

**RASIO TRIGLISERIDA/*HIGH DENSITY LIPOPROTEIN* -
CHOLESTEROL (TG/HDL-C) PADA REMAJA
STUNTED OBESITY DI KOTA SEMARANG**

Proposal Penelitian

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



disusun oleh :

YUNI NUR AFIFAH

22030113130099

**PROGRAM STUDI ILMU GIZI FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2016**

HALAMAN PENGESAHAN

Proposal penelitian dengan judul “Rasio Trigliserida/*High Density Lipoprotein-Cholesterol* (TG/HDL-C) pada Remaja *Stunted Obesity* di Kota Semarang” telah mendapat persetujuan dari pembimbing.

Mahasiswa yang mengajukan

Nama : Yuni Nur Afifah
NIM : 22030113130099
Fakultas : Kedokteran
Program Studi : Ilmu Gizi
Universitas : Diponegoro Semarang
Judul Proposal : Rasio Trigliserida/*High Density Lipoprotein-Cholesterol* (TG/HDL-C) pada Remaja *Stunted Obesity* di Kota Semarang

Semarang, 7 Juni 2016

Pembimbing I,



Prof. dr. M. Sulchan, M.Sc, DA Nutr, SpGK
NIP. 194906201976031001

Pembimbing II,



Etika Ratna Noer, S.Gz, M.Si
NIP. 198011302010122001

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	
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.....	3
D. Tujuan Penelitian.....	3
E. Manfaat Penelitian	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	4
A. Landasan Teori	4
1. <i>Stunted</i> pada Remaja	4
2. <i>Stunted Obesity</i> pada Remaja.....	5
3. Dislipidemia pada Remaja <i>Stunted Obesity</i>	7
4. Rasio Trigliserida/ <i>High Density Lipoproteins-Cholesterol</i>	8
5. Rasio TG/HDL-C Sebagai Komponen Risiko Sindrom Metabolik. 11	
B. Kerangka Teori	13
C. Kerangka Konsep	13
D. Hipotesis	13
BAB III METODOLOGI PENELITIAN	14
A. Ruang Lingkup Penelitian	14
B. Rancangan Penelitian	14
C. Populasi dan Sampel.....	15
D. Variabel Penelitian	17
E. Definisi Operasional	17

F. Prosedur Penelitian.....	18
G. Alur Penelitian.....	20
H. Pengumpulan Data	21
I. Instrumen Penelitian.....	23
J. Analisis Data.....	23
DAFTAR PUSTAKA	24
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Indeks Massa Tubuh Menurut Umur (IMT/U) Anak Umur 5-19 Tahun.....	6
Tabel 2. Kriteria Sindrom Metabolik Anak dan Remaja menurut Konsensus IDF	11
Tabel 3. Definisi Operasional	17

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka Teori.....	13
Gambar 2. Kerangka Konsep	13
Gambar 3. Alur Penelitian.....	20

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Form Penyaringan

Lampiran 2. *Informed Consent*

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Stunted telah bertahun-tahun menjadi masalah utama di negara-negara berkembang¹. *Stunted* didefinisikan sebagai suatu gangguan pertumbuhan linier dimana nilai *z-score* tinggi badan menurut umur kurang dari -2 standar deviasi (SD) di bawah median Standar Pertumbuhan *World Health Organization* (WHO)². Individu *stunted* memiliki pengeluaran energi dan oksidasi lemak yang secara signifikan lebih rendah dibandingkan dengan individu *non-stunted* dalam lingkungan yang sama^{3,4}. Hal ini menyebabkan individu *stunted* lebih mudah mengalami peningkatan simpanan lemak, terutama di area abdominal pada intake energi dan lemak yang tinggi serta aktivitas fisik yang rendah^{3,4}. Penumpukan lemak dalam tubuh secara terus menerus akan mengakibatkan individu mengalami obesitas⁴. Oleh sebab itu, *stunted* pada masa anak-anak menjadi faktor yang berkontribusi pada kejadian obesitas saat remaja dan dewasa⁴.

Obesitas pada remaja menjadi perhatian dunia pada beberapa dekade terakhir seiring dengan prevalensinya yang meningkat. Data Riskesdas tahun 2013 menunjukkan bahwa prevalensi gemuk secara nasional pada remaja 16-18 tahun sebanyak 7,3% yang terdiri dari 5,7% gemuk dan 1,6% obesitas⁵. Prevalensi obesitas secara umum di Jawa Tengah adalah 8,9%, dimana prevalensi pada perempuan sebesar 21,7% dan laki-laki 11,5%⁶.

Obesitas pada remaja lebih banyak terjadi di perkotaan daripada di pedesaan⁷. Berdasarkan penelitian yang dilakukan pada tahun 2014 di salah satu SMA di Semarang menunjukkan bahwa 7,9% remaja mengalami obesitas, dimana 94,2% dari remaja obesitas tersebut mengalami pra sindrom metabolik dan 15,2% mengalami sindrom metabolik⁸.

Perkembangan *stunted obesity* pada remaja di perkotaan tidak lepas dari perubahan sosial ekonomi Indonesia sebagai negara berkembang yang memengaruhi pola konsumsi dan aktivitas fisik remaja⁷. Konsumsi tinggi lemak dan tinggi kalori serta rendah mikronutrien menjadi faktor determinan dalam perkembangan *stunted obesity* dimana makanan tersebut akan disimpan dalam bentuk lemak pada tubuh^{4,9}. Selain itu, aktivitas fisik yang rendah menurunkan oksidasi lemak dan meningkatkan simpanan lemak tubuh⁹.

Remaja dengan *stunted obesity* memiliki risiko tinggi terhadap berbagai gangguan dan penyakit⁴. Hal ini berkaitan dengan penurunan kebutuhan energi dan oksidasi lemak pada individu *stunted obesity* yang menyebabkan simpanan lemak visceral menjadi lebih cepat terbentuk, dimana lebih bersifat lipolitik dibanding simpanan lemak yang lain¹⁰. Gangguan dan penyakit tersebut meliputi hiperlipidemia, risiko kardiovaskuler, hipertensi, intoleransi glukosa dan perkembangan penyakit diabetes mellitus tipe 2, sindrom polikistik ovarium pada perempuan, *sleep apnea*, penyakit perlemakan hati non alkoholik, penyakit reflus gastroesofageal (GERD), penyakit kandung empedu, dan perkembangan sindrom metabolik^{9,11,12}.

Salah satu penentuan sindrom metabolik ditandai dengan kondisi dislipidemia, yaitu kadar trigliserida (TG) yang tinggi serta kadar *High Density Lipoprotein-Cholesterol* (HDL-C) yang rendah¹². Banyak penelitian yang mempublikasikan hubungan antara rasio TG/HDL-C dengan risiko kejadian resistensi insulin, gangguan kardiometabolik, perkembangan diabetes mellitus, dan prediktor kuat dalam risiko penyakit kardiovaskuler¹³⁻¹⁸.

Hubungan rasio TG/HDL-C dengan gangguan dan penyakit metabolisme tersebut dapat dijelaskan dengan tiga mekanisme. Pertama, rasio TG/HDL-C dapat merefleksikan partikel *Low Density Lipoprotein* (LDL-C) dengan densitas kecil, dimana partikel ini lebih bersifat aterogenik dibandingkan partikel LDL-C dengan densitas lebih besar¹⁹. Kedua, rasio TG/HDL-C berhubungan dengan peningkatan

risiko gangguan kardiovaskuler walaupun level LDL-C berada dalam status rendah¹⁴. Terakhir, rasio TG/HDL-C teridentifikasi sebagai penanda yang akurat dari resistensi insulin dan sindrom metabolik yang dapat berpengaruh terhadap perubahan vaskuler¹⁶.

Berdasarkan latar belakang tersebut, penulis akan meneliti mengenai rasio trigliserida/HDL-C (TG/HDL-C) pada remaja *stunted obesity* di Kota Semarang.

B. Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan rasio trigliserida/HDL-C (TG/HDL-C) pada remaja *stunted obesity* dan remaja *non-stunted obesity* di Kota Semarang?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum :

Mengetahui perbedaan rasio trigliserida/HDL-C (TG/HDL-C) pada remaja *stunted obesity* dan remaja *non-stunted obesity* di Kota Semarang.

2. Tujuan Khusus :

- a. Mendeskripsikan perbedaan kadar trigliserida pada remaja *stunted obesity* dan remaja *non-stunted obesity* di Kota Semarang.
- b. Mendeskripsikan perbedaan kadar HDL-C pada remaja *stunted obesity* dan remaja *non-stunted obesity* di Kota Semarang.
- c. Mendeskripsikan perbedaan rasio TG/HDL-C pada remaja *stunted obesity* dan remaja *non-stunted obesity* di Kota Semarang.
- d. Menganalisis perbedaan rasio TG/HDL-C pada remaja *stunted obesity* dan remaja *non-stunted obesity* di Kota Semarang.

D. Manfaat

1. Memberikan informasi kepada masyarakat mengenai tingginya rasio TG/HDL-C pada remaja *stunted obesity* sebagai risiko terjadinya sindrom metabolik.
2. Dapat menjadi referensi penelitian-penelitian lebih lanjut.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. *Stunted* pada Remaja

Stunted didefinisikan sebagai suatu gangguan pertumbuhan linier dimana nilai *z-score* panjang badan menurut umur (PB/U) atau tinggi badan menurut umur (TB/U) <-2 standar deviasi (SD) di bawah median Standar Pertumbuhan *World Health Organization* (WHO)². Penentuan *stunted* pada remaja menggunakan nilai *z-score* TB/U¹. *Stunted* menggambarkan gangguan kesehatan dan kekurangan asupan gizi dalam jangka waktu yang lama²⁰.

Penyebab *stunted* sangat kompleks dan melibatkan faktor genetik serta lingkungan²⁰. Secara umum, faktor yang berkontribusi terhadap kejadian *stunted* yaitu *maternal undernutrition* atau buruknya kesehatan dan gizi ibu hamil yang berpengaruh terhadap kesehatan janin, berat badan lahir rendah (BBLR), riwayat infeksi, serta kondisi kurang gizi pada saat periode anak yang dapat berakibat pada kondisi *stunted* di periode remaja^{20,21}.

Periode remaja merupakan fase akselerasi akhir dari pertumbuhan yang ditandai dengan perlambatan kurva pertumbuhan²². Hal ini terkait dengan percepatan pertumbuhan (*growth spurt*) pada remaja, dimana perempuan mengalami percepatan pertumbuhan linier pada usia 9,5 – 14,5 tahun dan berhenti pada usia 16,5 – 18 tahun, sementara laki-laki mengalami percepatan pertumbuhan linier pada usia sekitar 14,4 tahun dan berhenti pada usia 18-21 tahun²². Oleh sebab itu, kondisi *stunted* selama periode anak yang berlanjut sampai periode remaja akan menyebabkan remaja lebih sulit untuk mengejar tinggi badan menurut umur yang ideal²³. Kondisi *stunted* yang merefleksikan kekurangan gizi kronis tersebut juga akan berpengaruh terhadap komposisi tubuh dan kapasitas reproduksi di periode dewasa⁴.

2. *Stunted Obesity* pada Remaja

Stunted obesity merupakan kondisi obesitas yang dilatarbelakangi oleh *stunted*¹⁰. Individu dengan *stunted* yang merupakan kondisi status kurang gizi memiliki risiko besar untuk berkembang menjadi obesitas dibandingkan dengan individu *non-stunted*¹⁰.

Berdasarkan Hipotesis Barker, status kurang gizi pada periode kritis yaitu perkembangan lingkungan intrauterin akan mengubah struktur dan metabolisme tubuh secara permanen²⁴. Perubahan struktur dan metabolisme tubuh ini merupakan bagian dari “*survival phenotype*” atau yang disebut dengan hipotesis “*thrifty phenotype*”, dimana terjadi proses adaptasi untuk bertahan hidup pada kondisi kurang gizi di uterus²⁵.

