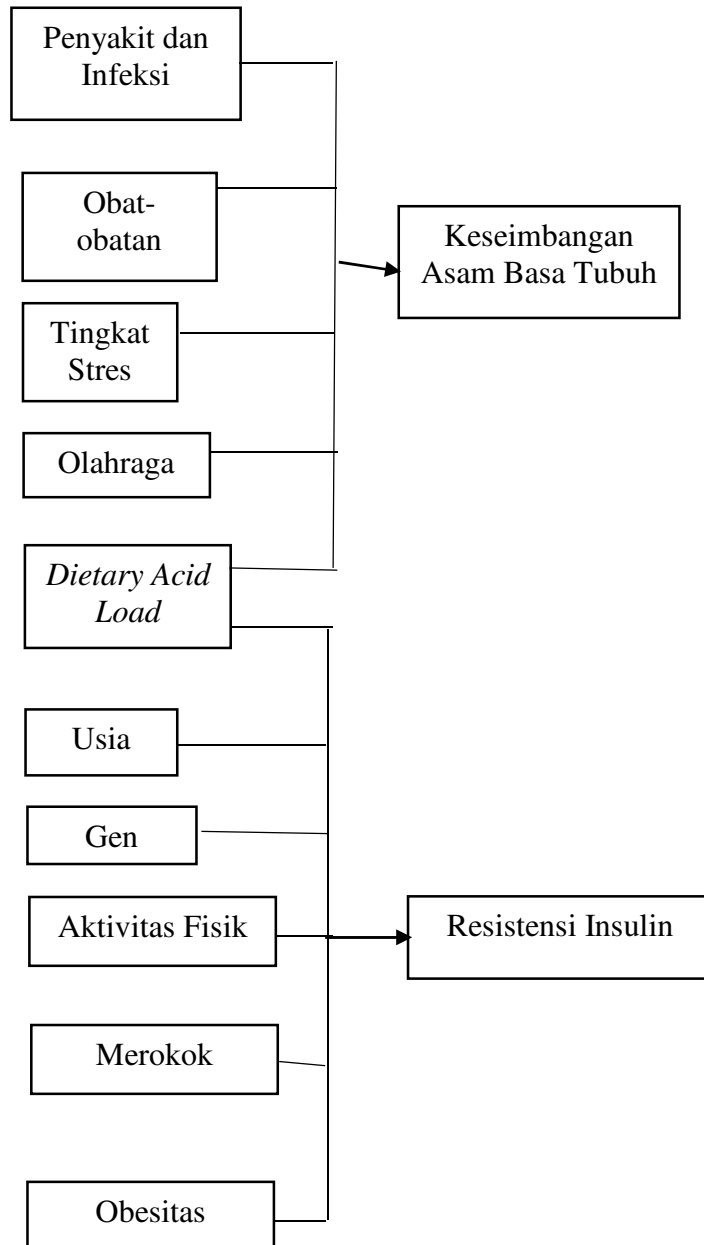
I. Hubungan Keseimbangan Asam dan Basa Tubuh dengan Resistensi Insulin

Pada penelitian *cross-sectional* di populasi pekerja Jepang, nilai *dietary load acid* secara signifikan dan positif, berhubungan dengan kadar insulin puasa dan nilai HOMA-IR. Hubungan positif antara keduanya hanya terbatas pada subjek dengan BMI rendah (<23 kg/m²). Sebuah hubungan positif juga diteliti antara nilai NEAP dan HOMA-beta, namun tidak ada hubungan signifikan yang ditemukan antara *dietary load acid* dengan kadar gula puasa ataupun HbA1C.⁵

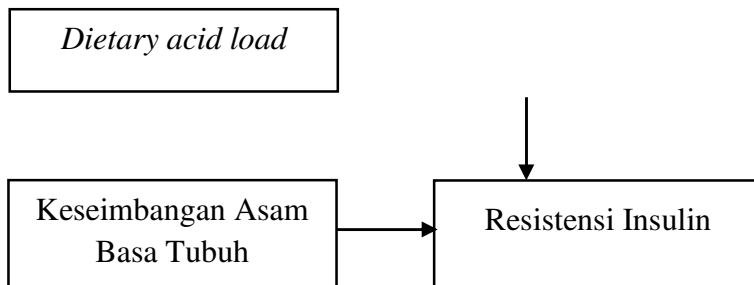
Mekanisme yang mendasari tentang dengan apakah *dietary load acid* yang tinggi meningkatkan resistensi insulin masih tetap tidak terjawab, walaupun beberapa penjelasan yang memungkinkan telah diusulkan.⁵

1. Asidosis metabolik meningkatkan sekresi glukokortikoid dan meningkatkan konsentrasi plasma kortisol, yang mungkin menimbulkan resistensi insulin.⁵
2. Pada tikus percobaan, *dietary load acid* yang tinggi menurunkan ekskresi sitrat urin yang mungkin disebabkan oleh kerusakan pada produksi amonium ginjal atau karena perubahan transport Na⁺-K⁺ dan H⁺ pada tubulus renal. Studi pada manusia menunjukkan ekskresi sitrat urine yang rendah berhubungan dengan resistensi insulin.⁵
3. Penelitian pada manusia, *dietary load acid* yang tinggi meningkatkan sekresi urin terhadap kalsium dan magnesium, yang merupakan mineral penting untuk kegiatan insulin.

J. Kerangka Teori



K. Kerangka Konsep



BAB III

METODE PENELITIAN

A. Ruang Lingkup Penelitian

Penelitian ini termasuk dalam ruang lingkup gizi masyarakat yang akan dilaksanakan di SMAN 1 Semarang dan SMAN 12 Semarang.

B. Waktu Penelitian

1. Penyusunan proposal : September-Oktober 2016
2. Pengambilan data : November 2016
3. Pengolahan data : November-Desember 2016
4. Penyusunan laporan : September-Desember 2016

C. Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian deskriptif analitik. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui hubungan antara variabel terikat (resistensi insulin) dan variabel bebas (keseimbangan asam basa dan *dietary acid load*). Penelitian ini menggunakan pendekatan *cross-sectional* karena pengukuran variabel bebas dan variabel terikat dilakukan sekali dalam waktu yang sama.

D. Populasi dan Sampel

1. Populasi

a. Populasi Target

Populasi target dalam penelitian ini adalah seluruh remaja obesitas di Semarang.

b. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah siswa obesitas di SMAN 1 Semarang dan SMAN 12 Semarang.

2. Sampel

a. Besar Sampel

Besar sampel dihitung dengan menggunakan rumus :

$$n = \left(\frac{Z\alpha + Z\beta}{0,5 \ln[(1+r)/(1-r)]} \right)^2 + 3$$

Keterangan :

n = Besar sampel

Z α = Tingkat kemaknaan, dimana Z=1,96 pada $\alpha = 0,05$ (dengan derajat kemaknaan 95%)

Z β = kekuatan uji dimana Z= 0,84 pada $\beta=80\%$

r = kofisien korelasi = 0,48²⁹

dari rumus tersebut maka besar sampel minimal pada penelitian ini adalah 34 orang. Untuk menghindari sampel yang *drop out* maka perlu dilakukan koreksi terhadap besar sampel yang dihitung dengan menambahkan sejumlah sampel agar sampel tetap terpenuhi:

$$\begin{aligned} n_1 = n_2 &= 34 \times \frac{1}{10} \\ &= 3,4 \end{aligned}$$

Besar sampel yang diperlukan di satu populasi sebanyak 4 orang, sehingga total sampel yang diperlukan sebanyak 38 orang.

b. Cara Pengambilan Sampel

Cara pengambilan sampel menggunakan teknik *simple random sampling* berdasarkan kriteria yang ditentukan oleh peneliti.

c. Subjek

Siswa SMAN 1 Semarang dan SMAN 12 Semarang.

d. Kriteria Inklusi

- 1) Siswa SMAN 1 Semarang dan SMAN 12 Semarang.
- 2) Mengalami obesitas yang ditandai dengan IMT/U persentil ≥ 95
- 3) Tidak sedang mengonsumsi obat-obatan dan multivitamin.
- 4) Bersedia mengikuti penelitian dengan mengisi formulir *Informed Consent*
- 5) Tidak sedang menjalankan diet tertentu.
- 6) Tidak sedang mengalami Infeksi Saluran Kemih (ISK).
- 7) Tidak merokok.

e. Kriteria Eksklusi

- 1) Tidak hadir selama pengambilan data berlangsung.
- 2) Subjek mengundurkan diri sebelum penelitian selesai.

E. Variabel dan Definisi Operasional

1. Variabel Penelitian

- a. Variabel terikat (*dependent*) adalah keseimbangan asam basa dan *dietary acid load*.
- b. Variabel bebas (*independent*) adalah resistensi insulin.

2. Definisi Operasional

Tabel 4. Definisi Operasional Variabel

No	Variable	Definisi Operasional	Hasil Ukur	Skala
1.	<i>Dietary Acid Load</i>	<i>Dietary acid load</i> dihitung menggunakan formula PRAL (<i>Potential Renal Acid Load</i>). Data asupan diambil dengan melakukan wawancara menggunakan kuesioner <i>food recall</i> 3x24 jam dan FFQ.	mEq	Rasio
2.	Keseimbangan Asam-Basa	Keseimbangan asam basa diukur melalui pemeriksaan urine lengkap menggunakan analisa <i>dipstick</i> . Pembacaan <i>dipstick</i> dilakukan dengan <i>semi-automated urine analyzed</i> . Urine yang digunakan untuk pemeriksaan adalah urine puasa, dimana subyek diharuskan puasa terlebih dahulu selama 8 jam.	pH	Rasio
3.	Resistensi Insulin	Pengukuran resistensi insulin dengan menggunakan metode pengukuran secara tidak langsung, yaitu dengan menggunakan rumus <i>Homeostatis Model Assessment-Insulin Resistance</i> (HOMA-IR). Perhitungan dilakukan setelah mendapat data kadar insulin puasa dan kadar glukosa darah puasa responden. Sampel dikatakan resistensi insulin apabila skor HOMA-IR $\geq 3,6$. ²¹	mg/dL	Rasio

F. Pengumpulan Data

1. Jenis Data

a. Data Primer

Data primer diperoleh dari penelitian langsung pada sampel yang meliputi identitas sampel, pengukuran antropometri, kadar glukosa

darah puasa, kadar insulin puasa, dan wawancara data asupan makanan subyek.

1) Data karakteristik sampel diperoleh melalui wawancara langsung kepada responden dengan menggunakan kuesioner meliputi meliputi nama, usia, tanggal lahir, jenis kelamin, pendidikan, pekerjaan orang tua dan alamat, dan nomor telepon.

2) Data Pengukuran Tinggi Badan

Pengukuran tinggi badan dilakukan menggunakan *microtoise*. Sebelum diukur tinggi badannya, pastikan responden sudah melepaskan alas kakinya. Apabila responden menggunakan hiasan rambut yang mungkin dapat mempengaruhi hasil pengukuran, mintalah responden untuk melepasnya. Selanjutnya, persilahkan responden untuk berdiri ditengah-tengah alat ukur dan menempel dinding. Mintalah responden untuk memandang lurus ke depan. Pastikan bahu responden rata, dengan tangan di samping, dan kepala, tulang bahu dan pantat menempel dinding. Kemudian, mintalah responden untuk mengambil nafas panjang. Turunkan meteran alat pengukur hingga pas di atas kepala responden. Pastikan anda menekan rambut responden. Jika posisi responden sudah betul, baca dan catatlah hasil pengukuran dengan desimal satu di belakang koma dengan melihat angka di dalam kaca pengukuran.³⁰

3) Data Pengukuran Berat Badan.