Kondisi adaptasi ini ditunjukkan dengan kebutuhan energi dan tingkat oksidasi lemak yang lebih rendah dibandingkan individu *non-stunted*^{4,10}. Kondisi *stunted* berpengaruh terhadap penurunan *insulin-like growth factor I* (IGF-I), dimana IGF-I dapat meningkatkan aktivitas hormon sensitif lipase menjadi hormon lipolitik^{4,10}. Maka, dengan menurunnya IGF-I akan berpengaruh terhadap penurunan oksidasi lemak. Selain itu, pada keadaan kurang gizi dalam jangka waktu yang lama, terdapat penurunan enzim glukoneogenik, yang menurunkan oksidasi glukosa, dan dapat memengaruhi oksidasi lemak^{4,10}.

Jika individu yang mengalami kurang gizi seperti *stunted* mengasup makanan dengan energi dan lemak yang berlebih serta rendah mikronutrien dan diiringi dengan aktivitas fisik yang rendah, akan menyebabkan individu lebih mudah untuk mengalami kelebihan berat badan dibandingkan individu *non-stunted*⁴. Hal ini disebabkan kebutuhan energi dan tingkat oksidasi lemak yang lebih rendah membuat makanan lebih mudah untuk disimpan dalam bentuk lemak⁴. Akumulasi lemak yang terjadi terus menerus berkorelasi positif terhadap kejadian obesitas pada daur kehidupan selanjutnya, termasuk remaja²⁶.

Tahap remaja merupakan tahap dimana secara psikologis belum matang dengan gaya hidup yang lebih banyak dipengaruhi oleh teman sebaya²⁷. Pengaruh teman sebaya ini ditunjukkan dari kebiasaan makan remaja, dimana asupan remaja lebih banyak pada makanan tinggi energi dan lemak serta rendah mikronutrien²⁸. Kemudian, aktivitas fisik pada remaja dan kebiasaan olahraga cenderung lebih rendah terutama pada remaja perempuan dibanding laki-laki^{9,27}. Hal ini akan berakibat pada kondisi obesitas, terlebih jika remaja dalam kondisi *stunted*⁴.

Metode yang umum digunakan sebagai parameter obesitas pada remaja *stunted obesity* adalah dengan menggunakan pengukuran Indeks Massa Tubuh (IMT) per umur dimana IMT menggunakan satuan berat badan per tinggi badan dikuadratkan (kg/m^2) untuk obesitas general^{26,29}.

Tabel 1. Indeks Massa Tubuh menurut Umur (IMT/U) Anak Umur 5-19 Tahun²⁹

Kategori Status Gizi	Ambang Batas (Z-score)
Sangat Kurus	<-3 SD
Kurus	-3 SD sampai dengan <-2 SD
Normal	-2 SD sampai dengan 1 SD
Gemuk	>1 SD sampai dengan 2 SD
Obesitas	>2 SD

Metode pengukuran status obesitas dengan IMT saja tidak dapat membedakan proporsi tubuh dengan dan tanpa lemak atau menjelaskan distribusi jaringan adiposa, sehingga tidak sensitif digunakan untuk memprediksi risiko penyakit terkait obesitas¹². Oleh karena itu, dibutuhkan pengukuran lain, seperti lingkaran pinggang untuk menentukan obesitas abdominal pada remaja *stunted obesity*^{12,30}. Individu keturunan Asia digolongkan mengalami obesitas abdominal jika ukuran lingkaran pinggang lebih dari 90 cm untuk laki-laki atau lebih dari 80 cm untuk perempuan³⁰.

Etiologi *stunted obesity* pada remaja umumnya bersifat multifaktorial dan eksogenus, yang terdiri dari gangguan pertumbuhan prenatal, diabetes gestasional pada ibu, dan berat badan lahir rendah⁹. Kemudian, pengaruh eksogenus seperti asupan makanan tinggi energi dan lemak yang berlebih juga menjadi kontributor

dalam perkembangan *stunted obesity* pada remaja^{9,28}. Selain itu, aktivitas fisik yang rendah dan gaya hidup *sedentary* memiliki peranan yang cukup besar dalam peningkatan berat badan³¹.

Etiologi *stunted obesity* pada remaja juga mencakup faktor genetik dan faktor hormonal^{9,12,26,32}. Beberapa sindrom genetik, seperti sindrom *Prader-Willi*, *Turner*, dan *Lawrence-Moon-Biedl*, berkontribusi terhadap kejadian obesitas pada remaja *stunted obesity*. Selain itu, beberapa hormon diketahui menjadi kontributor dalam patogenesis obesitas. Leptin yang disekresi oleh sel adiposit berkorelasi terhadap lemak tubuh dan IMT. Hormon lain yang berpengaruh terhadap kejadian obesitas adalah *corticotropin-releasing hormone (CRH)*, *arginine vasopressin*, *melanocyte-stimulating hormone*, *glucocorticoids*, *neuropeptide Y (NPY)*, *catecholamines*, *norepinephrine*, dan *epinephrine*. Hormon-hormon ini dapat meningkatkan berat badan, dan dimungkinkan meningkatkan simpanan lemak abdominal visceral, yang berhubungan terhadap perubahan metabolisme^{9,12,26,32}.

Remaja dengan *stunted obesity* memiliki risiko tinggi terhadap berbagai gangguan dan penyakit, meliputi hiperlipidemia, risiko kardiovaskuler, hipertensi, intoleransi glukosa dan perkembangan penyakit diabetes mellitus tipe 2, sindrom polikistik ovarium pada remaja perempuan, *sleep apnea*, penyakit perlemakan hati non alkoholik, penyakit refluks gastroesofageal (GERD), penyakit kandung empedu, dan perkembangan sindrom metabolik^{9,11,12}.

3. Dislipidemia pada Remaja *Stunted Obesity*

Remaja dengan *stunted obesity* memiliki kebutuhan energi dan oksidasi lemak yang lebih rendah dibanding remaja *non-stunted obesity*⁴. Penelitian yang melibatkan remaja *stunted* menunjukkan adanya penurunan *resting metabolic rate* sebagai akibat dari penurunan oksidasi lemak¹⁰. Hal ini menyebabkan hipertrofi adiposit dan akumulasi lemak visceral lebih mudah terbentuk pada intake energi dan lemak yang tinggi serta aktivitas fisik yang rendah³³.

Asam lemak bebas di sirkulasi yang meningkat pada kondisi *stunted obesity* dapat membuat asam lemak bebas dibawa menuju jaringan non-adiposa seperti hati³⁴. Peningkatan asam lemak bebas dalam hati ini akan meningkatkan sekresi hepatic dan peningkatan *very-low-density lipoprotein* (VLDL) kaya trigliserida, dimana ditandai dengan peningkatan level trigliserida³⁴.

Partikel VLDL kaya TG dari hati di dalam sirkulasi mengalami pertukaran enzim dengan partikel lipoprotein yang lain seperti *high-density lipoprotein cholesterol* (HDL-C) dan *low-density lipoproteins* (LDL), melalui protein transfer ester kolesteril (CETP)^{34,35}. Hal ini menyebabkan kilomikron dan VLDL-C menjadi kaya akan ester kolesteril (CE), sementara LDL-C dan HDL-C menjadi kaya akan TG namun rendah CE^{34,35}.

Kondisi tinggi TG dan rendah CE berhubungan dengan kejadian lipolisis (hidrolisis atau pengeluaran TG) oleh hati dan lipase lain^{34,35}. Partikel HDL-C akan menjadi lebih kecil dan mengalami metabolisme untuk kemudian diekskresi oleh ginjal³⁴. Hal ini membuat level HDL-C menjadi rendah. Kemudian, ketika partikel LDL kaya TG berinteraksi dengan lipase, LDL juga akan menjadi lebih kecil dan berdensitas. LDL dengan densitas kecil dapat menembus membran endotelial dan melekat pada glikosaminoglikan^{34,36}. Partikel ini juga dapat meningkatkan kerentanan terhadap oksidasi dan secara selektif melewati reseptor di monosit dari makrofag³⁴. Partikel VLDL akan mengalami lipolisis lanjutan yang menghasilkan remnan VLDL, dimana bersifat aterogenik³⁷. Peningkatan level trigliserida, penurunan HDL-C, dan partikel LDL yang lebih kecil dengan densitas yang lebih tinggi menunjukkan kondisi dislipidemia³³.

Kondisi dislipidemia tersebut menjadi salah satu parameter dari sindrom metabolik^{12,35}. Kondisi dislipidemia juga menjadi faktor risiko dari gangguan dan penyakit meliputi penyakit kardiovaskuler, hipertensi, diabetes mellitus tipe 2, sindrom polistik ovarium pada remaja perempuan, *sleep apnea*, penyakit

perlemakan hati non alkoholik, penyakit refluks gastroesofageal (GERD), dan penyakit kandung empedu^{9,11,12}.

4. Rasio Triglicerida/*High Density Lipoproteins-Cholesterol* (TG/HDL-C)

Dislipidemia ditandai dengan kadar triglicerida (TG) yang tinggi serta kadar *high density lipoprotein-cholesterol* (HDL-C) yang rendah³⁵. Banyak penelitian yang mempublikasikan hubungan antara rasio TG/HDL-C dengan risiko kejadian resistensi insulin, gangguan kardiometabolik, perkembangan diabetes mellitus, dan prediktor kuat dalam risiko penyakit kardiovaskuler¹³⁻¹⁸. Rasio TG/HDL-C merupakan hasil perbandingan antara nilai laboratorium triglicerida (mg/dL) dengan *high density lipoprotein-cholesterol* (HDL-C) (mg/dL)¹⁷. Rasio TG/HDL-C lebih merefleksikan interaksi di antara fraksi lipid dibandingkan dengan melihat kadar triglicerida atau HDL-C saja³⁶.

Hubungan rasio TG/HDL-C dengan gangguan dan penyakit metabolisme tersebut dapat dijelaskan dengan tiga mekanisme. Pertama, rasio TG/HDL-C dapat merefleksikan partikel *low density lipoprotein* (LDL-C) dengan densitas kecil, dimana partikel ini lebih bersifat aterogenik dibandingkan partikel LDL-C dengan densitas lebih besar¹⁹. Kedua, rasio TG/HDL-C juga berhubungan dengan peningkatan risiko gangguan kardiovaskuler walaupun level LDL-C berada dalam status rendah¹⁴. Terakhir, rasio TG/HDL-C teridentifikasi sebagai penanda yang akurat dari resistensi insulin dan sindrom metabolik yang dapat berpengaruh terhadap perubahan vaskuler¹⁶.

Rasio TG/HDL-C dapat digunakan untuk memprediksi peningkatan partikel LDL-C dengan densitas kecil³⁸. Penelitian menunjukkan bahwa pada rasio TG/HDL-C > 3,8 terdapat 80% sampel yang memiliki partikel LDL-C yang lebih kecil dari partikel LDL-C pada umumnya^{36,38}.

Komponen Rasio TG/HDL-C

a. Trigliserida

Trigliserida (TG) atau yang sering disebut triasilgliserol (TAG), merupakan gliserida dimana gliserol diesterifikasi dengan tiga asam lemak³⁹. Fungsi utama trigliserida adalah sebagai zat energi, dimana lemak disimpan di dalam tubuh dalam bentuk trigliserida. Ketika sel membutuhkan energi, enzim lipase dalam sel lemak akan memecah trigliserida menjadi gliserol dan asam lemak serta melepaskannya ke dalam pembuluh darah³⁵.

Trigliserida mengalami hidrolisis menjadi monogliserida dan asam lemak di lumen intestinal, kemudian mengalami re-esterifikasi di sel mukosa dari *small intestine*. Trigliserida tidak dibawa secara langsung menuju hati, melainkan melewati metabolisme oleh jaringan dengan lipoprotein lipase (LPL) pada kapiler endotelium⁴⁰. Enzim LPL ini diaktifkan oleh insulin, menghidrolisis trigliserida di sirkulasi lipoprotein, melepaskan asam lemak bebas yang masuk ke dalam jaringan lipid atau teroksidasi menjadi zat buangan⁴⁰.

Trigliserida yang berlebihan (≥ 150 mg/dL) dalam tubuh atau yang disebut hipertrigliseridemia merupakan risiko untuk diabetes mellitus tipe 2, sindrom metabolik, dan *atherosclerotic cardiovascular disease* (VCD), dengan prevalensi 30% sampai 50% pada populasi³⁹. Hipertrigliseridemia berasosiasi dengan resistensi insulin pada dislipidemia aterogenik dengan karakteristik meningkatnya konsentrasi lipoprotein kaya TG (TGLs), HDL-C, apoB, dan partikel *small dense LDL* serta rendahnya konsentrasi HDL-C^{34,39}.

b. High Density Lipoproteins-Cholesterol (HDL-C)

High density lipoprotein-cholesterol (HDL-C) merupakan lipoprotein paling kecil dan paling berdensitas, mengandung proporsi protein terbesar untuk kolesterol³⁵. Pada individu normal, HDL-C membawa 20-30% total kolesterol plasma. HDL-C penting dalam sintesis hormon steroid dan berperan dalam proteksi gangguan kardiovaskuler⁴¹.

Fungsi proteksi terhadap aterosklerosis dari HDL-C berhubungan dengan kemampuannya dan apolipoprotein mayor di dalamnya, yaitu apoA-I, yang menurunkan kelebihan kolesterol dari sel busa makrofag pada pembuluh darah atheromatous serta pada jaringan lainnya³⁴. Kolesterol ini akan dibawa ke hati untuk selanjutnya dilakukan proses daur ulang dan ekskresi³³.

Partikel HDL-C juga memiliki fungsi yang penting sebagai anti inflamatori dan anti oksidatif dimana apoA-I dan apoA-II menghambat inflamasi vaskuler akut dan menghambat ekspresi *chemokines* dan reseptornya³⁴. Partikel HDL₂ yang mempercepat efluks sterol melalui *ATP binding cassette transporter G1* (ABCG1) memiliki peran dalam proteksi sel endotelial dan makrofag dari efek oksisterol pada makanan atau pembentukan LDL-C^{33,34}.

Anak-anak memiliki level HDL-C yang sama. Namun, begitu mengalami masa pubertas, level HDL-C pada laki-laki dan perempuan akan berbeda. Laki-laki normal memiliki level HDL-C 1 mmol/L dan perempuan 1,2 mmol/L. Level HDL-C yang rendah (<40 mg/dL pada laki-laki dan <50 mg/dL pada perempuan) memiliki hubungan dengan penyakit kardiovaskuler, walaupun pada level LDL-C yang rendah⁴².

5. Rasio TG/HDL-C Sebagai Komponen Risiko Sindrom Metabolik

Rasio TG/HDL-C merupakan penanda yang baik dari abnormalitas lipid aterogenik, meliputi LDL-C dan *small* HDL-C, serta berkorelasi terhadap kejadian resistensi insulin, peningkatan risiko penyakit kardiovaskuler, dan sindrom metabolik¹²⁻¹⁵. Penelitian oleh Quidija et al. menunjukkan bahwa rasio TG/HDL-C dapat digunakan untuk mengidentifikasi remaja dengan risiko obesitas, dislipidemia, hipertensi, dan sindrom metabolik⁴³.

Sindrom metabolik sendiri didefinisikan sebagai sekumpulan gejala abnormalitas metabolik yang ditunjukkan dengan parameter-parameter tertentu, seperti obesitas abdominal, hiperglikemi, tekanan darah tinggi, kadar trigliserida (TG) yang tinggi, dan level *high density lipoprotein cholesterol* (HDL-C) yang rendah³⁵.

Penentuan sindrom metabolik pada remaja menurut *International Diabetes Federation* (IDF) dibedakan menurut umur, yaitu usia 6-<10 tahun, 10-<16 tahun, dan ≥ 16 tahun. Remaja dikatakan mengalami sindrom metabolik jika memenuhi tiga atau lebih dari kriteria sindrom metabolik⁴⁴.

Tabel 2. Kriteria Sindrom Metabolik pada Anak dan Remaja Menurut Konsensus IDF⁴⁴

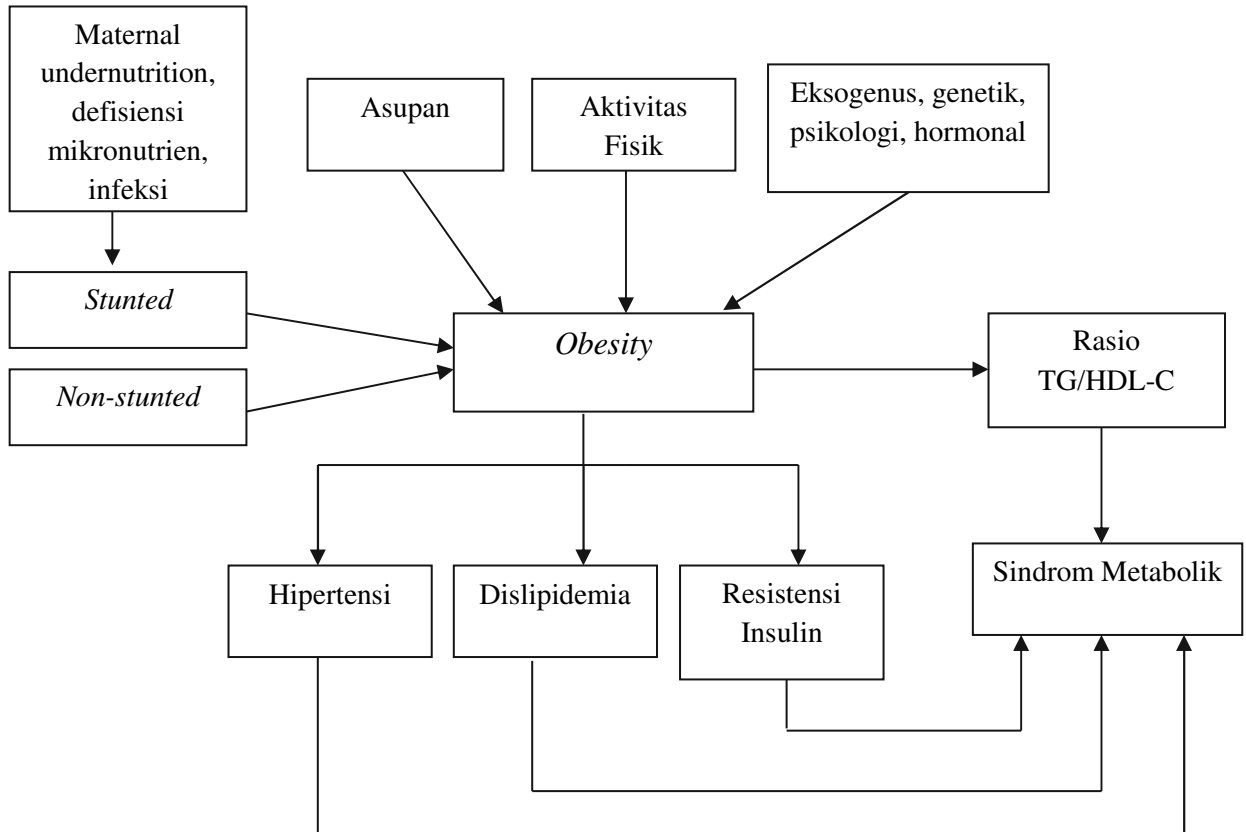
Kelompok Umur (Tahun)	Lingkar Pinggang	Trigliserida	HDL-C	Tekanan Darah	Glukosa Darah
6-<10	$\geq 90^{\text{th}}$ persentil	-	-	-	-
10-<16	$\geq 90^{\text{th}}$ persentil	≥ 110 mg/dL	<40 mg/dL	Sistolik ≥ 130 mmHg dan diastolik ≥ 85 mmHg	≥ 100 mg/dL atau terdiagnosis diabetes mellitus tipe 2
≥ 16	$\geq 90^{\text{th}}$ persentil untuk laki-laki dan $\geq 80^{\text{th}}$ persentil untuk perempuan	≥ 110 mg/dL	<40 mg/dL untuk laki-laki dan <50 mg/dL untuk perempuan	Sistolik ≥ 130 mmHg dan diastolik ≥ 85 mmHg	≥ 100 mg/dL atau terdiagnosis diabetes mellitus tipe 2

HDL-C–*High Density Lipoprotein-Cholesterol*.

Etiologi sindrom metabolik meliputi resistensi insulin, peningkatan lingkar pinggang, dislipidemia, hipertensi, intoleransi glukosa, sitokin proinflamatori, dan adiponektin³⁵. Sindrom metabolik dapat berkembang menjadi penyakit seperti penyakit kardiovaskuler, diabetes mellitus tipe 2, penyakit perlemakan hati non alkoholik, sindrom polikistik ovarium, dan *sleep apnea* obstruktif³⁵.

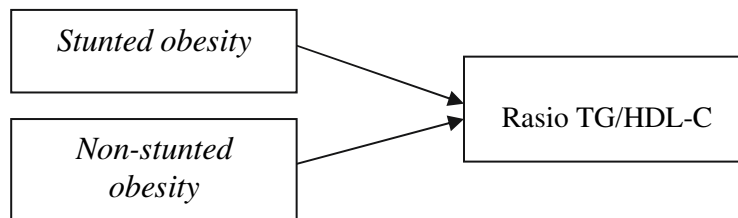
Penelitian oleh Danijela, et al. menunjukkan bahwa rasio TG/HDL-C merupakan penanda yang paling baik untuk mengidentifikasi individu dengan risiko sindrom metabolik dibanding dengan rasio total kolesterol/HDL-C, LDL-C/HDL-C, dan nonHDL-C/HDL-C⁴⁵. Hal ini dikarenakan rasio TG/HDL-C menggambarkan ukuran partikel LDL-C dimana peningkatan rasio TG/HDL-C berhubungan dengan penurunan ukuran partikel LDL yang bersifat aterogenik⁴⁵. Nilai standar rasio TG/HDL-C untuk mengidentifikasi risiko sindrom metabolik adalah 2,5 pada laki-laki dan 2,0 pada perempuan¹⁴.

c. Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka Teori

d. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep

e. Hipotesis

Terdapat perbedaan rerata rasio TG/HDL-C pada remaja *stunted obesity* dan remaja *non-stunted obesity* di Kota Semarang.

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

A. Ruang Lingkup Penelitian

1. Lokasi Penelitian

Lokasi penelitian berada di Semarang dengan kategori wilayah urban yang terdiri dari SMAN 1 Semarang dan SMK PGRI Semarang, serta wilayah suburban yang terdiri dari SMAN 12 Semarang dan MA NU Nurul Huda Tugu. Penelitian juga dilakukan di Laboratorium Sarana Medika Semarang.

2. Waktu Penelitian

Waktu penelitian terbagi menjadi empat tahap, meliputi tahap pembuatan proposal, pengambilan data, analisis data, dan pembuatan laporan. Waktu pelaksanaan masing-masing tahap adalah sebagai berikut.

- a. Pembuatan Proposal : Maret - Juni 2016
- b. Pengambilan Data : Juli - Agustus 2016
- c. Analisis Data : Agustus 2016
- d. Penulisan Laporan : September – November 2016

3. Disiplin Ilmu Terkait

Penelitian ini termasuk lingkup penelitian gizi masyarakat.

B. Rancangan Penelitian

Penelitian ini termasuk dalam penelitian observasional dengan rancangan penelitian belah lintang (*cross sectional design*) dimana peneliti melakukan pengukuran berat badan, tinggi badan, lingkar pinggang, trigliserida, dan HDL-C dengan penelitian yang dilakukan sebanyak satu kali.

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

a. Populasi Target

Populasi target dalam penelitian ini adalah seluruh remaja di SMAN 1 Semarang, SMK PGRI Semarang, SMAN 12 Semarang, dan MA NU Nurul Huda Tugu.

b. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau dalam penelitian ini adalah remaja SMAN 1 Semarang, SMK PGRI Semarang, SMAN 12 Semarang, dan MA NU Nurul Huda Tugu yang berusia 15-18 tahun pada waktu pengambilan data.