Pengukuran berat badan menggunakan timbangan berat badan. Pengukuran berat badan dilakukan menggunakan timbangan berat badan digital. Letakkan alat timbang di bagian yang rata/datar dan keras. Pastikan alat timbang menunjukkan angka "00.00" sebelum melakukan penimbangan dengan menekan alat timbang tersebut. Sebelum responden diukur berat badannya, responden diminta untuk melepas sepatu, aksesoris atau barang bawaan yang dapat memberatkan hasil pengukuran berat badan seperti jam tangan,

uang logam, handphone, dan kunci. Ketika alat timbang sudah menunjukkan angka 00.00 mintalah responden untuk berdiri di tengah-tengah alat timbang. Pastikan posisi badan responden dalam keadaan berdiri tegak, mata/kepala lurus ke arah depan, kaki tidak menekuk. Setelah responden berdiri dengan benar, secara otomatis alat timbang akan menunjukkan hasil penimbangan.³⁰

4) Data Pengukuran Lingkar Pinggang

Pengukuran lingkar pinggang dilakukan menggunakan pita ukur/*medline*. Lingkar pinggang diukur dalam posisi berdiri tegak dan tenang. Baju atau penghalang pengukuran disingkirkan. Letakkan pita pengukur di tepi atas crista illiaca dextra. Kemudian pitapengukur dilingkarkan ke sekeliling dinding perut setinggi crista illiaca. Pastikan bahwa pita pengukur tidak menekan kulit terlalu ketat. Pengukuran dilakukan saat akhir dari ekspirasi normal. Nyatakan ukuran lingkar pinggang dalam cm.³⁰

- 5) Data pH urine yang diukur menggunakan analisis *dipstick* dan pembacaan *dipstick* dilakukan dengan metode *semi-automated urine analyzed* di Laboratorium Klinik Permata Semarang.
- 6) Data kadar Glukosa Darah Puasa (GDP) diukur menggunakan teknik *enzymatic Colorimetric* di Laboratorium Sarana Medika Semarang.
- 7) Data asupan didapatkan melalui wawancara menggunakan *form food recall 3x24 jam* dan FFQ-Semi Quantitative, lalu data di olah menggunakan software Nutrisurvey.
- 8) Data Aktivitas Fisik didapatkan melalui wawancara menggunakan kuesioner aktivitas fisik.

b. Data Sekunder

Data sekunder diperoleh dari data tentang gambaran umum, lokasi penelitian, jumlah siswa, daftar siswa, sarana dan prasarana

yang diperoleh dari observasi langsung di SMAN 1 Semarang dan SMAN 12 Semarang .

2. Prosedur Penelitian

a. Persiapan Penelitian

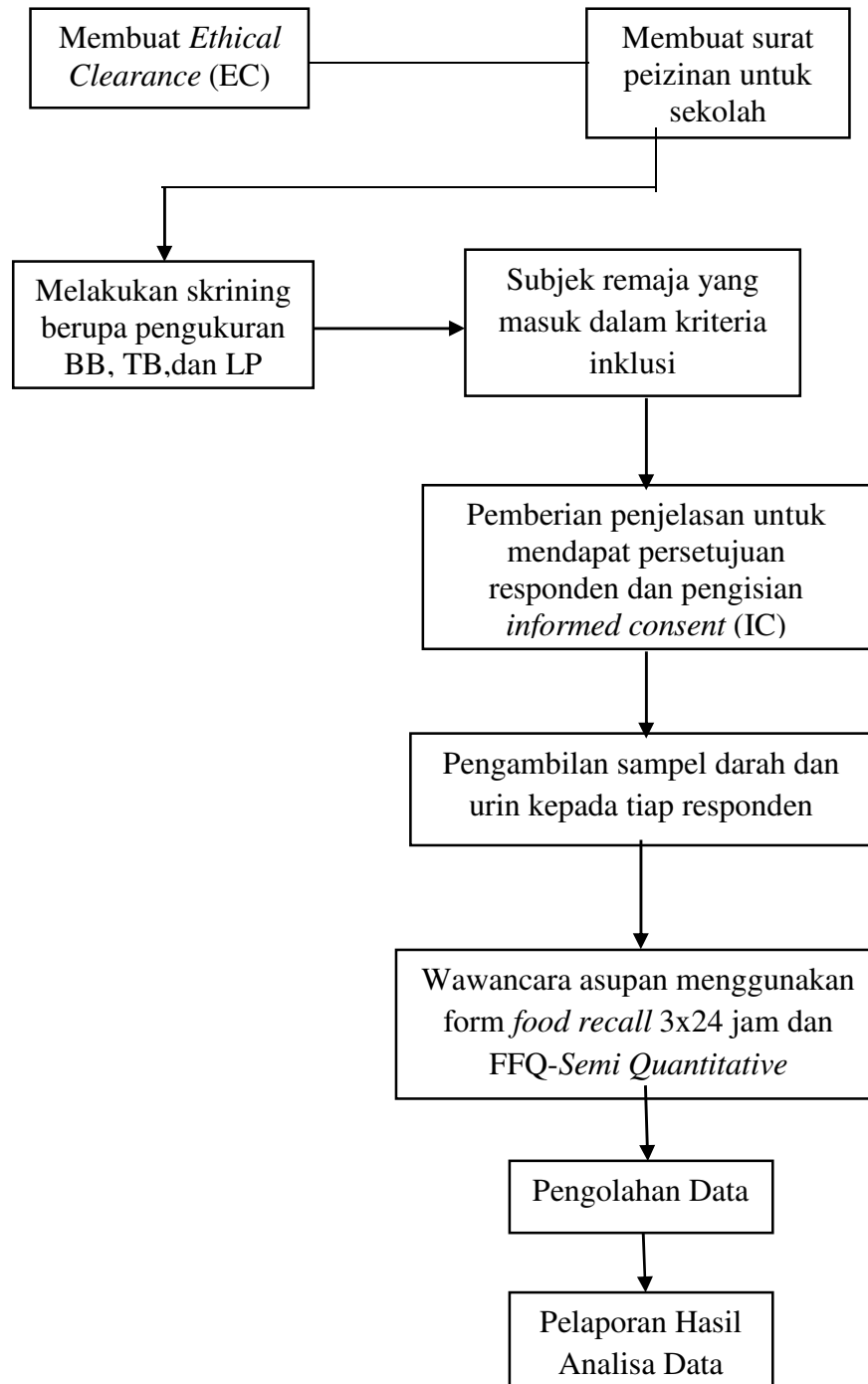
- 1) Mengurus *Ethical Clearance* (EC) penelitian.
- 2) Mengurus surat izin penelitian ke SMAN 1 Semarang dan SMAN 12 Semarang.
- 3) Setelah mendapat perizinan dari pihak sekolah, dilakukan skrining kepada seluruh siswa. Skrining berupa pengukuran tinggi badan, berat badan dan lingkar pinggang. Berdasarkan pengukuran antropometri tersebut, akan diketahui siswa yang mengalami obesitas. Teknik pemilihan sampel yang digunakan adalah *simple random sampling*, dimana semua subyek yang datang dan memenuhi kriteria pemilihan dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah subyek yang dilakukan terpenuhi.
- 4) Mempersiapkan tenaga analis untuk pengambilan kadar glukosa darah puasa dan pH urine bekerjasama dengan Laboratorium Sarana Medika Semarang. Untuk pengukuran insulin puasa dilakukan di Laboratorium FK UNDIP.
- 5) Pengukuran antropometri dibutuhkan enumerator/petugas lapangan. Enumerator berjumlah 5 orang yang dipilih dengan kualifikasi mahasiswa S1 Ilmu Gizi minimal berada di semester 4 yang selanjutnya diberikan pelatihan kecil tentang caramenjelaskan maksud dan tujuan penelitian kepada responden, teknik wawancara, penjelasan tentang data yang diperlukan, cara memperoleh dan cara pengisian data secara lengkap dan tepat.

b. Pelaksanaan Pengambilan Data

- 1) Identifikasi subjek
- 2) Data karakteristik subjek
- 3) Data berat badan (BB).

- 4) Data tinggi badan (TB)
 - 5) Data lingkar pinggang (LP)
 - 6) Data pH urine
 - 7) Data kadar insulin puasa
 - 8) Data kadar glukosa darah puasa
 - 9) Data asupan makanan (*food recall* 3x24 jam dan FFQ *Semi Quantitative*)
- c. Pengolahan Data

d. Alur Penelitian



3. Instrument Penelitian

- a. *Informed consent*
- b. Alat pengukur tinggi badan yaitu *microtoise* dengan ketelitian 0,1 cm
- c. Alat pengukur berat badan yaitu timbangan berat badan dengan ketelitian 0,1 kilogram.
- d. Alat pengukur lingkar pinggang yaitu pita ukur/*medline*
- e. Kuesioner yang digunakan untuk mendapatkan data karakteristik sampel meliputi nama, jenis kelamin, tanggal lahir, alamat, dan nomor telepon, kebiasaan merokok dan aktivitas fisik.
- f. Formulir *food recall* dan *Semi Quantitative-Food Frequency Questionnaire* (FFQ).
- g. Software *Nutrisurvey* untuk analisis asupan makanan.

G. Analisis Data

1. Analisis Univariat

Analisa univariat digunakan untuk menganalisa data secara deskriptif umum yang dilakukan untuk mengetahui, melihat rerata, nilai minimum maksimum dan standar deviasi, distribusi frekuensi dan proporsi masing-masing variabel yang diteliti, baik variabel dependen maupun independen. Analisis univariat dilakukan dengan memasukkan data secara terpisah dalam tabel frekuensi dengan tujuan untuk mendeskripsikan data BB, TB, IMT, lingkar pinggang, skor HOMA-IR, pH urin dan *dietary acid load* dari keseluruhan subjek penelitian. Proses analisis dilakukan menggunakan statistik deskriptif dengan membuat tabel-tabel distribusi untuk tiap item pertanyaan dan variabel yang diukur. Sebelum melakukan analisis univariat, dilakukan terlebih dahulu uji normalitas data dengan metode Kolmogorov Smirnov.

2. Analisis Bivariat

Untuk menganalisis hubungan antara *dietary acid load* dan keseimbangan asam basa dengan resistensi insulin menggunakan uji

korelasi *Pearson* jika data berdistribusi normal, dan *Rank Spearman* jika data berdistribusi tidak normal. Analisis data menggunakan program komputer dengan tingkat kemaknaan $\alpha = 0,05$.

DAFTAR PUSTAKA

1. Connell AW, Sowers JR. The Cardio Renal Metabolic Syndrome. *Journal of the American Society of Hypertension: JASH* 2014, 8(8), 604.
2. Renaldi O. Peran Adiponektin terhadap Kejadian Resistensi Insulin pada Sindrom Metabolik. Yogyakarta: Divisi Metabolik Endokrin Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UGM/ RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta. 2009.
3. Rebecca SW, Kozan P, Dorit SB. The Role of Dietary Acid Load and Mild Metabolic Acidosis in Insulin Resistance in Humans. *Biochimie xxx*. 2015; 1-7.
4. Welch AA, Angela M, Sheila AB, Kay-tee K. Urine pH is An Indicator of Dietary Acid–Base Load, Fruit and Vegetables and Meat Intakes: Results from The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Norfolk Population Study. *British Journal of Nutrition*. 2008; 99: 1335-1343.
5. Akter S, Eguchi M, Kuwahara K, Kochi T, Ito R, Kurotani K, Mizoue T. High Dietary Acid Load Is Associated With Insulin Resistance: The Furukawa Nutrition and Health Study. *Clinical Nutrition*. 2016; 35(2), 453-459.
6. Lee JM, Okumura MJ, Davis MM, Herman WH, Gurney JG. Prevalence And Determinants Of Insulin Resistance Among U.S. Adolescents: A Population-Based Study. *Diabetes Care* 2006; 29:2427-32.
7. Druet D, Dabbas M, Baltakse V, Payen C, Jouret B, Baud C, et al. Insulin Resistance And The Metabolic Syndrome In Obese French Children. *Clin Endocrinol*. 2006; 64: 672-8.
8. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas 2013). Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2013.
9. Khasanah, N. Hubungan Pengetahuan Gizi Dan Konsumsi Western Fast Food (Frekuensi Dan Sumbangan Energi) Dengan Status Gizi Remaja Di SMP Muhammadiyah 10 Surakarta (Doctoral Dissertation). Universitas Muhammadiyah Surakarta. 2014.