2. Sampel

1. Besar Sampel

Sampel penelitian adalah remaja obesitas berusia 15-18 tahun dengan latar belakang *stunted* dan *non-stunted*. Seluruh sampel didapat dengan melihat kriteria inklusi yang ditetapkan.

Besar sampel penelitian dihitung dengan menggunakan rumus besar sampel analitik numerik tidak berpasangan⁴⁶ :

$$n_1 = n_2 = 2 \left[\frac{(z\alpha + z\beta) S}{(x_1 - x_2)} \right]^2$$

Keterangan :

n : jumlah sampel

z α : deviat baku normal untuk α (1,96 untuk tingkat kepercayaan 95%)

z_{β} : deviat baku normal untuk β (0,842 untuk power sebesar 80%)

x_1-x_2 : perbedaan klinis yang diinginkan ($2,2 - 1,1 = 1,1$)⁴⁷

S : simpang baku kedua kelompok (diperoleh dari penelitian serupa sebelumnya) = $1,3$ ⁴⁷

$$n_1 = n_2 = 2 \left[\frac{[(1,96+0,842)1,3]}{1,1} \right]^2 \\ = 21,9 \approx 22$$

Untuk menghindari sampel yang *drop out* maka perlu ditambahkan jumlah sampel sebesar 10%, sehingga didapat besar sampel minimal untuk masing-masing kelompok adalah 25 sampel sehingga total besar sampel penelitian minimal adalah 50 sampel.

2. Cara Pengambilan Sampel

Cara pengambilan sampel dilakukan menggunakan *cluster random sampling*, dimana dari 41 SMA sederajat di daerah urban dan suburban Semarang didapatkan jumlah untuk sekolah, yaitu 2 sekolah wilayah urban dan 2 sekolah wilayah suburban. Penentuan sekolah ditetapkan menggunakan *simple random sampling*, dimana pengambilan sampel anggota populasi dilakukan secara acak tanpa memperhatikan strata yang ada di dalam populasi tersebut. Berdasarkan pengacakan, didapatkan empat sekolah yaitu SMAN 1 Semarang, SMK PGRI Semarang, SMAN 12 Semarang, dan MA NU Nurul Huda Tugu.

3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

Sampel dalam penelitian diperoleh dari SMAN 1 Semarang, SMK PGRI Semarang, SMAN 12 Semarang, dan MA NU Nurul Huda Tugu. Kriteria sampel adalah sebagai berikut.

a. Kriteria Inklusi

- 1) Remaja usia 15-18 tahun yang mengalami obesitas dengan indikator IMT/U $>+2$ SD serta lingk pinggang >90 cm untuk laki-laki dan >80 cm untuk perempuan.
- 2) Termasuk dalam golongan *stunted* dengan *z-score* TB/U <-2 SD berdasarkan grafik pertumbuhan WHO atau termasuk dalam golongan *non-stunted* dengan *z-score* TB/U ≥-2 SD berdasarkan grafik pertumbuhan WHO.
- 3) Bersedia menjadi subjek penelitian dibuktikan dengan penandatanganan *informed consent*.
- 4) Tidak mengonsumsi obat-obatan antihiperlipidemia.
- 5) Tidak mengalami cacat fisik.
- 6) Dapat berkomunikasi dengan baik.
- 7) Mendapat izin tertulis dari sekolah untuk diikutkan dalam penelitian.

b. Kriteria eksklusi

- 1) Sakit selama penelitian.
- 2) Mengundurkan diri selama penelitian berlangsung.
- 3) Pindah sekolah
- 4) Meninggal dunia.

D. Variabel Penelitian

1. Variabel Bebas : *Stunted obesity*
2. Variabel Terikat : Rasio TG/HDL-C

E. Definisi Operasional

Tabel 2. Definisi Operasional

Variabel	Definisi operasional	Skala	Satuan
<i>Stunted obesity</i>	<i>Stunted obesity</i> merupakan keadaan obesitas yang dilatarbelakangi oleh <i>stunted</i> ¹⁰ . <i>Stunted obesity</i> didapatkan berdasarkan IMT/U >+2 SD dan TB/U <-2 SD berdasarkan standar pertumbuhan WHO untuk usia 5-19 tahun serta lingkaran pinggang >90 cm untuk laki-laki dan >80 cm untuk perempuan ^{2,29,30} . <i>Non-stunted obesity</i> merupakan keadaan obesitas yang tidak dilatarbelakangi oleh <i>stunted</i> ¹⁰ . <i>Non-stunted obesity</i> didapatkan berdasarkan IMT/U >+2 SD dan TB/U ≥-2 SD berdasarkan standar pertumbuhan WHO untuk usia 5-19 tahun serta lingkaran pinggang >90 cm untuk laki-laki dan >80 cm untuk perempuan ^{2,29,30} .	Nominal	<i>Stunted obesity</i> <i>Non-stunted obesity</i>
Rasio TG/HDL-C	Rasio TG/HDL-C merupakan hasil perbandingan antara nilai laboratorium trigliserida (mg/dL) dengan <i>high density lipoprotein-cholesterol</i> (HDL-C) (mg/dL) ¹⁷ . Rasio TG/HDL-C menjadi penanda yang baik dari abnormalitas lipid aterogenik, meliputi LDL-C dan <i>small</i> HDL-C, serta berkorelasi terhadap kejadian resistensi insulin, peningkatan risiko penyakit kardiovaskuler, dan sindrom metabolik ¹²⁻¹⁵ . Rasio TG/HDL-C dihitung dengan rumus : Rasio TG/HDL-C = Kadar trigliserida (mg/dL) : Kadar HDL-C (mg/dL).	Rasio	Skor

F. Prosedur Penelitian

1. Skrining Remaja Usia 15-18 Tahun

Skrining dilakukan pada remaja usia 15-18 tahun yang bersekolah di sekolah tempat penelitian berlangsung, dimana sebelumnya diawali dengan perizinan untuk melakukan penelitian di sekolah terkait. Skrining meliputi pengukuran berat badan, tinggi badan, dan lingkaran pinggang dimana hasil dimasukkan dalam form penyaringan.

2. Pengecekan Kriteria Inklusi

Pengecekan kriteria inklusi dilakukan setelah skrining pada semua subjek. Berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi, didapatkan subjek dengan *stunted obesity* dan *non-stunted obesity*. Subjek kemudian diberikan *informed consent* untuk memastikan kesanggupan subjek dalam berpartisipasi pada penelitian.

3. Pengambilan Darah

Subjek yang telah mengisi *informed consent* dan menyatakan kesanggupan untuk berpartisipasi dalam penelitian kemudian dilakukan pengambilan darah oleh petugas laboratorium Sarana Medika Semarang. Pengambilan darah dilakukan pada pukul 07.00-09.00 dan darah diambil dari *vena mediana cubiti* sebanyak 3 cc. Subjek berpuasa selama 12 jam sebelum pengambilan darah.

4. Uji Laboratorium Kadar TG dan HDL-C

Darah yang telah diambil dan disimpan dalam suhu -20°C kemudian dilakukan analisis lebih lanjut terhadap kadar TG dan HDL-C. Uji laboratorium terkait kadar TG dan HDL-C dilakukan di Laboratorium Sarana Medika Semarang.

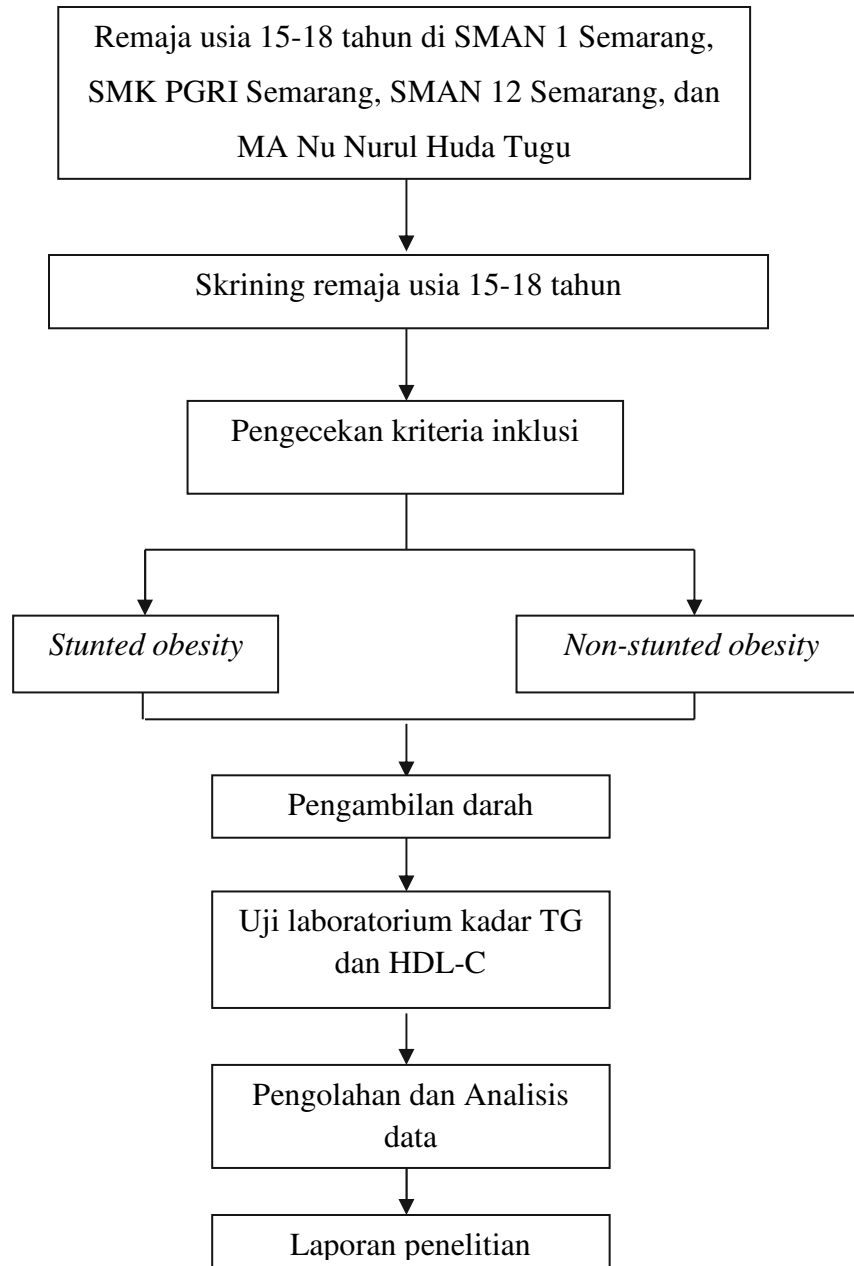
5. Pengolahan dan Analisis Data

Data yang terkumpul akan dilakukan pengeditan, pemberian kode, dimasukkan ke dalam file komputer, dan dimasukkan dalam software analisis data. Data yang telah diolah disajikan dalam bentuk tabel.

6. Laporan Penelitian

Data yang telah dianalisis disusun dalam bentuk laporan penelitian.

G. Alur Penelitian



Gambar 3. Alur Penelitian

H. Pengumpulan Data

Sebelum melakukan pengumpulan data, *informed consent* yang sudah disediakan oleh peneliti dibagikan kepada semua subjek. Pengumpulan data dilakukan dua tahap, yaitu bulan Juli untuk skrining dan bulan Agustus untuk pengambilan darah. Data yang dikumpulkan dalam penelitian meliputi:

1. Data Primer

Pengumpulan data primer meliputi :

a. Identitas Subjek

Identitas subjek terdiri dari nama, tanggal lahir, dan alamat tempat tinggal yang diperoleh melalui pengisian formulir identitas subjek yang telah disediakan.

b. Data Antropometri

a) Pengukuran Tinggi Badan

Pengukuran tinggi badan menggunakan *microtoise* dengan ketelitian 0,1 cm. *Microtoise* dipasang ditembok yang datar dan tegak lurus dengan lantai yang rata. Subjek melepas alas kaki dan hiasan rambut. Kemudian, subjek berdiri tegak, pandangan lurus ke depan, posisi luar tubuh bagian belakang menempel ke dinding, serta menarik nafas panjang⁴⁸.

b) Pengukuran Berat Badan

Pengukuran berat badan menggunakan timbangan digital yang telah dikalibrasi dengan ketelitian 0,1 kg. Subjek menggunakan pakaian seminimal mungkin, melepas alas kaki, berdiri tegak, pandangan lurus ke depan, dan tangan berada di sisi samping tubuh⁴⁸.

c) Pengukuran Lingkar Pinggang

Pengukuran lingkar pinggang menggunakan *metline*. Pengukuran dilakukan ± 1 cm di atas *Umbilicus* dengan cara melingkarkan *metline*⁴⁸.

c. Data Kadar Trigliserida Darah

Kadar trigliserida diketahui dari hasil pemeriksaan laboratorium dengan metode kalorimetrik enzimatik. Kadar trigliserida diukur berdasarkan serum plasma darah, yang diambil dari *vena mediana cubiti* sebanyak 3 cc pada jam 07.00 - 09.00. Sebelum pengambilan sampel darah, subjek diminta untuk berpuasa selama 12 jam³⁹. Pengujian dilakukan di laboratorium Sarana Medika Semarang.

d. Data Kadar *High Density Lipoprotein-Cholesterol* (HDL-C)

Kadar HDL-C diketahui dari hasil pemeriksaan laboratorium dengan metode enzimatik. Kadar HDL-C diukur berdasarkan serum plasma darah, yang diambil dari *vena mediana cubiti* sebanyak 3 cc pada jam 07.00 – 09.00. Sebelum pengambilan sampel darah, subjek diminta untuk berpuasa selama 12 jam⁴¹. Pengujian dilakukan di laboratorium Sarana Medika Semarang.

2. Data Sekunder

Data sekunder yang dikumpulkan merupakan data terkait gambaran umum lokasi penelitian meliputi :

a. Data Kepadatan Penduduk

Data pembagian wilayah urban dan suburban dibedakan atas jumlah kepadatan penduduknya dimana data diperoleh dari *website* Badan Pusat Statistik (BPS) Semarang.

b. Data Kecamatan di Kota Semarang

Data kecamatan dikumpulkan untuk menentukan kecamatan yang tergolong dalam wilayah urban dan suburban. Data diperoleh dari *website* Badan Pusat Statistik (BPS) Semarang.

c. Data Sekolah

Data sekolah dikumpulkan untuk menentukan sekolah yang akan menjadi lokasi penelitian. Data diperoleh dari *website* Dinas Pendidikan Kota Semarang.

I. Instrumen Penelitian

Alat pengumpulan data yang digunakan dalam penelitian ini meliputi:

1. *Informed consent*;
2. Formulir penyaringan;
3. Timbangan injak digital dengan ketelitian 0,1 kg;
4. *Microtoise* dengan ketelitian 0,1 cm;
5. *Metline* dengan ukuran maksimal 150 cm;
6. *Software WHO Anthro Plus* untuk menganalisis data penyaringan;
7. *Software SPSS* versi 22.00 untuk menganalisis data;

J. Analisis Data

Analisis data dilakukan dengan menggunakan program *computer statistical package for the social science (SPSS) for Windows*. Analisis data meliputi :

1. Analisis Univariat

Analisis data univariat dilakukan dengan tujuan melihat distribusi frekuensi dan persentase dari masing-masing variabel.

2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat berupa analisis perbedaan rasio TG/HDL-C antara remaja *stunted obesity* dan remaja *non-stunted obesity* yang sebelumnya diuji normalitas data menggunakan uji *Kolmogorov-Smirnov*. Jika data berdistribusi normal, maka uji beda menggunakan uji t independen. Jika data berdistribusi tidak normal, maka uji beda menggunakan uji *Mann-Whitney*.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kruger, H. S., Pretorius, R. & Schutte, A. E. Stunting, adiposity, and low-grade inflammation in African adolescents from a township high school. *Journal of Nutrition*. 2010; 26:90-99.
2. World Health Organization. Geneva : World health statistics 2007 [homepage on the Internet]. c20016 [updated 2007;cited 2016 Feb 20]. Available at: http://www.who.int/whosis/whostat2007_10highlights.pdf.
3. Kruger, H. S. Stunted girls have greater subcutaneous fat deposits: What type of intervention can improve the health of stunted children? *Journal of Nutrition*. 2005; 21:1153–1155.
4. Sawaya, A. L. & Roberts, S. Stunting and future risk of obesity : principal physiological mechanisms. *Brazil Journal of Nutrition*. 2003; 19:21–28.
5. Dinas Kesehatan Republik Indonesia. Riset Kesehatan Dasar 2013. Jakarta: Dinas Kesehatan RI; 2013. p. 111–116.
6. Badan Penelitian dan Pengembangan Provinsi Jawa Tengah. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Provinsi Jawa Tengah Tahun 2007. Semarang: Badan Litbang Provinsi Jawa Tengah; 2009. p. 25-30.
7. Roemling, C. & Qaim, M. Obesity trends and determinants in Indonesia. *Journal of Appetite*. 2012; 58:1005–1013.
8. Mayasari Santi, M. Sulchan. Dietary Energy Density and Waist Circumference are Risk Factors for Increasing Levels C-Reactive Protein (CRP) on Adolescent Obesity with Metabolic Syndrome. 2014;
9. Peebles, R. Adolescent Obesity : Etiology , Office Evaluation , and Treatment. 2008;19.
10. Hoffman, D. J., Sawaya, A. L., Verreschi, I., Tucker, K. L. & Roberts, S. B. Why are nutritionally stunted children at increased risk of obesity? Studies of metabolic rate and fat oxidation in shantytown children from Sao Paulo, Brazil. *Journal of Clinical Nutrition*. 2000; 72:702–707.

11. Hosseinpanah, F., Salehpour, M. & Asghari, G. Adolescent metabolic phenotypes and early adult metabolic syndrome: Tehran lipid and glucose study 2015; 16:1–6.
12. Henry, F. *et al.* Abdominal Obesity and Metabolic Syndrome Burden in AdolescentsdPenn State Children Cohort Study. *Journal of Clinical Densitom.* 2015; 18: 30–36.
13. Kang, H. *et al.* The association between the ratio of triglyceride to HDL-C and insulin resistance according to waist circumference in a rural Korean population. 2012; 11:1054–1060.
14. Sung, K., Reaven, G. & Kim, S. Ability of the plasma concentration ratio of triglyceride / high-density lipoprotein cholesterol to identify increased cardio-metabolic risk in an east Asian population. 2014; 5:4–9.
15. Wu, H. *et al.* Higher serum triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio was associated with increased cardiovascular mortality in female patients on peritoneal dialysis. *Nutrition , Metabolism & Cardiovascular Diseases.* 2015; 22:749–755.
16. Oliveira, A. C. Is triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio a surrogates for insulin resistance in youth? *Journal of Health.*2013; 05:481–485.
17. Pacifico, L. *et al.* Association of serum triglyceride-to-HDL cholesterol ratio with carotid artery intima-media thickness, insulin resistance and nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents. *Journal of Mtebaolism.* 2014; 24:737–43.
18. *Diabetes Care.* Triglyceride – to – HDL Cholesterol Ratio in the Dyslipidemic Classification of Type 2. 2005; 14:1798–1800.
19. Wakabayashi, I. Influence of age and gender on triglycerides-to-HDL-cholesterol ratio (TG/HDL ratio) and its association with adiposity index. *Arch. Gerontol. Journal of Geriatry.* 2012; 55:729–734.
20. Who & Weise, A. *WHA Global Nutrition Targets 2025: Stunting Policy Brief.*

- (2012). at <http://www.who.int/nutrition/topics/globaltargets_stunting_policybrief.pdf>
21. Badham, J. & Sweet, L. Stunting : An Overview. 2010; 23:40–47.
 22. Stang, J. & Story, M. Chapter 1 Adolescent Growth and Development. 2005; 3:1–8.
 23. Bosch, A. M., Baqui, A. H. & Ginneken, J. K. Van. Early-life Determinants of Stunted Adolescent Girls and Boys in Matlab , Bangladesh. 2008; 26: 189–199.
 24. Boo, H. A. D. E. & Harding, J. E. The developmental origins of adult disease (Barker) hypothesi The developmental origins of adult disease (Barker) hypothesis. 2015; 4:3–14.
 25. Wells, J. C. K. The thrifty phenotype: An adaptation in growth or metabolism? *Journal of Human Biology*. 2011; 23: 65–75.
 26. Kautiainen, S. Overweight and Obesity in Adolescence Secular trends and associations with perceived weight. (2008).
 27. Kathleen L, S. E.-S. in *Krause's, Food and Nutrition Therapy*. USA : Saunders Elsvier; 2008. p. 865-872
 28. Som, N., Kumar, S. & Mukhopadhyay, S. Eating Behaviors Weight concerns and food habits of adolescent girls in two contrasting ecological regions : A comparative study in India. 2016; 20:21–26.
 29. World Health Organization. BMI-for-Age (5-19 years). *Geneva: World Health Organization* (2007). at <http://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/#>
 30. Consultation, W. H. O. E. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio Report of a WHO Expert Consultation. 8–11 (2008).
 31. Biddle, S. J. H., Whitehead, S. H., Donovan, T. M. O. & Nevill, M. E. Correlates of Participation in Physical Activity for Adolescent Girls : A Systematic Review of Recent Literature. 2005; 3:423–434.

32. Raj, M. & Kumar, R. K. Obesity in children & adolescents. *Indian Journal of Metabolism*. 2010; 132: 598–607.
33. Franssen, R. & Monajemi, H. Obesity and Dyslipidemia. 2011; 95:893–902.
34. Bays, H. E. *et al.* Obesity , adiposity , and dyslipidemia : A consensus statement from the National Lipid Association. 2013; 4:304–383.
35. Jameson, L. *Endocrinology*. *Journal of Chemical Information and Modeling* **53**, (2013).
36. Dobia, M. The plasma parameter $\log (TG / HDL-C)$ as an atherogenic index : correlation with lipoprotein particle size and esterification rate in apoB-lipoprotein-depleted plasma (FER HDL). 2001; 34:583–588.
37. Quispe, R. *et al.* Relationship of the Triglyceride to High-Density Lipoprotein Cholesterol (TG/HDL) Ratio to the remainder of the lipid profile: The Very Large Database of Lipids - 4 (VLDL-4) Study. **4**, (2015).
38. Salazar, M. R., Carbajal, H. A. & Espeche, W. G. Identification of Cardiometabolic Risk : Visceral Adiposity Index Versus Triglyceride / HDL Cholesterol Ratio.
39. Boullart, A. C. I., De Graaf, J. & Stalenhoef, A. F. Serum triglycerides and risk of cardiovascular disease. *Journal of Metabolism*. 2012; 1821: 867–875.
40. Sareen, J. *Advanced Nutrition and Human Metabolism*. (2013).
41. Atherosclerosis, X. I. S. on. High Density Lipoproteins and Atherosclerosis. 2009; 3:9-11.
42. Heart UK, T. C. C. High-density lipoprotein. 2014; 4:6–7.
43. Quijada Z, Paoli M, Zerpa Y, Camacho N, Cichetti R, V. V & Al., E. The triglyceride/HDL-cholesterol ratio as a marker of cardiovascular risk in obese children; association with traditional and emergent risk factors. *Pediatr Diabetes*. 2008; 9:464–71.
44. IDF. The IDF consensus definition of the Metabolic Syndrome in Children and Adolescent. *Journal of Pediatric*. 1–24 (2007). doi:2-930229-49-7