10. Fagherazzi G, Vilier A, Bonnet F, Lajous M, Balkau B, Boutron-Ruault MC, Clavel-Chapelon F. Dietary acid load and risk of type 2 diabetes: the E3N-EPIC cohort study. *Diabetologia*, 2014; 57(2), 313-320.
11. Soetjiningsih. *Buku Ajar Tumbuh Kembang Remaja dan Permasalahannya*. Jakarta : Sagung Seto. 2007.
12. World Health Organization. *The Asia-Pacific Perspective: Redefining Obesity and its Treatment*. Australia: Health Communications Australia. 2000.
13. Kim J, Mutyala B, Aqiovlasitis S, Fernhall B. Health Behaviors And Obesity Among US Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder By Gender And Medication Use. *Prev Med*. 2011; 52 (3-4): 218-222.
14. Center for Disease Control and Prevention. *Defining Childhood Obesity*. 2001. Available at: <https://www.cdc.gov/obesity/childhood/defining.html>
15. Soegondo S, Purnamasari D. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi V*. Jakarta: Interna Publishing. 2009.
16. Cruz ML, Shaibi GQ, Weigensberg MJ, Spruijt-Metz D, Ball GDC, Goran MI. "Pediatric Obesity And Insulin Resistance: Chronic Disease Risk And Implications For Treatment And Prevention Beyond Body Weight Modification" *Annual Review of Nutrition*, 2005. vol. 25, pp. 435–468.
17. Van Der Aa MP, Farsani SF, Knibbe CAJ, De Boer A, Van Der Vorst MMJ. Population-Based Studies on the Epidemiology of Insulin Resistance in Children. *Journal of Diabetes Research*. 2015. Vol. 25.
18. Yashpal S, Garg MK, Nikhil T, Raman KM. A Study of Insulin Resistance by HOMA-IR and its Cut-off Value to Identify Metabolic Syndrome in Urban Indian Adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2013 ; 5(4) : 245-251.
19. Handayani, Sri Ani. *Faktor-Faktor Risiko Diabetes Melitus Tipe 2 di Semarang dan Sekitarnya*. (Tesis) Program Pasca Sarjana Universitas Diponegoro Semarang. 2003.

20. Petersen KF, Shulman GI. Etiology of Insulin Resistance. *Am J Med.* 2006; 119:S10-6.
21. Soetiarto F, Roselinda, dan Suhardi. Hubungan Diabetes Melitus dengan Obesitas Berdasarkan Indeks Massa Tubuh dan Lingkar Pinggang. *Bul. Penelit. Kesehat* 2010; 38(1): 36-42.
22. Esteghamati A, Khalilzadeh O, Rashidi A, Meysamie A, Haghazali M, Asgari F, et al. Association Between Physical Activity and Insulin Resistance in Iranian Adults: National Surveillance of Risk Factor of Non-Communicable Diseases (SuRFNCD-2007). *Preventive Medicine* 49 (2009): 402–406.
23. Chiolero A, Faeh D, Paccaud F, dan Cornuz J. Consequences of Smoking for Body Weight, Body Fat Distribution, and Insulin Resistance. *Am J Clin Nutr* 2008;87:801–809.
24. Frati AC, Iniestra F, Ariza CR. Acute Effect of Cigarette Smoking on Glucose Tolerance and Other Cardiovascular Risk Factors. *Diabetes Care* 1996;19:112–18.
25. Henry RR, Mudaliar S. Obesity and Type 2 DM. In: *Obesity –Mechanisms and Clinical Management.* Eckel RH (ed). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2003. pp 229-235.
26. Lebovitz HE. Insulin Resistance: Definition and Consequences. *Exp. Clin. Endocrinology Diabetes.* 2001 ; 109 : suppl.2, 135-148.
27. Singh B, Saxena A. Surrogate Markers of Insulin Resistance: A Review. *World J Diabetes.* 2010
28. Stewart P.A. *Stewart’s Textbook of Acid-Base Second Edition.* USA: Paul WG Elber. 2009.
29. Al-Khadra, E. Disorders Of The Acid Base. In *Pediatric Nephrology in the ICU.* Springer Berlin Heidelberg, 2009. p 19-33.
30. Buclin T, Cosma M, Appenzeller M, Jacquet AF, Decosterd LA, Biollaz J, et al. Diet Acids And Alkalis Influence Calcium Retention In Bone. *Osteoporos Int* 12. 2001; 493–499

31. Frassetto LA, Morris RC, Jr., Sebastian A. A Practical Approach to The Balance Between Acid Production and Renal Acid Excretion in Humans. *J Nephrol.* 2006; 19 (Suppl 9): S33-S40
32. Wirawan, R. Penilaian Hasil Pemeriksaan Urin. *Jurnal Cermin Dunia Kedokteran* No.30. 2010; Jakarta: UI Press. Tersedia dalam: <http://kalbe.co.id/> [Diakses tanggal 7 Juni 2016].
33. Tambayong J. *Patofisiologi untuk Keperawatan.* Jakarta: EGC. 2000.
34. Daily Acid Load. University of Connecticut. Available at: http://fitsweb.uhc.edu/student/selectives/TimurGraham/Daily_Acid_Load.html
35. Trilok G, Draper HH. Sources of Protein-Induced Endogenous Acid Production and Excretion by Human Adults. *Calcif Tissue Int.* 1989; 44(5):335–338.
36. Frassetto LA, Lanham-New SA, Macdonald HM, et al. Standardizing terminology for estimating the diet-dependent net acid load to the metabolic system. *J Nutr.* 2007; 137(6):1491–1492.
37. Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc.* 1995; 95: 791–797
38. Kurtz T, Maher HN, Hulter M, Schambelan A. Sebastian, Effect of diet on plasma acid-base composition in normal humans, *Kidney International* 24. 1983; 670-680
39. Willi SM, Oexmann MJ, Wright NM, Collop NA, Key LL, Jr. The effects of a high-protein, low-fat, ketogenic diet on adolescents with morbid obesity: body composition, blood chemistries, and sleep abnormalities, *Pediatrics* 101. 1998; 61-67.
40. Smit E, Nieto FJ, Crespo CJ, Mitchell P. Estimates of Animal and Plant Protein Intake in US Adults: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *J Am Diet Assoc.* 1999; 99(7):813–820
41. Strohle A, Waldmann A, Koschizke J, Leitzmann C, Hahn A. Diet-dependent net endogenous acid load of vegan diets in relation to food

- groups and bone health-related nutrients: results from the German Vegan Study. *Ann Nutr Metab.* 2011; 59(2-4):117–126
42. Remer T, Dimitriou T, Manz F. Dietary potential renal acid load and renal net acid excretion in healthy, free-living children and adolescents. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77: 1255–1260
43. Welch A.A. dipstick Measurement of Urinary pH have Potential for Monitoring Individual and Population Dietary Behaviors. *The Open Nutrition Journal.* 2008; 2: 63-67
44. Berkemeyer, S. Acid–base balance and weight gain: Are there crucial links via protein and organic acids in understanding obesity? *Medical Hypotheses.* 2009; 73 : 347–356
45. National Health And Nutrition Examination Survey (NHANES). 2007. Anthropometry Procedures Manual. Available at: <https://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes3/cdrom/nchs/manuals/anthro.pdf>
46. Berman A, Koziar B. *Fundamental of Nursing: Concepts, Process, and Practice.* 8th ed. Upper Saddle River, N.J.: Pearson Prentice Hall; 2008.

LAMPIRAN

Lampiran 1:

JUDUL PENELITIAN : Hubungan Keseimbangan Asam Basa Tubuh dengan Kejadian Sindrom Metabolik pada Remaja Obesitas
INSTANSI PELAKSANA : Mahasiswa Program Studi S1 Ilmu Gizi
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

PERSETUJUAN SETELAH PENJELASAN

(INFORMED CONSENT)

Kepada Yth:.....

Perkenalkan nama saya Nauval Rifqy Ramadhan, saya mahasiswa program studi S1 Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran UNDIP. Guna mendapatkan gelar Sarjana Ilmu Gizi, maka salah satu syarat yang ditetapkan kepada saya adalah menyusun skripsi atau penelitian. Penelitian yang akan saya lakukan berjudul “Hubungan *Dietary Acid Load* dan Keseimbangan Asam Basa Tubuh dengan Resistensi Insulin pada Remaja Obesitas”.

Tujuan penelitian ini adalah mengetahui hubungan antara keseimbangan asam basa yang diukur melalui pH urin dan *dietary acid load* dengan resistensi insulin pada remaja obesitas. Dalam penelitian ini, rangkaian kegiatan yang akan dilakukan yaitu wawancara terkait dengan identitas diri, pengukuran tinggi badan, berat badan, lingkar pinggang, wawancara asupan makan selama 3 bulan terakhir, dan pengisian kuesioner aktivitas fisik. Pada penelitian ini, responden juga akan dilakukan pengambilan sampel darah dan urin. Pengambilan sampel darah diperlukan untuk mengukur kadar glukosa darah puasa dan insulin puasa responden, sedangkan urin diperlukan untuk diketahui pH urinnya. Pada penelitian ini, saat dan setelah pengambilan sampel darah mungkin terdapat sedikit ketidaknyamanan berupa rasa nyeri. Pada saat wawancara kemungkinan akan sedikit menyita waktu. Oleh karena itu, saya memohon dengan kerendahan hati kepada saudara/i untuk meluangkan waktu ± 30 menit untuk dapat mengikuti serangkaian kegiatan penelitian ini.

Manfaat dari penelitian ini adalah saudara/i dapat mengetahui informasi mengenai status gizi, skor HOMA-IR, pola makan, dan pH urinnya. Selain itu, saudara/i akan diberikan penjelasan mengenai kaitan antara status gizinya dengan skor HOMA-IR, dan pH urinnya. Serta sebagai dasar untuk dilakukan penelitian lebih lanjut untuk perkembangan ilmu pengetahuan.

Penelitian yang akan saya lakukan ini bersifat sukarela dan tanpa unsur paksaan. Partisipasi saudara/i dalam penelitian ini juga tidak akan dipergunakan untuk hal-hal yang dapat merugikan saudara/i. Apapun data atau hasil yang berhubungan dan diperoleh dari penelitian ini dijaga kerahasiaannya dengan tidak mencantumkan identitas subjek dan tidak akan disebarluaskan kepada pihak lain selain pihak yang berkepentingan dalam penelitian ini. Data-data tersebut hanya akan saya gunakan untuk kepentingan penelitian, pendidikan, dan ilmu pengetahuan. Maka dari itu, saudara/i tidak perlu takut atau ragu-ragu dalam memberikan jawaban yang sejujurnya. Artinya, semua jawaban yang diberikan adalah benar dan sesuai dengan kondisi yang dirasakan oleh saudara/i selama ini.

Apabila ada informasi yang belum jelas, saudara/i bisa menghubungi saya Nauval Rifqy Ramadhan, Program Studi S1 Ilmu Gizi, No.HP 085495252157. Demikian penjelasan dari saya. Terima kasih atas perhatian dan kerjasama saudara/i dalam penelitian ini.

Setelah mendengar dan memahami penjelasan penelitian, dengan ini saya menyatakan

SETUJU / TIDAK SETUJU

Untuk ikut sebagai responden atau sampel penelitian.

Semarang,..... 2016

Saksi :

Saksi :

Nama Terang :

Nama Terang :

Lampiran 2

FORMULIR DATA IDENTITAS RESPONDEN

Kode Sampel:

Tanggal:

A. Identitas Responden

Nama :

Tanggal Lahir :

Umur : tahun

Alamat :

No. HP :

B. Antropometri (diisi oleh peneliti)

BB : kg

TB : cm

IMT : kg/m²

LP : cm

C. Pertanyaan

1. Apakah anda merokok?
 - a. Ya
 - b. Tidak
2. Apakah anda sedang menjalani diet tertentu?
 - a. Ya
 - b. Tidak
3. Apakah anda memiliki penyakit diabetes mellitus?
 - a. Ya
 - b. Tidak

Lampiran 4

FORMULIR RECALL KONSUMSI GIZI

No. Responden : _____
 Nama Resp./Sampel : _____
 (L/P)
 Tanggal Lahir/Umur : _____ / _____
 tahun
 BB/TB : _____ kg/ _____ m
 Aktivitas : 1. Ringan, 2. Sedang, 3. Berat
 Recall hari ke : 1 / 2 / 3 / 4 / 5 / 6 / 7 / (Lingkari salah satu)
 Nama Pewawancara : _____
 Hari/tanggal wawanc. : _____

No.	Nama Makanan	Bahan Makanan	URT	Berat (g)
A.	Makan Pagi			
	Selingan			
B.	Makan Siang			
	Selingan			
C.	Makan Malam			
	Selingan			

Lampiran 5

KUESIONER FOOD FREQUENCY QUESTIONNAIRE SEMI KUANTITATIF

Bahan Makanan	URT	gram	Berapa kali konsumsi per							Jumlah
			>1x sehari	1x sehari	3-6x seminggu	1-2x seminggu	2 minggu sekali	Sebulan sekali	Tidak pernah	Rata-rata per hari
KARBOHIDRAT										
Bihun										
Bubur Beras										
Biskuit										
Havermout										
Kentang										
Krakers										
Makaroni										
Mi instan Sebutkan merk dan jenis.....										
Mi basah										
Nasi										
Nasi tim										
Roti putih										
Singkong										
Talas										
Tepung sagu										
Tepung hunkwe										

Tepung terigu										
Tepung maizena										
Tepung beras										
Ubi										
Lain-lain:										
LEMAK										
Ayam tanpa kulit										
Babat										
Daging kerbau										
Dideh sapi										
Ikan										
Ikan asin										
Teri kering										
Udang segar										
Bakso										
Daging kambing										
Daging sapi										
Hati ayam										
Hati sapi										
Otak										
Telur ayam										
Telur bebek										
Usus sapi										
Ayam dengan										

kulit										
Bebek										
Daging babi										
Kuning telur ayam										
Sosis Sebutkan merk.....										
Kacang ijo										
Kacang kedelai										
Kacang merah segar										
Kacang tanah										
Kacang tolo										
Keju kacang tanah										
Oncom										
Susu kedelai bubuk										
Tahu										
Tempe										
SAYURAN										
Baligo										
Gambas										
Jamur kuping										

segar										
Ketimun										
Labu air										
Lobak										
Slada ar										
Selada										
Tomat										
Bayam										
Bit										
Buncis										
Brokoli										
Daun wuluh										
Genjer										
Jagung muda										
Jantung pisang										
Kol										
Kembang kol										
Kapri muda										
Kangkung										
KUCAI										
Kacang panjang										
Kecipir										
Labu siam										
Labu waluh										
Pare										
Pepaya muda										
Rebung										

Sawi										
Tauge kacang ijo										
Terong										
Wortel										
Bayam merah										
Daun katuk										
Daun melinjo										
Daun pepaya										
Daun singkong										
Daun tales										
Kacang kapri										
Kluwih										
Melinjo										
Nangka muda										
Tauge kacang kedelai										
Anggur										
Apel										
Belimbing										
Blewah										
Duku										
Durian										
Gula										
Jambu air										
Jambu biji										
Jeruk manis										
Kedondong										

Kolang kaling										
Kurma										
Leci										
Madu										
Mangga										
Melon										
Nangka										
Nanas										
Pepaya										
Pisang										
Rambutan										
Salak										
Sawo										
Semangka										
Sirsak										
SUSU										
Susu skim cair										
Susu skim bubuk										
Yoghurt non fat										
Keju Sebutkan merknya....										
Susu sapi										
Susu kental tak manis										
Yoghurt susu										

penuh										
Susu penuh bubuk										
Sebutkan merknya.....										
Minyak goreng										
Margarin										
Santan										
Kelapa parut										
Agar agar										
Air kaldu										
Air mineral										
Cuka										
Kecap										
Kopi										
Teh										
Sport drink										
Lainnya										
Suplemen										

DATA TINGKAT AKTIVITAS FISIK
INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE (IPAQ)

Kami tertarik untuk mengetahui tentang jenis aktivitas fisik yang orang-orang lakukan sebagai bagian dari aktivitas harian. Pertanyaan-pertanyaan yang ada akan menanyakan anda mengenai waktu yang dihabiskan untuk aktif secara fisik dalam 7 hari terakhir. Mohon jawab setiap pertanyaan walaupun anda tidak menganggap diri anda aktif. Mohon pikirkan tentang aktivitas-aktivitas yang anda lakukan saat bekerja, sebagai bagian dari pekerjaan rumah dan pekerjaan halaman, pergi dari tempat ke tempat, dan dalam waktu luang anda untuk rekreasi, latihan atau olahraga.

Pikirkan semua tentang **aktivitas-aktivitas berat** yang telah anda lakukan dalam **7 hari terakhir**. Aktivitas-aktivitas fisik berat mengarah ke aktivitas-aktivitas yang membutuhkan usaha fisik yang tinggi dan membuat anda bernafas lebih kuat daripada normal. Pikirkan *hanya* tentang aktivitas-aktivitas tersebut yang telah anda lakukan untuk sekurang-kurangnya 10 menit sekali.

1. Selama **7 hari terakhir**, berapa hari anda melakukan **aktivitas-aktivitas fisik berat** seperti mengangkat beban berat, menggali, aerobik, atau bersepeda cepat?

_____ **kali per minggu**

Tidak ada aktivitas berat ➔ ***Lanjut ke pertanyaan 3***

2. Berapa lama waktu yang anda biasanya habiskan melakukan **aktivitas-aktivitas fisik berat** pada salah satu dari hari-hari tersebut?

_____ **jam per hari**

_____ **menit per hari**

Tidak tahu/Tidak yakin

Pikirkan tentang semua **aktivitas-aktivitas moderat** yang anda lakukan **dalam 7 hari terakhir**. **Aktivitas-aktivitas moderat** mengarah pada aktivitas yang membutuhkan usaha fisik moderat dan membuat anda bernafas sedikit lebih kuat daripada normal. Pikirkan hanya aktivitas-aktivitas fisik yang telah anda lakukan sekurang-kurangnya 10 menit sekali waktu.

3. Selama **7 hari terakhir**, berapa hari anda melakukan aktivitas-aktivitas fisik moderat seperti mengangkat beban ringan, bersepeda dengan kecepatan biasa, atau tenis? Tidak termasuk berjalan.

_____ **kali per minggu**

Tidak ada aktivitas fisik moderat → *lanjut ke pertanyaan 5*

4. Berapa lama waktu yang biasa anda habiskan untuk melakukan **aktivitas-aktivitas fisik moderat** pada salah satu dari hari-hari tersebut?

_____ **jam per hari**

_____ **menit per hari**

Tidak tahu/Tidak yakin

Pikirkan tentang waktu yang anda habiskan untuk **berjalan** dalam **7 hari terakhir**. Termasuk saat bekerja dan dalam rumah, berjalan untuk berpergian dari tempat ke tempat, dan berjalan lainnya yang telah anda lakukan semata-mata untuk rekreasi, olahraga, latihan, atau bersantai.

5. Selama **7 hari terakhir**, berapa hari anda **berjalan** untuk sekurang-kurangnya 10 menit sekali waktu?

_____ **hari per minggu**

Tidak berjalan → *lanjut ke pertanyaan 7*

6. Berapa banyak waktu yang biasa anda habiskan untuk **berjalan** pada salah satu dari hari-hari tersebut?

_____ **jam per hari**

_____ **menit per hari**

Tidak tahu/Tidak yakin



HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
Dr. Moewardi General Hospital
RSUD Dr. Moewardi

School of Medicine SebelasMaret University
Fakultas Kedokteran Universitas sebelas Maret



ETHICAL CLEARANCE
KELAIKAN ETIK

Nomor : 889 / XI / HREC /2016

The Health Research Ethics Committee Dr. Moewardi General Hospital / School of Medicine Sebelas

Komisi Etik Penelitian Kesehatan, RSUD Dr. Moewardi / Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret

Maret University Of Surakarta, after reviewing the proposal design, herewith to certify
Surakarta, setelah menilai rancangan penelitian yang diusulkan, dengan ini menyatakan

That the research proposal with topic :
Bahwa usulan penelitian dengan judul

HUBUNGAN DIETARY ACID LOAD DAN KESEIMBANGAN ASAM BASA TUBUH DENGAN
RESISTENSI INSULIN PADA REMAJA OBESITAS

Principal investigator : Nauval Rifqy Ramadhan
Peneliti Utama 22030112140094

Location Of Research : SMAN 1 Semarang dan SMAN 12 Semarang
Lokasi Tempat Penelitian

Is ethically approved
Dinyatakan laik etik

Issued on : 01 November 2016

Chairman
Ketua

Dr. Hari Wujoso, dr., Sp.F.MM
NIP. 19621022 199503 1 001



***DIETARY ACID LOAD, KESEIMBANGAN ASAM BASA TUBUH DAN
RESISTENSI INSULIN PADA REMAJA OBESITAS***

Artikel Penelitian

disusun sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan
studi pada Program Studi Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran

Universitas Diponegoro



Disusun oleh:

NAUVAL RIFQY RAMADHAN

22030112140094

PROGRAM STUDI ILMU GIZI FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS DIPONEGORO

SEMARANG

2016

HALAMAN PENGESAHAN

Artikel penelitian dengan judul “*Dietary Acid Load, Keseimbangan Asam Basa Tubuh dan Resistensi Insulin Pada Remaja Obesitas*” telah dipertahankan di hadapan penguji dan direvisi.

Mahasiswa yang mengajukan

Nama : Nauval Rifqy Ramadhan

NIM : 22030112140094

Fakultas : Kedokteran

Program Studi : Ilmu Gizi

Universitas : Diponegoro Semarang

Judul Proposal : *Dietary Acid Load, Keseimbangan Asam Basa Tubuh dan Resistensi Insulin Pada Remaja Obesitas*

Semarang, 29 Desember 2016

Pembimbing,

Hartanti Sandi Wijayanti, S.Gz.,M.Gz

NIP. 201406001

DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN.....	i
DAFTAR ISI.....	ii
DAFTAR TABEL.....	iii
PENDAHULUAN.....	1
METODE.....	2
HASIL PENELITIAN.....	3
PEMBAHASAN.....	7
SIMPULAN.....	10
SARAN.....	10
UCAPAN TERIMA KASIH.....	10
DAFTAR PUSTAKA.....	11
Lampiran 1. Master Data.....	14
Lampiran 2. Analisis Data.....	17
Lampiran 3. Kuesioner Semi Quantitative Food Frequency Questionnaire (SQ-FFQ).....	21

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Karakteristik subjek.....	4
Tabel 2. Asupan harian subjek penelitian.....	5
Tabel 3. Hubungan kadar GDP dengan Insulin Puasa dan skor HOMA-IR.....	6
Tabel 4. Hubungan <i>Dietary Acid Load</i> dan Keseimbangan Asam Basa dengan Resistensi Insulin.....	6
Tabel 5. Hubungan Energi dan Makronutrien dengan Resistensi Insulin.....	7
Tabel 6. Analisis Multivariat antara Skor PRAL dan Asupan Lemak dengan Skor HOMA-IR.....	7

DIETARY ACID LOAD, ACID-BASE BALANCE AND INSULIN RESISTANCE AMONG OBESE ADOLESCENTS

Nauval Rifqy Ramadhan¹, Hartanti Sandi Wijayanti¹

ABSTRACT

Background: Adolescent obesity has become a major health problem. Its prevalence rates is increasing from year to year. Obesity has long been known to have a pathophysiological relations with insulin resistance. Diet with a high dietary acid load may cause the acid-base imbalance, which likely to cause insulin resistance

Methods: The study design was cross-sectional and total samples were 38 obese adolescents in Semarang high school. We measured PRAL score as a dietary acid load indicator, pH urine as a acid base balance indicator, and HOMA-IR as an insulin resistance indicator. PRAL score and pH urine set as independent variables and insulin resistance as dependent variable, while the physical activity and intake factors (energy, protein, fat, carbohydrates) set as confounding variable. The bivariate analysis was performed by using Spearman rank test, while multivariate analysis was performed by using Multivariate Linear Regression analysis.

Results: There was a significant correlation between PRAL scores with HOMA-IR value ($r=0,886$; $p<0,001$). There was no relationship between pH urine with HOMA-IR value. Multivariate tests indicated that dietary acid load ($\beta = 0,851$; $p <0.001$; Adjusted R Square = 82.5%) and fat intake ($\beta = 0,164$; $p = 0.029$; Adjusted R Square = 82.5%) are significantly related to the HOMA-IR value.

Conclusion: There was a significant correlation between dietary acid load and insulin resistance.

Keywords: PRAL, obesity, insulin resistance, acid-base balance, intake

¹ Department of Nutrition Science, Faculty of Medicine, Diponegoro University

Dietary Acid Load, Keseimbangan Asam Basa Tubuh dan Resistensi Insulin Pada Remaja Obesitas

Nauval Rifqy Ramadhan¹, Hartanti Sandi Wijayanti¹

ABSTRAK

Latar Belakang: Obesitas pada kelompok usia remaja telah menjadi salah satu masalah kesehatan yang menunjukkan peningkatan dari tahun ke tahun. Obesitas telah lama diketahui mempunyai hubungan patofisiologis dengan kondisi resistensi insulin. Diet dengan beban asam (*Dietary Acid Load*) tinggi, dapat menimbulkan gangguan keseimbangan asam basa tubuh, yang berpotensi menimbulkan resistensi insulin.

Metode: Rancangan penelitian ini adalah *Cross-Sectional* dengan jumlah subjek sebanyak 38 remaja di lingkungan SMA Semarang. Skor PRAL dihitung sebagai indikator *Dietary Acid Load*, pH urin sebagai indikator keseimbangan asam basa, dan HOMA-IR sebagai indikator resistensi insulin. *Dietary acid load* dan pH urin ditetapkan sebagai variabel bebas dan resistensi insulin sebagai variabel terikat, sedangkan aktivitas fisik dan faktor asupan (energi, protein, lemak, karbohidrat) sebagai variabel perancu. Analisis bivariat menggunakan uji *Rank Spearman*. Analisis multivariat menggunakan analisis *Multivariate Linear Backward Regression*.