45. Gasevic, D., Frohlich, J., Mancini, G. J. & Lear, S. A. Clinical usefulness of lipid ratios to identify men and women with metabolic syndrome: a cross-sectional study. *Journal of Lipids Health Disorder*.2014; 13:159.
46. Dahlan, M. S. Besar Sampel dan Cara Pengambilan Sampel dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan. 2010. p. 68–72.
47. Flowers, E., Molina, C., Mathur, A. & Reaven, G. M. Use of plasma triglyceride / high-density lipoprotein cholesterol ratio to identify increased cardio-metabolic risk in young , healthy South Asians. *Indian Journal of Metabolism*. 2015; 141:68–74.
48. Centres for Disease Control and Prevention. Anthropometry procedures manual. *Natl. Heal. Nutr. examinatory Surv.* 102 (2007). at <http://www.cdc.gov/nchs/data/nhanes/nhanes_07_08/manual_an.pdf>

Lampiran 1

FORM PENYARINGAN

“Rasio Trigliserida/*High Density Lipoprotein-Cholesterol* (TG/HDL-C)
pada Remaja *Stunted Obesity* di Kota Semarang”

□ - □ - □□ - □□ - □□

Kotak pertama (Kode Daerah):

- 1= Urban
- 2= Suburban

Kotak kedua (Kode Sekolah):

- 1= SMA Negeri 1 Semarang
- 2= SMA Dian Kartika Semarang
- 3= MA NU Nurul Huda Tugu
- 4= SMA Negeri 12 Semarang

Kotak ketiga (Kode Tingkatan Kelas):

- 10= kelas 1 SMA
- 11= kelas 2 SMA
- 12= kelas 3 SMA

Kotak keempat (Kode Kelas):

- 1-10 (sesuai masing-masing sekolah)

Kotak kelima (Nomor Absen Responden)

- 1-seterusnya

Enumerator:

A. Karakteristik Subjek

Konsumsi obat

Ya Tidak

- 1. Obat untuk pengobatan obesitas/pelangsing, suplemen/
anti diabetes, obat anti hiperlipidemia, sebutkan

- 2. Obat untuk peninggi badan, sebutkan

-

B. Riwayat Penyakit

- a. Diabetes Mellitus
- b. Penyakit Infeksi: Pneumonia/ Demam Rematik/ Chron's Disease/ Ulceratif
Colelithiasis/ Osteoarthritis/ Penyakit Neoplastik/ Penyakit infeksi lainnya

C. Identitas Responden

Nama :
Jenis Kelamin : P / L
TTL :
Alamat :

No. Telp :

D. Pengukuran Antropometri

TB : □□□,□ cm

BB : □□,□ kg

E. Pengukuran Lanjutan

Lipi : □□,□ cm

Lampiran 2

JUDUL PENELITIAN : Rasio Trigliserida/*High Density Lipoprotein-Cholesterol* (TG/HDL-C) pada Remaja *Stunted Obesity* di Kota Semarang

INSTANSI PELAKSANA : Mahasiswa Program Studi S1 Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

Persetujuan Setelah Penjelasan **(INFORMED CONSENT)**

Saudara yang terhormat,

Perkenalkan nama saya Yuni Nur Afifah, saya adalah mahasiswa Program Studi S1 Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. Guna mendapatkan gelar sarjana gizi, salah satu syarat yang ditetapkan adalah menyusun sebuah karya tulis ilmiah skripsi atau penelitian. Oleh sebab itu, saya akan melakukan penelitian yang berjudul “Rasio Trigliserida/*High Density Lipoprotein-Cholesterol* (TG/HDL-C) pada Remaja *Stunted Obesity* di Kota Semarang”.

Tujuan penelitian ini yaitu untuk mengetahui perbedaan rasio trigliserida/HDL-C (TG/HDL-C) pada remaja *stunted obesity* dan remaja *non-stunted obesity* di Kota Semarang. Hasil penelitian ini diharapkan memberikan informasi kepada masyarakat khususnya responden mengenai tingginya rasio TG/HDL-C pada remaja *stunted obesity* sebagai risiko terjadinya sindrom metabolik.

Kami akan mengambil sampel darah dalam penelitian ini yang selanjutnya akan digunakan untuk keperluan pengukuran kadar trigliserida dan HDL-C. Penelitian ini tidak menimbulkan penyakit atau membahayakan nyawa saudara. Penelitian ini bersifat sukarela dan tidak mengandung unsur paksaan. Partisipasi saudara dalam penelitian ini juga tidak akan dipergunakan dalam hal-hal yang dapat

merugikan saudara dalam bentuk apapun. Data dari hasil pemeriksaan dapat saya jaga kerahasiannya, yaitu dengan tidak mencantumkan identitas subjek, dan data tersebut hanya akan dipergunakan untuk kepentingan penelitian, pendidikan, dan ilmu pengetahuan. Oleh sebab itu, saudara tidak perlu takut atau ragu-ragu untuk menjadi subjek dalam penelitian ini.

Apabila ada informasi yang belum jelas, saudara dapat menghubungi saya, Yuni Nur Afifah, Program Studi S1 Ilmu Gizi, No. HP 087745456394. Demikian penjelasan dari saya. Terimakasih atas perhatian dan kerjasama saudara dalam penelitian ini.

Setelah mendapat penjelasan dan memahami penjelasan penelitian, dengan ini saya menyatakan

SETUJU / TIDAK SETUJU

Untuk berpartisipasi sebagai responden atau sampel penelitian.

Semarang,2016

Saksi :

Nama terang :

Nama Terang :

Alamat :

Alamat :

REVISI

**RASIO TRIGLISERIDA/*HIGH DENSITY LIPOPROTEIN* -
CHOLESTEROL PADA REMAJA *STUNTED OBESITY*
USIA 15-18 TAHUN DI KOTA SEMARANG**

Artikel Penelitian

disusun sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan studi
pada Program Studi S-1 Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran
Universitas Diponegoro



disusun oleh

YUNI NUR AFIFAH

22030113130099

**PROGRAM STUDI ILMU GIZI
DEPARTEMEN ILMU GIZI FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG**

2017

PENGESAHAN ARTIKEL PENELITIAN

Rasio Triglicerida/High Density Lopoprotein-Cholesterol (TG/HDL-C) pada remaja stunted obesity usia 15-18 tahun di Kota Semarang

Disusun Oleh :

**Yuni Nur Afifah
22030113130099**

Telah dipertahankan di depan Dewan Penguji
pada tanggal 17 Maret 2017
dinyatakan telah memenuhi syarat untuk diterima

Semarang, Maret 2017

DEWAN PENGUJI

PEMBIMBING I



Prof. dr. HM. Sulchan, M.Sc., DANutr., SpGK.
NIP. 19490620 197603 1 001

PEMBIMBING II



Choirun Nissa, S.Gz., M.Si.
NIP. 198505032014012001

PENGUJI I



dr. Enny Probosari, MSi.Med
NIP. 197901282005012001

PENGUJI II



Fillah Fithra Diany, S.Gz., M.Si.
NIP. 198507272010122005

Mengetahui
Ketua Departemen Ilmu Gizi
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro



Dra. Ani Margawati, M.Kes, PhD.
NIP. 19650525 199303 2 001

Trygliceride to High Density Lipoprotein-Cholesterol Ratio in Stunted Obesity Adolescents Aged 15-18 Years in Semarang

Yuni Nur Afifah¹, M Sulchan², Choirun Nissa²

ABSTRACT

Background: Stunted was a major nutrition problem in Indonesia. Stunted individuals are more likely to become obese 3.4 times than non-stunted individuals. Adolescents that are both stunted and obese have higher risks of getting metabolic syndrome and other metabolic disorders. Triglyceride to High Density Lipoprotein-Cholesterol Ratio (TG/HDL-C) has been found to be useful to identify risks for metabolic syndrome and cardiometabolic disorders. This study was aimed to determine the difference of TG/HDL-C ratio in stunted obesity adolescents compared with non-stunted obesity adolescents in Semarang.

Method: This study used a cross sectional design in 2 groups: stunted obesity and non-stunted obesity adolescents, with a total of 2299 subjects (aged 15-18 years) screened in 4 randomly selected senior high schools which came from urban and suburban area in Semarang. Nutritional status was determined through height for age, Body Mass Index (BMI) for age, and waist circumference. Triglyceride and HDL-C were measured using enzymatic colorimetric method. Data were then analyzed by independent t-test.

Result: The incidence of obesity in adolescents was 8.52% (prevalence of stunted obesity was 1.96% and non-stunted obesity was 6.57%). Prevalence of adolescents with high level of trygliceride was 26,93% and low level of HDL-C was 75,00%. There was 80,80% adolescents with TG/HDL-C ratio $\geq 1,70$. The mean levels of trygliceride, HDL-C, and TG/HDL-C ratio in stunted obesity adolescents were higher than non-stunted obesity ones, although not significantly.

Conclusion: The mean of TG/HDL-C ratio in stunted obesity adolescents were higher than non-stunted obesity adolescents in Semarang ($p=0,745$).

Key words: stunted obesity, non-stunted obesity, TG/HDL-C, adolescents, urban, suburban

¹ Student of Nutrition Science Major, Medical Faculty, Diponegoro University

² Lecturer of Nutrition Science Major, Medical Faculty, Diponegoro University

Rasio Trigliserida/*High Density Lipoprotein-Cholesterol* pada Remaja *Stunted Obesity* Usia 15-18 Tahun di Kota Semarang

Yuni Nur Afifah¹, M Sulchan², Choirun Nissa²

ABSTRAK

Latar belakang: *Stunted* menjadi permasalahan gizi di Indonesia. Individu *stunted* memiliki risiko 3,4 kali untuk menjadi obesitas dibanding individu *non-stunted*. Remaja dengan *stunted obesity* memiliki risiko tinggi terhadap sindrom metabolik dan gangguan metabolik lainnya. Rasio trigliserida/*High Density Lipoprotein-Cholesterol* (TG/HDL-C) dapat mengidentifikasi individu dengan risiko sindrom metabolik dan gangguan kardiometabolik. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan rasio TG/HDL-C pada remaja *stunted obesity* dan *non-stunted obesity* di Kota Semarang.

Metode: Penelitian ini menggunakan rancangan *cross sectional* pada 2 kelompok: remaja *stunted obesity* dan *non-stunted obesity*. Total subjek yaitu 2299 remaja usia 15-18 tahun dengan skrining yang dilakukan secara random terhadap 4 sekolah dari area urban dan suburban di Kota Semarang. Penentuan status gizi berdasarkan tinggi badan menurut umur, Indeks Massa Tubuh (IMT) menurut umur, dan lingkaran pinggang. Pengukuran kadar trigliserida dan HDL-C menggunakan metode enzimatik kolorimetri. Analisis data menggunakan uji t independen.

Hasil: Angka kejadian obesitas pada remaja sebesar 8,52%, terdiri dari *stunted obesity* (1,96%) dan *non-stunted obesity* (6,57%). Sebanyak 26,93% remaja memiliki kadar trigliserida tinggi dan 75,00% remaja memiliki kadar HDL-C rendah. Ditemukan 80,80% remaja dengan rasio TG/HDL-C $\geq 1,70$. Rerata kadar trigliserida, HDL-C, dan rasio TG/HDL-C pada remaja *stunted obesity* lebih tinggi dari kelompok remaja *non-stunted obesity* dimana tidak bermakna.

Simpulan: Rerata rasio TG/HDL-C pada kelompok remaja *stunted obesity* lebih tinggi dibanding kelompok remaja *non-stunted obesity* ($p=0,745$)

Kata kunci: *stunted obesity*, *non-stunted obesity*, TG/HDL-C, remaja, urban, suburban

¹ Mahasiswa Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

² Dosen Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

PENDAHULUAN

Stunted merupakan suatu keadaan tubuh pendek atau sangat pendek dan menjadi permasalahan gizi di Indonesia¹. Sebuah penelitian di Indonesia menunjukkan bahwa individu *stunted* berisiko 3,4 kali untuk menjadi obesitas dibanding individu dengan tinggi badan normal². Individu *stunted* memiliki pengeluaran energi dan oksidasi lemak yang secara signifikan lebih rendah dibanding individu *non-stunted* dalam lingkungan yang sama. Oleh sebab itu individu *stunted* lebih mudah mengalami peningkatan simpanan lemak, terutama di area abdominal pada intake energi dan lemak yang tinggi serta aktivitas fisik yang rendah^{3,4}. Penumpukan lemak dalam tubuh secara terus menerus akan mengakibatkan individu mengalami obesitas³. Kondisi *stunted* pada masa anak-anak menjadi salah satu faktor kejadian obesitas saat remaja dan dewasa⁴.