Hasil: Ada hubungan antara skor PRAL dengan nilai HOMA-IR ($r=0,886$; $p=0,000$). Tidak ada hubungan antara pH urin dengan HOMA-IR. Uji multivariat menunjukkan *dietary acid load* ($\beta=0,851$; $p=0,000$; *Adjusted R Square=82,5%*) dan asupan lemak ($\beta = 0,164$; $p = 0.029$; *Adjusted R Square = 82.5%*) adalah variabel yang paling berhubungan secara signifikan terhadap nilai HOMA-IR

Kesimpulan: Ada hubungan yang signifikan antara *dietary acid load* dengan resistensi insulin pada remaja obesitas.

Kata Kunci: PRAL, obesitas, remaja, resistensi insulin, keseimbangan asam basa, asupan

¹ Program Studi Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

PENDAHULUAN

Permasalahan kesehatan pada remaja sudah seharusnya mendapatkan perhatian yang mendalam, karena remaja merupakan kelompok usia dengan gaya hidup yang paling rentan, salah satunya dari segi diet.¹ Diet berperan besar pada perkembangan kejadian kelebihan berat badan.² Data Riskesdas tahun 2013 menunjukkan peningkatan prevalensi obesitas pada kelompok usia remaja, dari 2,5% pada tahun 2010 menjadi 10,8% pada tahun 2013.³

Obesitas diketahui mempunyai hubungan patofisiologis dengan kondisi resistensi insulin⁴. Resistensi insulin didefinisikan sebagai kondisi klinis dengan kemunduran potensi insulin dalam meningkatkan pengambilan glukosa dan penggunaan glukosa oleh sel-sel tubuh. Resistensi insulin berkaitan dengan perkembangan penyakit kardiovaskular jangka panjang, komplikasi metabolik, dan gangguan ginjal, yang meliputi hipertensi, prediabetes, penyakit perlemakan hepar, diabetes mellitus tipe-2, dan gangguan ginjal kronis (GGK)⁵. Pada praktek klinis, pengukuran resistensi insulin dapat dideteksi melalui pemeriksaan *Homeostatis Model Assessment of insulin Resistance* (HOMA-IR), dalam menetapkan resistensi insulin dan sekresi insulin⁶.

Diet yang mengandung beban asam (*Dietary Acid Load*) yang tinggi, mampu menyebabkan penurunan nilai pH darah hingga ke batas nilai normal terendah. Kondisi ini, apabila tidak dikompensasi oleh mekanisme homeostatis atau modifikasi diet, dapat menimbulkan ketidakseimbangan asam basa tubuh yang disebut asidosis metabolik kronis.⁷ Selanjutnya asidosis metabolik dapat memperbanyak sekresi glukokortikoid dan meningkatkan konsentrasi plasma kortisol, yang mungkin menimbulkan resistensi insulin⁸. Dalam praktek klinis terdapat beberapa pemeriksaan yang dapat digunakan untuk mengetahui keseimbangan asam basa tubuh. Diantaranya pemeriksaan analisa gas darah dan pemeriksaan pH urin pertama, di pagi hari.⁹

Berdasarkan uraian tersebut, peneliti tertarik untuk menganalisis hubungan *dietary acid load* dan keseimbangan asam basa tubuh dengan resistensi insulin pada remaja obesitas.

METODE

Penelitian ini dilaksanakan di SMA Negeri 1 Semarang dan SMA Negeri 12 Semarang. Pengambilan data dilakukan pada bulan Agustus hingga September 2016. Ruang lingkup penelitian ini termasuk dalam bidang gizi masyarakat. Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif analitik dengan menggunakan pendekatan cross-sectional.

Populasi target penelitian ini adalah seluruh remaja obesitas di kota Semarang. Populasi terjangkau dalam penelitian ini yaitu siswa obesitas di SMA Negeri 1 Semarang dan SMA Negeri 12 Semarang. Sampel dalam penelitian ini adalah siswa obesitas yang memenuhi kriteria inklusi. Besar sampel dihitung menggunakan rumus perhitungan sampel koefisien korelasi sehingga didapatkan total sampel sebanyak 38 orang. Dari 124 siswa yang termasuk kategori obesitas berdasarkan IMT/U, peneliti mendapatkan 38 subjek yang memenuhi kriteria inklusi, sebagian besar siswa mengundurkan diri karena tidak bersedia diambil sampel darahnya. Semua subjek yang masuk kriteria inklusi, diambil sebagai subjek penelitian. Kriteria inklusi subjek adalah bersedia menjadi sampel penelitian dengan mengisi *informed consent*, mengalami obesitas yang ditandai dengan IMT/U persentil ≥ 95 , tidak sedang mengonsumsi obat-obatan jenis antasid maupun diuretik dan multivitamin, tidak sedang menjalankan diet tertentu, tidak sedang mengalami infeksi saluran kemih (ISK), tidak merokok, dan tidak memiliki penyakit diabetes melitus.

Variabel bebas (independen) dalam penelitian ini adalah *dietary acid load* dan keseimbangan asam basa, variabel terikatnya adalah resistensi insulin, dan variabel perancunya adalah aktivitas fisik dan asupan energi, karbohidrat, dan lemak. *Dietary acid load* dihitung menggunakan rumus PRAL (*Potential renal acid load*), keseimbangan asam basa diukur dengan pH urin, resistensi insulin diukur dengan nilai HOMA-IR dan aktivitas fisik dihitung dengan *international Physical Activity Questionnaire* (IPAQ).

Data identitas subjek diperoleh melalui wawancara. Penimbangan berat badan menggunakan timbangan injak digital dengan ketelitian 0,1 kg. Pengukuran tinggi badan menggunakan *microtoise* dengan ketelitian 0,1 cm. Data BB dan TB digunakan

untuk menentukan status gizi berdasarkan persentil IMT/U. Pengambilan sampel darah juga dilakukan untuk pemeriksaan GDP dan insulin puasa. Pengambilan sampel darah dilakukan pagi hari, setelah puasa minimal 8 jam. Skor HOMA-IR dihitung menggunakan rumus: $HOMA-IR = (GDP \text{ (mg/dl)} \times \text{Insulin Puasa } (\mu\text{U/L})) / 405$. Nilai acuan yang digunakan untuk menentukan resistensi insulin pada remaja obesitas adalah $\geq 3,16$.^{10,11} Pengambilan sampel urin dilakukan untuk pemeriksaan pH urin. Waktu pengambilan urin adalah saat pagi hari, setelah berpuasa minimal 8 jam. Penelitian ini menggunakan pH urin sebagai indikator pemeriksaan status asam basa tubuh, dengan alasan mudah dilakukan dan relatif lebih murah. Data asupan diperoleh melalui wawancara kebiasaan konsumsi makanan menggunakan formulir *Semi Quantitative Food Frequency Questionnaire* (SQ-FFQ). Data asupan yang digunakan dalam satuan gram (g) dan dianalisis menggunakan *software nutrisurvey*. *Dietary acid load* dihitung menggunakan rumus PRAL (*Potential Renal Acid Load*) berikut ini: $PRAL \text{ (mEq/hari)} = 0,49 \times \text{asupan protein (g/hari)} + 0,036 \times \text{asupan fosfor (mg/hari)} - 0,0205 \times \text{asupan kalium (mg/hari)} - 0,0125 \times \text{kalsium (mg/hari)} - 0,0263 \times \text{magnesium (mg/hari)}$.

Analisis data menggunakan analisis komputer. Analisis univariat digunakan untuk mendeskripsikan karakteristik sampel berupa usia, jenis kelamin, skor PRAL, kadar GDP, kadar insulin puasa, skor HOMA-IR, aktivitas fisik, serta asupan makronutrien. Data diuji normalitasnya menggunakan uji *Saphiro-Wilk* ($n < 50$). Analisis bivariat digunakan untuk mengetahui hubungan masing-masing variabel bebas (*dietary acid load* dan keseimbangan asam basa) dengan variabel terikat (resistensi insulin) menggunakan uji korelasi *Rank-Spearman*. Analisis multivariat dilakukan dengan uji regresi linear untuk menganalisis hubungan variabel bebas dengan variabel terikat yang dipengaruhi oleh variabel perancu. Analisis data menggunakan program komputer dengan tingkat kemaknaan $\alpha = 0,05$.

HASIL PENELITIAN

Karakteristik Subjek Penelitian

Tabel 1 menunjukkan karakteristik subjek dari penelitian ini. Setelah melalui proses skrining, terdapat 38 subjek yang terdiri atas 23 laki –laki dan 15 perempuan

yang bersedia menjadi responden penelitian. Berdasarkan hasil pengukuran antropometri diketahui rentang berat badan subjek adalah 59,9-128,3 kg. Hasil pengukuran tinggi badan menunjukkan rentang tinggi badan subjek adalah 141,85-180,15 cm. Perhitungan skor aktivitas fisik menunjukkan 100% subjek masuk pada kategori aktivitas fisik ringan.

Skor PRAL dari subjek penelitian ini memiliki nilai rata-rata 13,39, dengan rentang skor PRAL -2,95 hingga 35,4. Sebanyak 21 subjek (55,3%) memiliki skor PRAL diatas rata-rata. Kadar GDP dari subjek menunjukkan bahwa sebagian besar subjek (92,1%) masih berada dalam kategori normal dengan sebagian kecil lainnya (7,9%) masuk dalam kategori kadar GDP tinggi. Berdasarkan hasil laboratorium kadar insulin puasa, diketahui 23 subjek (60,5%) memiliki kadar insulin puasa yang tergolong tinggi yaitu diatas > 25 IU/ml. Dari perhitungan skor HOMA-IR, diketahui sebanyak 34 subjek (89,5%) memiliki skor HOMA-IR tinggi.

Tabel 1. Karakteristik subjek

Variabel	N	%	Min	Maks	Mean±SD	Median
Usia			14	17	15,68±0,96	15,0
Jenis Kelamin						
Laki-laki	23	60,5				
Perempuan	15	39,5				
Berat Badan			59,9	128,3	80,85±15,65	77,4
Tinggi Badan			141,85	180,15	160,73±9,90	160,0
IMT/U			1,8	4,15	2,473±0,55	95,5
Aktivitas Fisik			240	594	430,46±96,75	
Skor PRAL (FFQ)			-2,95	35,4	13,39±8,58	11,425
< 13,39 mEq	21	55,3				
> 13,39 mEq	17	44,7				
pH urin			5,0	7,0	5,93±0,50	6,0
Kadar GDP			73	114	88,9±8,86	88,0
Normal (<110 mg/dl)	35	92,1				
Tinggi (≥ 110 mg/dl)	3	7,9				
Nilai HOMA-IR			2,09	29,30	8,03±5,88	5,8968
Normal (< 3,16)	4	10,5				
Tinggi (≥ 3,16)	34	89,5				
Kadar Insulin Puasa			9,61	104,8	35,42±22,7	27,8665
Normal (< 25 IU/ml)	15	39,5				
Tinggi (> 25 IU/ml)	23	60,5				

Tabel 2 menunjukkan hasil perhitungan asupan harian dari subjek penelitian. Pada perhitungan asupan berikut ini, diketahui sebanyak 15 subjek (39,5%) asupan energinya tergolong lebih, asupan protein 24 subjek (63,1%) tergolong lebih, asupan lemak 16 subjek (42,1%) tergolong lebih, dan asupan karbohidrat 18 subjek (47,3%) yang tergolong lebih. Berdasarkan perhitungan asupan mikronutrien, diketahui asupan fosfor 20 subjek (52,6%) tergolong kurang, asupan kalsium 35 subjek (92,7%) tergolong kurang, asupan kalium 36 subjek (94,7%) tergolong kurang, dan asupan magnesium 33 subjek (86,8%) tergolong tinggi.