Penelitian yang dilaksanakan di Brazil menunjukkan bahwa prevalensi *stunted* pada remaja sebesar 11%, dimana 30% di antaranya mengalami obesitas⁵. Berdasarkan hasil Riskesdas tahun 2013, prevalensi *stunted obesity* secara nasional pada usia di atas 18 tahun mengalami peningkatan dari tahun-tahun sebelumnya, yaitu 8,8% pada tahun 2007; 9,6% pada tahun 2010; dan 10,9% pada tahun 2013¹. Prevalensi tersebut lebih besar terjadi di perkotaan dibanding pedesaan berkaitan dengan pengaruh asupan dan aktivitas fisik^{1,6}.

Remaja dengan *stunted obesity* memiliki risiko tinggi terhadap berbagai gangguan dan penyakit⁴. Gangguan dan penyakit tersebut meliputi hiperlipidemia, risiko gangguan kardiovaskuler, intoleransi glukosa dan perkembangan penyakit diabetes mellitus tipe 2, sindrom polikistik ovarium pada perempuan, *sleep apnea*, penyakit perlemakan hati non alkoholik, penyakit reflus gastroesofageal (GERD), penyakit kandung empedu, dan perkembangan sindrom metabolik^{7,8,9}.

Rasio trigliserida (TG)/*High Density Lipoprotein-Cholesterol* (HDL-C) diketahui menjadi penanda yang baik untuk mengidentifikasi individu dengan risiko resistensi insulin, sindrom metabolik, gangguan kardiometabolik, perkembangan diabetes mellitus, dan penyakit kardiovaskuler¹⁰⁻¹⁶. Hubungan rasio TG/HDL-C dengan gangguan dan penyakit metabolisme tersebut dapat dijelaskan dengan tiga mekanisme. Pertama, rasio TG/HDL-C dapat

merefleksikan partikel *Low Density Lipoprotein* (LDL-C) dengan densitas kecil, dimana partikel ini lebih bersifat aterogenik dibanding partikel LDL-C dengan densitas lebih besar¹¹. Kedua, rasio TG/HDL-C berhubungan dengan peningkatan risiko gangguan kardiovaskuler walaupun level LDL-C berada dalam status rendah^{12,13}. Terakhir, rasio TG/HDL-C teridentifikasi sebagai penanda yang akurat dari resistensi insulin dan sindrom metabolik yang dapat berpengaruh terhadap perubahan vaskuler¹⁴.

Berdasarkan penjelasan tersebut, diteliti mengenai rasio trigliserida/HDL-C (TG/HDL-C) pada remaja *stunted obesity* di Kota Semarang. Tujuan penelitian adalah untuk mengetahui perbedaan rasio trigliserida/HDL-C (TG/HDL-C) pada remaja *stunted obesity* dan remaja *non-stunted obesity* di Kota Semarang.

METODE

Penelitian ini termasuk dalam penelitian observasional dengan rancangan penelitian *cross sectional*. Pemilihan subjek penelitian didasarkan pada karakteristik wilayah urban dan suburban dengan menggunakan *cluster random sampling* untuk penentuan sekolah dan *consecutive sampling* untuk penentuan subjek. Penentuan wilayah urban dan suburban didasarkan pada kepadatan penduduk, termasuk dalam wilayah urban jika kepadatan penduduk lebih dari atau sama dengan rerata kepadatan penduduk Kota Semarang (≥ 4172 jiwa/km²), dan wilayah suburban jika kepadatan penduduk kurang dari rerata kepadatan penduduk Kota Semarang¹⁷. Sekolah sasaran penelitian yang masuk dalam wilayah urban meliputi SMAN 1 Semarang dan SMK PGRI Semarang, sementara wilayah suburban meliputi SMAN 12 Semarang dan MA NU Nurul Huda Tugu.

Subjek merupakan remaja usia 15-18 tahun yang berada di SMA/ sederajat Kota Semarang dan memenuhi kriteria inklusi serta eksklusi. Kriteria inklusi meliputi IMT/U \geq persentil ke-95 grafik persentil IMT untuk usia 5-19 tahun, lingkar pinggang perempuan >80 cm dan lingkar pinggang laki-laki >90 cm, termasuk dalam kelompok *stunted* jika *z-score* TB/U <-2 SD atau *non-stunted* jika *z-score* TB/U ≥ -2 SD, bersedia menjadi subjek penelitian, tidak mengonsumsi

obat antihiperlipidemia, tidak cacat fisik, serta mendapat izin tertulis dari pihak sekolah.

Jumlah sampel dihitung menggunakan rumus besar sampel analitik numerik tidak berpasangan. Perbedaan klinis yang diinginkan (x_1-x_2) sebesar 1,1 dan simpang baku kedua kelompok (S) sebesar 1,3¹⁸. Besar sampel minimal untuk setiap kelompok 25 sampel. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah *stunted obesity*, dimana merupakan keadaan obesitas yang dilatarbelakangi oleh *stunted*⁵. Variabel terikat adalah rasio TG/HDL-C, dengan *cut off point* rasio TG/HDL-C untuk mengetahui risiko terhadap sindrom metabolik dan gangguan kardiometabolik pada remaja sebesar 1,70¹⁹. *Cut off point* kadar trigliserida sebesar ≥ 110 mg/dL dan HDL-C sebesar ≥ 40 mg/dL²⁰.

Sebagai studi pendahuluan, dilakukan skrining berupa pengukuran tinggi badan menggunakan *microtoise* dengan ketelitian 0,1 cm; berat badan menggunakan timbangan digital yang telah dikalibrasi dengan ketelitian 0,1 kg; dan pengukuran lingkar pinggang menggunakan *metline* untuk mendapatkan sampel terpilih²¹. Setelah itu, dilakukan pengambilan darah dan uji laboratorium kadar trigliserida dan HDL-C menggunakan metode enzimatik kolorimetri. Uji perbedaan trigliserida, HDL-C, dan rasio TG/HDL-C pada kelompok remaja *stunted obesity* dan kelompok remaja *non-stunted obesity* dilakukan menggunakan uji t independen²².

HASIL PENELITIAN

Karakteristik Subjek

Penelitian ini merupakan penelitian pendahuluan untuk memperoleh jumlah sampel dengan melakukan skrining terhadap 2299 remaja usia 15-18 tahun dari 4 SMA/ sederajat di wilayah urban dan suburban Kota Semarang. Berdasarkan hasil skrining, didapatkan angka kejadian untuk masing-masing status gizi remaja. Gambaran status gizi remaja ditampilkan pada tabel 1.

Tabel 1. Gambaran Status Gizi Remaja di Kota Semarang

Status Gizi	Urban (n=823)	Suburban (n=1476)	Total
<i>Underweight</i>	37 (4,49%)	111 (7,53%)	148 (6,44%)
Normal	609 (73,99%)	1077 (72,97%)	1686 (73,34%)
<i>Stunted</i>	86 (10,46%)	183 (12,39%)	269 (11,69%)
<i>Stunted obesity</i>	18 (2,18%)	27 (1,83%)	45 (1,96%)
<i>Non-stunted obesity</i>	73 (8,88%)	78 (5,28%)	151 (6,57%)
Total	823 (100,00%)	1476 (100,00%)	2299 (100,00%)

Ket : *Underweight* (persentil IMT/U <persentil ke-5; *z-score* TB/U >-2 SD)
 Normal (persentil IMT/U persentil ke-5 s/d 94; *z-score* TB/U >-2 SD)
Stunted (persentil IMT/U persentil ke-5 s/d 94; *z-score* TB/U <-2 SD)
Stunted Obesity (persentil IMT/U ≥persentil ke-95; LP laki-laki >90 cm; LP perempuan >80 cm; *z-score* TB/U <-2 SD)
Non-stunted Obesity (persentil IMT/U ≥persentil ke-95; LP laki-laki >90 cm; LP perempuan >80 cm; *z-score* TB/U >-2 SD)

Tabel 1. menunjukkan gambaran status gizi remaja di Kota Semarang. Prevalensi obesitas sebesar 8,52%, terdiri dari *stunted obesity* sebesar 1,96% (45 remaja) dan *non-stunted obesity* sebesar 6,57% (151 remaja). Persentase remaja *stunted obesity* di wilayah urban (2,18%) lebih tinggi dibanding wilayah suburban (1,83%). Persentase remaja *non-stunted obesity* juga lebih tinggi di wilayah urban (8,88%) dibanding wilayah suburban (5,28%).

Tabel 2. Karakteristik Subjek Berdasarkan Wilayah, Jenis Kelamin, dan Usia

	Kelompok	
	<i>Stunted Obesity</i> (n=26)	<i>Non-Stunted Obesity</i> (n=26)
Wilayah		
Urban	13 (50,00%)	9 (34,61%)
Sub Urban	13 (50,00%)	17 (65,38%)
Total	26 (100%)	26 (100%)
Jenis Kelamin		
Laki-Laki	3 (11,54%)	17 (65,38%)
Perempuan	23 (88,46%)	9 (34,62%)
Total	26 (100%)	26 (100%)
Usia		
15 tahun	9 (34,62%)	13 (50,00%)
16 tahun	7 (26,92%)	7 (26,92%)
17 tahun	8 (30,77%)	5 (19,23%)
18 tahun	2 (7,69%)	1 (3,85%)
Total	26 (100%)	26 (100%)

Tabel 2. menunjukkan gambaran jenis kelamin dan usia subjek penelitian. Subjek penelitian pada kelompok *stunted obesity* didominasi oleh perempuan (88,46%). Kedua kelompok didominasi subjek dengan usia 15 tahun, masing-masing 34,62% dan 50,00%.

Tabel 3. Karakteristik Usia dan Nilai Antropometri Subjek

Karakteristik	<i>Stunted Obesity</i> (n = 26)	<i>Non-Stunted Obesity</i> (n = 26)
	Rerata/Median	Rerata/Median
Usia (tahun)	16,09 ^a	15,75 ^a
TB/U (<i>z-score</i>)	-2,33±0,39 ^b	-0,74±0,62 ^b
IMT/U (<i>z-score</i>)	2,37±0,44 ^b	2,40±0,09 ^b
Lingkar Pinggang (cm)	91,45±7,54 ^b	96,78±7,73 ^b

^aMedian, ^bRerata, *TB/U* Tinggi Badan menurut Umur, *IMT/U* Indeks Massa Tubuh menurut Umur,

Tabel 3. menunjukkan karakteristik usia dan nilai antropometri subjek. Usia subjek berada pada rentang 15 sampai 18 tahun. Seluruh subjek (100%) memiliki status gizi obesitas berdasarkan *IMT/U* \geq persentil ke-95 dan mengalami obesitas abdominal dengan lingkar pinggang >80 cm untuk perempuan serta >90 cm untuk laki-laki.

Perbedaan Nilai Biokimia Dua Kelompok Subjek

Tabel 4. Karakteristik Nilai Biokimia pada Dua Kelompok Subjek

Karakteristik Biokimia	<i>Stunted Obesity</i> (n = 26)	<i>Non-Stunted Obesity</i> (n = 26)	Nilai p
	Rerata	Rerata	
Trigliserida (mg/dL)	95,65±30,13	89,19±26,11	0,413 ^c
HDL-C (mg/dL)	37,77±5,92	36,12±6,26	0,333 ^c
Rasio TG/HDL-C	2,60±0,94	2,52±0,76	0,745 ^c

^cUji t independen, *HDL-C* High Density Lipoprotein-Cholesterol, *Rasio TG/HDL-C* Rasio Trigliserida/High Density Lipoprotein-Cholesterol

Karakteristik nilai biokimia subjek disajikan pada tabel 4. Rerata kadar trigliserida, HDL-C, dan rasio TG/HDL-C pada kelompok remaja *stunted obesity* lebih tinggi dibanding kelompok remaja *non-stunted obesity*. Dari data diperoleh nilai $p > 0,05$ yang artinya “tidak terdapat perbedaan rasio TG/HDL-C yang bermakna pada dua kelompok”.