Tabel 2. Asupan harian subjek penelitian

Variabel	n	%	Min	Maks	Mean±SD	Median
Asupan Energi			1533,5	2957,6	2236,01±513,13	1921,3
Kurang (<80%)	9	23,7				
Cukup (80-100%)	14	36,8				
Lebih (>100%)	15	39,5				
Asupan Protein			46,2	260,8	95,19±47,83	86,05
Kurang (<80%)	8	21,1				
Cukup (80-100%)	6	15,8				
Lebih (>100%)	24	63,1				
Asupan Lemak			38,4	147,50	71,61±25,05	65,1
Kurang (<80%)	10	26,3				
Cukup (80-100%)	12	31,6				
Lebih (>100%)	16	42,1				
Asupan Karbohidrat			123,7	348,7	239,01±59,69	236,35
Kurang (<80%)	12	31,6				
Cukup (80-100%)	8	21,1				
Lebih (>100%)	18	47,3				
Asupan Fosfor			748	1716,7	1184,66±244,47	1166,95
Cukup (1200 mg)	18	47,4				
Kurang (< 1200 mg)	20	52,6				
Asupan Kalsium			90,7	1460,0	611,14±264,55	579
Cukup (1200 mg)	3	7,9				
Kurang (< 1200 mg)	35	92,1				
Asupan Kalium			925,4	4441,0	2098,5±980,64	1772,7
Cukup	2	5,3				
Kurang	36	94,7				
Asupan Magnesium			50,50	1035,8	408,62±175,52	375,75
Cukup	5	13,2				
Tinggi	33	86,8				

Hubungan Kadar GDP dengan Resistensi Insulin

Tabel 3 menunjukkan hubungan antara kadar GDP dengan kadar insulin puasa dan skor HOMA-IR. Kadar GDP memiliki hubungan yang signifikan dengan kadar insulin puasa ($r=0,359$; $p=0,027$) dan skor HOMA-IR ($r=0,436$; $p=0,006$). Berdasarkan uji korelasi ini dapat disimpulkan bahwa semakin tinggi kadar GDP subjek maka semakin tinggi kadar insulin puasanya, dan semakin tinggi kadar GDP subjek maka semakin tinggi skor HOMA-IR subjek.

Tabel 3. Hubungan kadar GDP dengan Insulin Puasa dan skor HOMA-IR

Variabel	Insulin Puasa		HOMA-IR	
	r	p	r	p
Kadar GDP	0,359	0,027	0,436	0,006

Hubungan *Dietary Acid Load* dan Keseimbangan Asam Basa dengan Resistensi Insulin

Tabel 4 menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara skor PRAL dengan nilai HOMA-IR ($r=0,886$; $p < 0,001$), sedangkan untuk indikator keseimbangan asam basa, pH urin menunjukkan tidak adanya hubungan dengan nilai HOMA-IR ($r=-0,064$; $p=0,704$).

Tabel 4. Hubungan *Dietary Acid Load* dan Keseimbangan Asam Basa dengan Resistensi Insulin

Variabel	HOMA-IR	
	r	p
Skor PRAL	0,886	< 0,001
pH Urin	-0,064	0,704

Hubungan Asupan dengan Resistensi Insulin

Tabel 5 menunjukkan adanya hubungan antara asupan lemak dengan HOMA-IR secara signifikan ($p<0,05$), namun tidak ada hubungan antara asupan energi dengan nilai HOMA-IR ($p>0,05$). Hal ini juga terjadi pada asupan protein dan karbohidrat yang tidak memiliki hubungan terhadap nilai HOMA-IR ($p>0,05$). Data pada tabel 5 menunjukkan bahwa variabel perancu yang berpengaruh terhadap HOMA-IR adalah asupan lemak.

Tabel 5. Hubungan Energi dan Makronutrien dengan Resistensi Insulin

Variabel	HOMA-IR	
	r	p
Asupan Energi	0,126	0,452
Asupan Karbohidrat	0,113	0,498
Asupan Protein	0,137	0,142
Asupan Lemak	0,351	0,031

Tabel 6 menunjukkan hasil analisis multivariat. Berdasarkan analisis multivariat, didapatkan hasil antara skor PRAL, asupan protein, dan asupan lemak yang berhubungan dengan skor HOMA-IR adalah asupan lemak ($\beta=0,164$; $p=0,029$) dan skor PRAL ($\beta=0,851$; $p<0,001$). Nilai $p<0,001$ menunjukkan bahwa skor PRAL memiliki hubungan yang paling signifikan dengan skor HOMA-IR dibandingkan asupan lemak.

Tabel 6. Analisis Multivariat antara Skor PRAL dan Asupan Lemak dengan Skor HOMA-IR

	Standardized β coefficient	p	Adjusted R-Square
Skor PRAL	0,851	< 0,001	82,5%
Asupan Lemak	0,164	0,029	

PEMBAHASAN

Metode yang paling banyak digunakan untuk menghitung *dietary acid load* (DAL) adalah *Potential Renal Acid Load* (PRAL)¹². PRAL mengestimasi tingkat penyerapan usus terhadap zat gizi yang berkontribusi terhadap keseimbangan asam basa yaitu protein, kalium, kalsium, magnesium, dan fosfor.¹² Kelima zat gizi tersebut masuk dalam perhitungan PRAL karena magnesium, kalsium, dan kalium termasuk dalam golongan mineral yang paling banyak di dalam tubuh dan memiliki sifat basa yang berfungsi menjaga keseimbangan asam basa tubuh dengan mengimbangi beban asam harian yang berasal dari protein dan fosfor.^{13,14,15}

Berdasarkan pengukuran asupan makan menggunakan FFQ, peneliti menemukan 63,1% subjek mempunyai asupan protein yang melebihi kebutuhan harian dan 52,6% subjek dengan asupan fosfor yang kurang dari kebutuhan normal. Untuk prekursor basa ditemukan 92,1% subjek mempunyai asupan kalsium kurang, 94,7%

kekurangan asupan kalium dan 86,8% subjek mempunyai asupan tinggi magnesium. Pada penelitian ini terdapat 44,7% subjek yang mempunyai nilai PRAL diatas nilai rerata.

Dari data penelitian ini, PRAL yang tinggi pada sebagian subjek, dimungkinkan muncul karena pola makan yang tinggi asupan protein serta rendah kalsium dan kalium. Secara umum, pada penelitian ini asupan makan subjek yang mempunyai PRAL diatas rata-rata, mempunyai pola makan dengan asupan tinggi protein, dan kalium rendah, namun selain itu penelitian ini juga menemukan subjek dengan asupan protein yang tinggi dengan diiringi asupan kalium yang tinggi, memiliki nilai PRAL dibawah rata-rata. Penelitian Remer dkk menunjukkan bahwa makanan yang tinggi prekursor asam sebagian besar berasal dari sumber protein hewani seperti daging, telur, olahan susu dan juga beberapa bahan makanan sereal, sedangkan buah-buahan dan sayuran merupakan makanan yang mengandung prekursor basa seperti kalium.¹⁶ Penelitian ini menemukan sumbangan protein terbesar berasal dari protein hewani seperti daging ayam, telur ayam, ikan sarden, dan telur ayam.

Protein hewani berhubungan dengan tingginya skor PRAL karena kandungan asam amino yang mengandung sulfur terdapat pada bahan makanan protein hewani, sehingga bahan makanan sumber protein hewani merupakan penyumbang prekursor asam.²⁵ Sebaliknya, protein dari sumber nabati, tidak hanya mengandung asam amino tetapi juga kaya akan vitamin dan mineral seperti kalium yang merupakan penyumbang prekursor basa dalam tubuh.¹⁶ Pola makan tinggi protein hewani dan rendah protein nabati, menyebabkan peningkatan dietary acid load.¹⁶ Diet dengan tinggi asupan protein hewani bisa digolongkan kepada *Western diet*, dimana diet ini kaya akan produk hewani yang dapat menginduksi beban asam tubuh namun dengan sedikit asupan sayuran dan buah-buahan.¹⁷ Kebiasaan diet seperti ini, menurut Smit dkk mampu menyumbangkan *acid-load* pada tubuh kurang lebih 1 mEq/kg/hari.¹⁸

Dari hasil pemeriksaan, terdapat 89,5% subjek yang memiliki nilai HOMA-IR tinggi. Hal ini menunjukkan bahwa sebagian besar subjek sudah memasuki kategori resistensi insulin. Hasil pemeriksaan insulin puasa, sebanyak 60,5% subjek juga berada

dalam kategori tinggi. Kadar GDP menunjukkan 92,1% subjek memiliki kadar GDP normal. Hasil pengukuran HOMA-IR pada penelitian ini, yang menunjukkan sebagian subjek masuk dalam kategori resistensi insulin, namun kadar GDP nya masih cenderung normal, sejalan dengan beberapa penelitian terdahulu, yang menunjukkan bahwa hiperglikemi merupakan termin akhir, setelah seseorang mengalami resistensi insulin yang cukup lama dalam bentuk Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) dan/atau Gula Darah Puasa Terganggu (GDPT) yang disebut keadaan *prediabetes*.^{20,21} Pada usia remaja, metabolisme karbohidrat masih mampu berjalan dengan baik, karena tubuh masih dapat mempertahankan kadar glukosa darah dalam kategori normal.²²

Peneliti menemukan adanya hubungan yang signifikan antara *dietary acid load* dengan nilai HOMA-IR pada subjek remaja obesitas. Pada penelitian ini juga ditemukan bahwa *dietary acid load* memiliki korelasi dengan HOMA-IR ($r=0,851$) yang lebih besar, dibanding dengan korelasi antara GDP dengan HOMA-IR ($r=0,436$). Hal ini menunjukkan bahwa *dietary acid load* lebih berpengaruh terhadap resistensi insulin, dibandingkan kondisi hiperglikemi. Uji regresi linear menunjukkan hasil antara skor PRAL, asupan karbohidrat, dan asupan lemak yang berhubungan dengan skor HOMA-IR adalah asupan lemak ($p=0,029$) dan skor PRAL ($p<0,001$). Nilai $p<0,001$ menunjukkan bahwa setelah dikontrol dengan asupan energi, lemak, protein, dan karbohidrat, skor PRAL memiliki hubungan yang paling signifikan dengan skor HOMA-IR.

Mekanisme yang mungkin mendasari pengaruh *dietary load acid* terhadap kondisi resistensi insulin adalah, diet yang mengandung beban asam (*Dietary Acid Load*) tinggi, mampu menyebabkan terjadinya asidosis metabolik ringan.¹⁹ Asidosis metabolik memperbanyak sekresi glukokortikoid dan meningkatkan konsentrasi plasma kortisol, yang mungkin menimbulkan resistensi insulin.⁹ Mekanisme lainnya yang diusulkan oleh Akter dkk juga menyebutkan *Dietary load acid* yang tinggi meningkatkan sekresi urin terhadap kalsium dan magnesium, yang merupakan mineral penting untuk kegiatan insulin.⁹

Pada penelitian ini tidak terdapat hubungan antara pH urin dengan HOMA-IR. Diketahui pH urin semua subjek masih tergolong normal dengan rentang pH 5,0-7,0.

Usia berpengaruh terhadap pH urin, dimana fungsi ginjal semakin menurun seiring bertambahnya usia, dan terjadi kenaikan H^+ dalam darah dan ekskresi H^+ kurang efisien pada usia individu yang lebih tua.²³ Sebuah penelitian longitudinal mengenai efek penuaan pada fungsi ginjal juga menunjukkan bahwa pada subjek dengan usia 70 tahun pH urin cenderung lebih asam dibandingkan dengan subjek yang berusia 45 tahun.²⁴

SIMPULAN

Penelitian ini menemukan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara *dietary acid load* dengan resistensi insulin pada remaja obesitas..

SARAN

Perlu diberikan edukasi terhadap kaum remaja bagaimana pentingnya mengatur diet harian di usia mereka saat ini. Asupan sayur dan buah-buahan yang mengandung prekursor basa penting untuk menyeimbangkan asupan protein yang mengandung prekursor asam. Konsumsi sayuran dan buah dianjurkan sebanyak 3-5 porsi per hari. Mengganti sumber asupan protein hewani menjadi protein nabati juga dapat dilakukan. Bahan makanan sumber protein nabati diantaranya adalah tempe, tahu, dan kacang-kacangan. Variasi jus buah seperti jus pisang, atau jus mangga merupakan alternatif makanan dengan prekursor basa, yang bisa diasup dengan mudah di sekolah.

UCAPAN TERIMAKASIH

Puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT atas segala rahmat dan karunia yang telah diberikan kepada penulis. Penulis juga mengucapkan terimakasih kepada seluruh responden di SMAN 1 dan SMAN 12 Semarang, teman-teman enumerator, dan semua pihak yang telah membantu dan memberi dukungan dalam penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Khasanah, N. Hubungan Pengetahuan Gizi Dan Konsumsi *Western Fast Food* (Frekuensi Dan Sumbangan Energi) Dengan Status Gizi Remaja Di SMP Muhammadiyah 10 Surakarta (Doctoral Dissertation). Universitas Muhammadiyah Surakarta. 2014.
2. Rebecca SW, Kozan P, Dorit SB. The Role of Dietary Acid Load and Mild Metabolic Acidosis in Insulin Resistance in Humans. *Biochimie xxx*. 2015; p 1-7.
3. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas 2013). Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2013.
4. Lee JM, Okumura MJ, Davis MM, Herman WH, Gurney JG. Prevalence And Determinants Of Insulin Resistance Among U.S. Adolescents: A Population-Based Study. *Diabetes Care* 2006; 29:2427-2432.
5. Connell AW, Sowers JR. The Cardio Renal Metabolic Syndrome. *Journal of the American Society of Hypertension: JASH* 2014; 8(8); 604.
6. Renaldi, O. Peran Adiponektin terhadap Kejadian Resistensi Insulin pada Sindrom Metabolik. Yogyakarta: Divisi Metabolik Endokrin Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UGM/ RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta. 2009.
7. William RS, Heilbronn LK, Chen DL, Coster AC, Greenfield JR, Samocha-Bonet. Dietary acid load, metabolic acidosis and insulin resistance e Lessons from cross-sectional and overfeeding studies in humans. *Clin Nutr*. 2015 Oct;35(5): 1084-1090.
8. Druet D, Dabbas M, Baltakse V, Payen C, Jouret B, Baud C, et al. Insulin Resistance And The Metabolic Syndrome In Obese French Children. *Clin Endocrinol*. 2006; 64: 672-678.
9. Akter S, Eguchi M, Kuwahara K, Kochi T, Ito R, Kurotani K, Mizoue T. High Dietary Acid Load Is Associated With Insulin Resistance: The Furukawa Nutrition and Health Study. *Clinical Nutrition*. 2016; 35(2), 453-459.
10. Welch A.A. dipstick Measurement of Urinary pH have Potential for Monitoring Individual and Population Dietary Behaviors. *The Open Nutrition Journal*. 2008; 2: 63-67.

11. Keskin M, Kurtglu M, Kendirci M, Atabek ME, dan Yazici C. Homeostasis Model Assessment Is More Reliable Than the Fasting Glucose/Insulin Ratio and Quantitative Insulin Sensitivity Check Index for Assessing Insulin Resistance Among Obese Children and Adolescent, *Pediatrics*. 2005;115:500-503.
12. Remer T, Dimitriou T, Manz F. Dietary potential renal acid load and renal net acid excretion in healthy, free-living children and adolescents. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77: 1255–1260.
13. Berman AT, Snyder S. *Kozier and Erb's Fundamentals of Nursing Chapter 52: Fluid, Electrolytes, and Acid-Base Balance*. 9th ed. Pearson: 2012. p 1423-1481.
14. Remer T. Influence of Diet on Acid-Base Balance. *Semin Dial*. 2000; 13: 221 – 6
15. Remer T. Influence of Nutrition on Acid-Base Balance – Metabolic Aspects. *Eur J Nutr* 40. 2001; 214 – 220.
16. Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc*. 1995; 95: 791–797
17. Khasanah, N. Hubungan Pengetahuan Gizi Dan Konsumsi Western Fast Food (Frekuensi Dan Sumbangan Energi) Dengan Status Gizi Remaja Di SMP Muhammadiyah 10 Surakarta (Doctoral Dissertation). Universitas Muhammadiyah Surakarta. 2014.
18. Smit E, Nieto FJ, Crespo CJ, Mitchell P. Estimates of Animal and Plant Protein Intake in US Adults: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *J Am Diet Assoc*. 1999; 99(7):813–820
19. Welch AA, Angela M, Sheila AB, Kay-tee K. Urine pH is An Indicator of Dietary Acid–Base Load, Fruit and Vegetables and Meat Intakes: Results from The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Norfolk Population Study. *British Journal of Nutrition*. 2008; 99: 1335-1343.
20. Rizzo ACB, Goldberg TBL, Silva CC, Kurokawa CS, Corrente JE. Metabolic syndrome risk factors in overweight, obese, and extremely obese brazilian adolescents. *Nutritional Journal* 2013; 12:19
21. Yunir E, Waspadji S, Rahajeng E. The pre-diabetic epidemiological study in Depok, West Java. *Acta Med Indones-Indones. J Intern Med*. 2009;41(4):170-4.)

22. Buse JB, Kenneth SP & Charles FB. Type 2 Diabetes Mellitus. *William Textbook of Endocrinology* 2002; 1427-1451.
23. Welch A.A. dipstick Measurement of Urinary pH have Potential for Monitoring Individual and Population Dietary Behaviors. *The Open Nutrition Journal*. 2008; 2: 63-67
24. Chmielewski P, Strzelec B, Boryslawski K, Chmielowiec K, Chmielowiec J, Dabrowski P. Effects of aging on the function of the urinary system: longitudinal changes with age in selected urine parameters in a hospitalized population of older adults. *Anthropological Review*. 2016; 79 (3); 331-345.
25. Sellmeyer DE, Stone KL, Sebastian A, Cummings SR, et al. A high ratio of dietary animal to vegetable protein increases the rate of bone loss and the risk of fracture in postmenopausal women. *American Society for Clinical Nutrition*. 2001; 73; 118-122.

Lampiran 1. Master Data

NAMA	JK	TL	BB	TB	IMT / U	LP	GDP	INSULIN	HOMA-IR	pH Urin	E	KH	P	L	Ca	Mg	Ph	K	PRAL	SKOR AF
AIB	L	13/10/2000	128,3	173,5	4,15	123,2	88	94,3	20,48988	5,5	2558,3	271,5	160,4	108,8	631,5	382,8	513,3	2254,4	34,8	459
ARA	L	21/05/2001	76,5	162	2,34	97,5	93	27,617	6,341681	6	1909	228,9	85,1	71,9	469,8	250,5	1110	1597	10,51	471
ADS	P	15/11/2001	72,6	152	2,53	82,1	73	18,231	3,286081	5	1873,2	232,5	88,2	59,5	584,9	556,3	1261,1	1470,7	0,82	558
AP	P	03/06/2001	75,6	166,9	1,8	87,5	78	22,461	4,325822	6	1929	222,1	97,8	70,6	790	566,5	1250,4	3435	-2,95	471
ARN	L	05/05/2001	77,9	164,2	2,33	99	100	59,695	14,73951	5,5	2313,4	322,4	89,3	74,8	631,7	394,9	1166	3152,4	20,63	405
AR	L	02/01/2001	87,1	169,5	2,47	103	87	41,965	9,014704	6,5	2082	262,3	98,6	71,3	843,2	542,5	1474,7	3445,8	15,45	591
ARYO	L	05/03/2001	68,3	157,2	2,08	96,35	114	104,08	29,29659	6,5	2649,3	349	132,1	105	287,5	726,8	1685,8	4244,4	35,4	346,5
BAIA	L	30/11/2000	117,8	172,1	3,75	107,4	82	27,115	5,489951	6,5	2132,9	334,9	82,6	57,9	142,4	245,6	927,9	1136,9	7,69	391
DOA	P	03/08/2001	73,4	159	2,13	78,4	88	36,666	7,966933	5	1839	277,4	59,4	52	585,1	573	1095,2	3775,6	9,85	471
FDR	P	06/03/2001	70,5	156,6	1,01	80,05	80	10,875	2,148148	5,5	1787	227,7	81,9	60,7	853	401,2	1138,3	2394,2	10,45	280,5
JAKW	P	23/03/2001	67,7	148,4	2,36	80,6	78	57,513	11,07658	6	1944,5	235,7	78,8	78,9	636	296,6	1195	2173	21,21	471
KR	L	02/07/2001	76,9	163,5	2,24	91,1	91	18,756	4,214311	5,5	2409	267,3	120,2	94,1	553,3	304,4	1357	2012,3	5,74	525
MW	P	18/05/2001	70,8	157,6	2,02	93,3	82	26,382	5,341541	6,5	1937	222,1	96,1	58,1	573,1	385,3	1157,5	2135,7	5,6	318
N	P	01/05/2002	59,9	147,8	1,8	82,5	80	14,129	2,790914	6,5	1873,2	232,5	88,2	59,5	584,9	556,3	1261,1	1470,7	6,9	405
NND	L	26/03/2001	86,6	175,4	2,15	92,2	94	46,609	10,81789	6,5	2058	291,2	77,3	64,2	1460	473	1581	4441	14,84	483
NEAA	L	24/08/2001	91,6	158,2	3,36	103,8	93	69,885	16,04767	6,5	1909	228,9	85,1	71,9	469,8	50,5	1110,6	1597,3	25,83	407,5
SLS	L	01/09/2001	62,2	148,6	2,23	77,75	88	9,6107	2,088251	6,5	1990,8	269,2	105	66,9	730,6	520,3	1350,4	2553,1	4,77	405

SW	P	17/05/2001	79,1	162,5	2,26	90,1	93	24,717	5,675756	5	1891	192	86,9	89	610,7	345,1	1167,9	1997	6,94	367,5
TAO	P	19/10/2000	74,45	157,2	2,23	80,1	92	24,484	5,561798	6,5	1508	186,8	53	60,4	853,4	428,6	1037	3659	10,3	594
VB	L	01/01/2002	66,2	149	2,53	88,9	87	19,533	4,195978	6	2187,8	281,8	105,1	74,3	565,6	419,5	1523,2	1707	7,4	591
IRG	L	14/07/2000	79,5	164,3	2,27	93	91	15,499	3,482491	6	2260	346,3	88,1	56	454,6	339,4	1178,8	1682,5	6,72	405
DRR	P	25/02/1999	95,8	158,8	3,25	95,5	94	75,468	17,51603	5,5	1893,2	202,2	86,9	69	310,7	345,1	867,5	1020,2	27,24	508,5
FYI	P	17/07/1999	63,1	148,1	2,00	87,2	80	30,183	5,962074	6	1133,5	150,1	44,2	38,4	506,1	354,7	785,8	925,4	13,5	346,5
MF	L	14/07/1999	91,4	180,2	2,05	100,6	84	26,496	5,495467	5,5	2140,3	280,1	105,6	63	1275,7	1035,8	1634,4	1239,8	12,67	591
NAU	L	18/10/2001	72,5	151,4	2,74	97,6	87	32,558	6,993941	5,5	1966,4	266,7	70,9	58,8	845,1	539,1	1245,5	2696,3	15,8	367,5
D	L	18/11/1997	84,5	164	2,35	96,5	87	40,595	8,720407	5,5	2053,9	299,8	103,5	66,1	800,7	544,2	1716,7	1994,1	19,8	471
BS	L	20/10/2000	115,95	165,8	4,09	120,35	83	41,583	8,521948	6,5	1650,1	296,2	69,2	43,5	90,7	183	748	1354,2	19,21	388,5
BHM	L	20/10/1999	92	172	2,45	102,5	86	32,245	6,847086	5,5	1873,2	232,5	88,2	59,5	584,9	556,3	1261,1	1470,7	9,93	285
MM	L	28/06/1999	97,1	171	2,74	103	88	20,486	4,451279	5,5	2060	300,3	88,1	66	454,3	339,4	1178,8	1682,5	12,72	378
DEF	L	22/01/1999	93,85	178,8	2,07	101,1	92	10,875	2,47037	6,5	1950,4	303,8	82,1	44,3	441,4	443,9	806,9	1083,9	7,34	485
DPN	P	02/08/1999	65,1	143,1	2,41	83	82	18,56	3,757827	5,5	1740,5	218	84,5	52	506,3	398,2	1044,9	1043,1	5,5	480
TAS	L	12/08/1998	78,5	159,6	2,29	101,5	90	19,145	4,254444	7	1834,9	168,0	86,5	94,3	469,8	250,5	1110	1597	12,34	508,5
SW	L	15/03/2001	86,8	168,9	2,51	99,4	96	30,236	7,167052	6	1913,6	280,3	104,1	67,7	587,7	366,2	1110,8	1071,6	17,88	360
NY	P	24/07/2001	82,4	165,4	2,31	101,75	112	57,223	15,82463	6	2307	348,7	76,3	66,2	540,3	283,1	1051,2	2492	23,56	285
MR	L	06/12/2000	88,1	168	2,59	95,5	110	56,431	15,32694	5,5	1835	237	72,6	67,9	437	269,2	964,2	2128	23,88	240
MA	L	23/03/2001	73,5	158,5	2,34	90	84	28,116	5,831467	6	1689	228,2	64,5	56,9	459,5	228,6	906	1285	8,44	405
EMA	P	08/10/1999	68,5	141,9	2,72	100,95	85	46,062	9,667333	6	1647	196,7	77,3	62,3	505,3	266,3	1004,7	1445,7	21	557
ATB	P	13/06/1999	60,6	147,1	2	89,85	88	9,8689	2,144354	6	1716	227,6	72,6	58,6	595,2	277,2	1052,8	1838,4	2,98	285

Lampiran 2. Analisis Data

ANALISIS UNIVARIAT

Deskriptif

Descriptive Statistics					
	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
USIA	38	14,0	17,0	15,684	,9616
Berat badan	38	59,9	128,3	80,859	15,6546
Tinggi Badan	38	141,85	180,15	160,7250	9,90114
imt/u	38	1,80	4,15	2,4668	,56493
Lingkar pinggang	38	77,8	123,2	94,583	10,4543
Skor PRAL FFQ	38	-2,95	35,40	13,3867	8,58381
PH urin	38	5,0	7,0	5,934	,5090
Kadar GDP	38	73,00	114,00	88,9474	8,86825
Kadar insulin puasa	38	9,61	104,08	35,4277	22,72365
Kadar HOMA-IR	38	2,09	29,30	8,0354	5,88980
Skor aktivitas fisik	38	240	594	430,46	96,758
asupan energi	38	1133,5	2649,3	1942,529	261,9783
asupan karbohidrat	38	150,1	349,0	254,455	50,1718
asupan protein FFQ	38	44,2	132,1	85,639	16,8203
asupan lemak	38	38,4	105,0	65,845	13,6255
asupan kalium	38	925,4	4441,0	2098,524	980,6411
asupan kalsium	38	90,70	1460,00	611,1421	264,55463
asupan magnesium	38	50,50	1035,80	408,6158	175,52211
asupan fosfor	38	748,00	1716,70	1184,6579	244,46926
Valid N (listwise)	38				

Uji Normalitas

	Tests of Normality ^c					
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Jenis kelamin	,393	38	,000	,621	38	,000
USIA	,314	38	,000	,796	38	,000
Berat badan	,140	38	,059	,903	38	,003
Tinggi Badan	,092	38	,200*	,977	38	,614
imt/u	,400	38	,000	,241	38	,000
Lingkar pinggang	,110	38	,200*	,947	38	,071
Skor PRAL RECALL	,101	38	,200*	,956	38	,140
Skor PRAL FFQ	,131	38	,097	,964	38	,257
PH urin	,198	38	,001	,898	38	,002
Kadar GDP	,153	38	,025	,901	38	,003
Kadar insulin puasa	,182	38	,003	,871	38	,000
Kadar HOMA-IR	,190	38	,001	,824	38	,000
Skor aktivitas fisik	,120	38	,182	,963	38	,235
asupan energi	,130	38	,104	,951	38	,093
asupan karbohidrat	,162	38	,013	,966	38	,288
asupan lemak	,144	38	,045	,937	38	,033

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

c. Katagorik aktivitas fisik is constant. It has been omitted.

ANALISIS BIVARIAT

Hubungan Skor PRAL FFQ dan Nilai HOMA-IR

Correlations

			Skor PRAL FFQ	Kadar HOMA-IR
Spearman's rho	Skor PRAL FFQ	Correlation Coefficient	1,000	,886**
		Sig. (2-tailed)	.	,000
		N	38	38
	Kadar HOMA-IR	Correlation Coefficient	,886**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,000	.
		N	38	38

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Hubungan Skor pH urin dan Nilai HOMA-IR

Correlations

			Skor PRAL FFQ	PH urin
Spearman's rho	Skor PRAL FFQ	Correlation Coefficient	1,000	,004
		Sig. (2-tailed)	.	,982
		N	38	38
	PH urin	Correlation Coefficient	,004	1,000
		Sig. (2-tailed)	,982	.
		N	38	38

Hubungan asupan Energi dan nilai HOMA-IR

Correlations

			asupan energi	Kadar HOMA-IR
Spearman's rho	asupan energi	Correlation Coefficient	1,000	,126
		Sig. (2-tailed)	.	,452
		N	38	38
	Kadar HOMA-IR	Correlation Coefficient	,126	1,000
		Sig. (2-tailed)	,452	.
		N	38	38

Hubungan asupan Karbohidrat dan nilai HOMA-IR

Correlations

			Kadar HOMA-IR	asupan karbohidrat
Spearman's rho	Kadar HOMA-IR	Correlation Coefficient	1,000	,113
		Sig. (2-tailed)	.	,498
		N	38	38
	asupan karbohidrat	Correlation Coefficient	,113	1,000
		Sig. (2-tailed)	,498	.
		N	38	38

Hubungan asupan Lemak dan nilai HOMA-IR

Correlations

			Kadar HOMA-IR	asupan lemak
Spearman's rho	Kadar HOMA-IR	Correlation Coefficient	1,000	,351*
		Sig. (2-tailed)	.	,031
		N	38	38
	asupan lemak	Correlation Coefficient	,351*	1,000
		Sig. (2-tailed)	,031	.
		N	38	38

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

UJI MULTIVARIAT

MULTIVARIATE LINEAR BACKWARD REGRESSION

SKOR PRAL, Asupan Lemak, Karbohidrat, dan Protein terhadap Nilai HOMA-IR

Variables Entered/Removed^a

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	as ffq lemak, Skor PRAL FFQ, as ffq prot ^b	.	Enter
2	.	as ffq prot	Backward (criterion: Probability of F-to- remove >= ,100).

a. Dependent Variable: Kadar HOMA-IR

b. All requested variables entered.

Model Summary^c

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate	Durbin-Watson
1	,914 ^a	,836	,822	2,48764	
2	,914 ^b	,835	,825	2,46238	1,615

a. Predictors: (Constant), as ffq lemak, Skor PRAL FFQ, as ffq prot

b. Predictors: (Constant), as ffq lemak, Skor PRAL FFQ

c. Dependent Variable: Kadar HOMA-IR

ANOVA^a

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	1073,119	3	357,706	57,803	,000 ^b
	Residual	210,403	34	6,188		
	Total	1283,522	37			
2	Regression	1071,307	2	535,653	88,344	,000 ^c
	Residual	212,215	35	6,063		
	Total	1283,522	37			

a. Dependent Variable: Kadar HOMA-IR

b. Predictors: (Constant), as ffq lemak, Skor PRAL FFQ, as ffq prot

c. Predictors: (Constant), as ffq lemak, Skor PRAL FFQ

Coefficients^a

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	Collinearity Statistics	
		B	Std. Error	Beta			Tolerance	VIF
1	(Constant)	-5,011	2,275		-2,202	,035		
	Skor PRAL FFQ	,586	,050	,854	11,688	,000	,903	1,107
	as ffq prot	,017	,032	,050	,541	,592	,569	1,758
	as ffq lemak	,056	,041	,130	1,362	,182	,527	1,897
2	(Constant)	-4,442	1,997		-2,224	,033		
	Skor PRAL FFQ	,584	,049	,851	11,804	,000	,909	1,100
	as ffq lemak	,071	,031	,164	2,273	,029	,909	1,100

a. Dependent Variable: Kadar HOMA-IR

Collinearity Diagnostics^a

Model	Dimension	Eigenvalue	Condition Index	Variance Proportions			
				(Constant)	Skor PRAL FFQ	as ffq prot	as ffq lemak
1	1	3,752	1,000	,00	,02	,00	,00
	2	,214	4,189	,01	,94	,01	,01
	3	,021	13,282	,96	,01	,11	,23
	4	,013	17,291	,03	,04	,88	,76
2	1	2,791	1,000	,00	,03		,00
	2	,189	3,845	,04	,94		,02
	3	,020	11,893	,96	,03		,97

a. Dependent Variable: Kadar HOMA-IR

Excluded Variables^a

Model		Beta In	t	Sig.	Partial Correlation	Collinearity Statistics		
						Tolerance	VIF	Minimum Tolerance
2	as ffq prot	,050 ^b	,541	,592	,092	,569	1,758	,527

a. Dependent Variable: Kadar HOMA-IR

b. Predictors in the Model: (Constant), as ffq lemak, Skor PRAL FFQ

Lampiran 3. Kuesioner *Semi Quantitative Food Frequency Questionnaire (SQ-FFQ)*

KUESIONER FREKUENSI KONSUMSI SEMI KUANTITATIF

Nama :
 Jenis Kelamin :
 Umur :
 Enumerator :

Bahan Makanan	URT	gram	Berapa kali konsumsi per						
			>1x sehari	1x sehari	3-6x seminggu	1-2x seminggu	2 minggu sekali	Sebulan sekali	Tidak pernah
KARBOHIDRAT									
Bihun									
Bubur Beras									
Biskuit									
Havermout									
Kentang									
Krakers									
Makaroni									
Mi instan Sebutkan merk dan jenis.....									
Mi basah									
Nasi									
Nasi tim									
Roti putih									
Singkong									

Talas									
Tepung sagu									
Tepung hunkwe									
Tepung terigu									
Tepung maizena									
Tepung beras									
Ubi									
Lain-lain:									
LEMAK									
Ayam tanpa kulit									
Babat									
Daging kerbau									
Dideh sapi									
Ikan									
Ikan asin									
Teri kering									
Udang segar									
Bakso									
Daging kambing									
Daging sapi									
Hati ayam									
Hati sapi									
Otak									
Telur ayam									

Telur bebek									
Usus sapi									
Ayam dengan kulit									
Bebek									
Daging babi									
Kuning telur ayam									
Sosis Sebutkan merk.....									
Kacang ijo									
Kacang kedelai									
Kacang merah segar									
Kacang tanah									
Kacang tolo									
Keju kacang tanah									
Oncom									
Susu kedelai bubuk									
Tahu									
Tempe									
SAYURAN									

Baligo									
Gambas									
Jamur kuping segar									
Ketimun									
Labu air									
Lobak									
Slada ar									
Selada									
Tomat									
Bayam									
Bit									
Buncis									
Brokoli									
Daun wuluh									
Genjer									
Jagung muda									
Jantung pisang									
Kol									
Kembang kol									
Kapri muda									
Kangkung									
Kuca									
Kacang panjang									
Kecipir									
Labu siam									
Labu waluh									

Pare									
Pepaya muda									
Rebung									
Sawi									
Tauge kacang ijo									
Terong									
Wortel									
Bayam merah									
Daun katuk									
Daun melinjo									
Daun pepaya									
Daun singkong									
Daun tales									
Kacang kapri									
Kluwih									
Melinjo									
Nangka muda									
Tauge kacang kedelai									
Anggur									
Apel									
Belimbing									
Blewah									
Duku									
Durian									
Gula									
Jambu air									

Jambu biji									
Jeruk manis									
Kedondong									
Kolang kaling									
Kurma									
Leci									
Madu									
Mangga									
Melon									
Nangka									
Nanas									
Pepaya									
Pisang									
Rambutan									
Salak									
Sawo									
Semangka									
Sirsak									
SUSU									
Susu skim cair									
Susu skim bubuk									
Yoghurt non fat									
Keju									
Sebutkan merknya....									
Susu sapi									

Susu kental tak manis									
Yoghurt susu penuh									
Susu penuh bubuk Sebutkan merknya.....									
Minyak goreng									
Margarin									
Santan									
Kelapa parut									
Agar agar									
Air kaldu									
Air mineral									
Cuka									
Kecap									
Kopi									
Teh									
Sport drink									
Lainnya									
Suplemen									



HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN

Dr. Moewardi General Hospital
RSUD Dr. Moewardi

School of Medicine SebelasMaret University
Fakultas Kedokteran Universitas sebelas Maret



ETHICAL CLEARANCE
KELAIKAN ETIK

Nomor : 889 / XI / HREC /2016

The Health Research Ethics Committee Dr. Moewardi General Hospital / School of Medicine Sebelas
Komisi Etik Penelitian Kesehatan, RSUD Dr. Moewardi / Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret

Maret University Of Surakarta, after reviewing the proposal design, herewith to certify
Surakarta, setelah menilai rancangan penelitian yang diusulkan, dengan ini menyatakan

That the research proposal with topic :
Bahwa usulan penelitian dengan judul

HUBUNGAN DIETARY ACID LOAD DAN KESEIMBANGAN ASAM BASA TUBUH DENGAN
RESISTENSI INSULIN PADA REMAJA OBESITAS

Principal investigator : Nauval Rifqy Ramadhan
Peneliti Utama 22030112140094

Location Of Research : SMAN 1 Semarang dan SMAN 12 Semarang
Lokasi Tempat Penelitian

Is ethically approved
Dinyatakan laik etik

Issued on : 01 November 2016



Chairman
Ketua
Dr. Hari Wujoso, dr., Sp.F, MM
NIP. 19621022 199503 1 001