Tabel 5. Distribusi Frekuensi Kadar Trigliserida pada Dua Kelompok Subjek

Status Gizi		Kadar Trigliserida (mg/dL)			
		< 110		≥ 110	
		n	%	n	%
Stunted Obesity	<i>Stunted Obesity</i>	18	69,23	8	30,77
	<i>Non-Stunted Obesity</i>	20	76,92	6	23,08
Total		38	73,07	14	26,93

Tabel 5. menunjukkan distribusi frekuensi kadar trigliserida pada dua kelompok subjek. Remaja dengan kadar trigliserida tinggi (≥ 110 mg/dL) lebih banyak pada kelompok remaja *stunted obesity* (30,77%) dibanding kelompok remaja *non-stunted obesity* (23,08%). Namun, remaja dengan kadar HDL-C normal (≤ 40 mg/dL) lebih banyak pada kelompok remaja *non-stunted obesity* (76,93%) dibanding kelompok remaja *stunted obesity* (73,08%). Jumlah remaja dengan kadar HDL-C rendah pada dua kelompok lebih banyak dibanding remaja dengan HDL-C normal. Distribusi frekuensi kadar HDL-C pada dua kelompok subjek tersaji dalam tabel 6.

Tabel 6. Distribusi Frekuensi Kadar HDL-C pada Dua Kelompok Subjek

		Kadar HDL-C (mg/dL)			
		≤ 40		> 40	
		n	%	n	%
Status Gizi	<i>Stunted Obesity</i>	19	73,08	7	26,92
	<i>Non-Stunted Obesity</i>	20	76,93	6	23,07
Total		39	75	13	25

Jumlah remaja dengan rasio TG/HDL-C $\geq 1,70$ lebih banyak pada kelompok remaja *stunted obesity* dibanding remaja *non-stunted obesity*, yaitu 22 remaja (84,60%) pada kelompok remaja *stunted obesity* dan 20 remaja (76,90%) pada kelompok remaja *non-stunted obesity*. Jumlah remaja dengan rasio TG/HDL-C $\geq 1,70$ pada dua kelompok lebih banyak dibanding remaja dengan rasio TG/HDL-C $< 1,70$. Distribusi frekuensi rasio TG/HDL-C pada dua kelompok subjek ditunjukkan pada tabel 7.

Tabel 7. Distribusi Frekuensi Rasio TG/HDL-C pada Dua Kelompok Subjek

		Rasio TG/HDL-C			
		$< 1,70$		$\geq 1,70$	
		n	%	n	%
Status Gizi	<i>Stunted Obesity</i>	4	15,40	22	84,60
	<i>Non-Stunted Obesity</i>	6	23,10	20	76,90
Total		10	19,20	42	80,80

PEMBAHASAN

Berdasarkan penelitian pendahuluan yang dilakukan pada remaja usia 15-18 tahun di Kota Semarang, didapatkan prevalensi obesitas sebesar 8,52%, terdiri dari *stunted obesity* (1,96%) dan *non-stunted obesity* (6,57%). Prevalensi ini tidak berbeda jauh dengan prevalensi obesitas oleh Riskesdas tahun 2013 dimana prevalensi obesitas pada remaja usia 16-18 tahun sebesar 7,3% secara nasional dan 7,1% dalam lingkup Jawa Tengah¹. Persentase remaja *stunted obesity* dan *non stunted obesity* di wilayah urban (2,18% dan 8,88%) lebih tinggi dibanding persentase remaja di wilayah suburban (1,83% dan 5,28%). Hal ini selaras dengan penelitian yang dilakukan di Semarang dimana persentase remaja obesitas lebih tinggi di wilayah urban (10,20%) dibanding wilayah lainnya, seperti suburban dan rural (8,2%)²³. Kondisi tersebut dimungkinkan terkait dengan faktor asupan makanan dan aktivitas fisik yang berbeda antara remaja di wilayah urban dan wilayah suburban^{23,24}. Remaja di wilayah urban cenderung untuk mengonsumsi makanan tinggi lemak dan rendah mikronutrien dengan intensitas aktivitas fisik yang lebih rendah dibanding remaja di wilayah suburban maupun rural sehingga lebih berisiko untuk mengalami obesitas^{23,24}.

Kelompok *stunted obesity* didominasi oleh remaja perempuan (88,46%) dibanding remaja laki-laki (11,54%). Selain itu, baik kelompok *stunted obesity* maupun *non-stunted obesity* didominasi subjek dengan usia 15 tahun (34,62% dan 50,00%). Percepatan pertumbuhan linier pada remaja perempuan berlangsung pada usia 9,5-14,5 tahun dan berhenti pada usia 16,5-18 tahun sementara laki-laki dimulai pada usia sekitar 14,4 tahun dan berhenti pada usia 18-21 tahun²⁵. Usia 14 tahun merupakan rerata usia maksimal untuk perempuan mengalami menstruasi pertama, dimana kondisi menstruasi pada perempuan berhubungan dengan perubahan hormon estrogen dan progesteron yang meningkatkan aktivitas lipoprotein lipase (LPL) dan meningkatkan simpanan lemak dalam tubuh²⁶. Hal ini menyebabkan perempuan lebih mudah untuk mengalami obesitas dibanding laki-laki terutama pada kondisi *stunted*²⁶.

Beberapa studi menyebutkan bahwa kondisi *stunted* memiliki risiko lebih besar untuk mengalami *overweight* atau obesitas di masa yang akan datang²⁶⁻²⁸. Hal ini didasarkan pada Hipotesis Barker, dimana kekurangan energi kronis akan mengubah struktur dan metabolisme tubuh secara permanen akibat dari adaptasi tubuh terhadap kondisi kekurangan energi^{27,28}. Kebutuhan energi dan tingkat oksidasi lemak pada individu *stunted* menjadi lebih rendah serta berpengaruh terhadap penurunan *insulin-like growth factor I* (IGF-I)^{4,5}. Penurunan IGF-I berhubungan dengan peningkatan aktivitas hormon sensitif lipase menjadi hormon lipolitik yang berakibat pada peningkatan pelepasan asam lemak dan gliserol dari jaringan adiposa ke sirkulasi darah^{4,5}. Proses individu *stunted* untuk mengalami obesitas juga dipengaruhi oleh faktor lain, seperti asupan energi dan lemak yang tinggi serta aktivitas fisik yang rendah^{7,29,30}. Faktor-faktor tersebut terutama krusial terjadi pada remaja karena secara psikologis belum matang dengan gaya hidup yang banyak dipengaruhi oleh teman sebaya, terutama dalam pemilihan makanan^{7,29}.

Rerata kadar trigliserida kelompok remaja *stunted obesity* ($95,65 \pm 30,13$ mg/dL) lebih tinggi dari kelompok remaja *non-stunted obesity* ($89,19 \pm 26,11$ mg/dL). Jumlah remaja *stunted obesity* dengan kadar trigliserida tinggi juga lebih banyak dibanding remaja *non-stunted obesity*. Hal ini membuktikan bahwa kelompok remaja *stunted obesity* lebih mudah untuk mengalami kenaikan kadar trigliserida.

Remaja dengan kadar trigliserida ≥ 110 mg/dL pada dua kelompok sebesar 26,93%. Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa kadar trigliserida yang tinggi berhubungan dengan peningkatan LDL-C dengan densitas kecil dan penurunan kadar HDL-C yang dapat berakibat pada kejadian aterosklerosis dan gangguan kardiovaskuler^{31,32}. Hal ini dikarenakan pada kadar trigliserida yang tinggi terjadi peningkatan pertukaran trigliserida dari VLDL dan kilomikron dengan LDL-C dan HDL-C^{31,32}. Pertukaran trigliserida tersebut menghasilkan partikel remnan dengan kandungan kolesterol yang lebih tinggi dimana bersifat lebih aterogenik³¹. Berdasarkan penjelasan tersebut, diketahui bahwa sebanyak 26,93% remaja dalam

penelitian ini dimungkinkan lebih mudah mengalami kejadian aterosklerosis dan gangguan kardiovaskuler berdasarkan tingginya kadar trigliserida yang dimiliki.

Rerata rasio TG/HDL-C lebih tinggi pada kelompok *stunted obesity* ($2,60 \pm 0,94$) dibanding kelompok remaja *non-stunted obesity* ($2,52 \pm 0,76$). Remaja dengan rasio TG/HDL-C tinggi juga lebih banyak pada remaja *stunted obesity*. Kondisi tersebut dimungkinkan berkaitan erat dengan perubahan metabolisme pada individu *stunted* dimana oksidasi lemak lebih rendah dibanding individu normal sehingga lebih mudah untuk mengalami peningkatan simpanan lemak yang dapat berakibat pada dislipidemia^{4,5}.

Sebanyak 80,80% remaja pada dua kelompok memiliki rasio TG/HDL-C $\geq 1,70$. Rasio TG/HDL-C dapat merefleksikan LDL-C dengan densitas yang lebih kecil pada anak dan remaja dimana dapat berimplikasi secara langsung terhadap patogenesis aterosklerosis^{33,34}. Hal ini disebabkan nilai individual dari TG, HDL-C, dan LDL-C tidak selalu bisa menggambarkan risiko terhadap gangguan kardiometabolik, dimana kombinasi TG dan HDL-C dalam bentuk rasio dapat lebih menggambarkan risiko terhadap gangguan kardiometabolik dan sindrom metabolik bahkan pada periode prepubertas³⁴. Penelitian sebelumnya pada remaja dengan obesitas menunjukkan bahwa *cut off point* rasio TG/HDL-C sebesar 1,70 dapat memprediksi adanya risiko terhadap sindrom metabolik dan gangguan kardiometabolik¹⁹. Berdasarkan penjelasan tersebut, dapat disimpulkan bahwa sebesar 80,80% remaja dalam penelitian ini memiliki risiko terhadap sindrom metabolik dan gangguan kardiometabolik.

Remaja *stunted obesity* dan *non-stunted obesity* dengan kadar HDL-C rendah (73,08% dan 76,93%) lebih banyak dibanding remaja *stunted obesity* dan *non-stunted obesity* dengan kadar HDL-C normal (26,92% dan 23,07%). Kondisi obesitas dikaitkan dengan penyakit inflamatori tingkat rendah dimana terjadi kelebihan akumulasi lemak visceral yang dapat menyebabkan infiltrasi makrofrag adiposa dan disfungsi metabolik, salah satunya dengan menurunnya kadar HDL-C³⁵. Berdasarkan penelitian sebelumnya, diketahui bahwa HDL-C menjadi lipoprotein yang memiliki hubungan negatif terkuat dengan penanda inflamatori

dibanding lipoprotein lain, dimana semakin tinggi level inflamasi, semakin rendah level HDL-C³⁶.

Rerata kadar HDL-C pada kelompok remaja *stunted obesity* adalah $37,77 \pm 5,92$ mg/dL, lebih tinggi dari kelompok remaja *non-stunted obesity* ($36,12 \pm 6,26$ mg/dL). Jumlah remaja *stunted obesity* dengan kadar HDL-C yang normal juga lebih banyak dibanding remaja *non-stunted obesity*. Penelitian yang dilaksanakan di Brazil mengindikasikan hasil yang sama, yaitu rerata kadar HDL-C pada kelompok remaja *stunted* lebih tinggi dibanding remaja normal dimana hal tersebut berkaitan dengan faktor lain yang memengaruhi kadar HDL-C seperti olahraga dan asupan makanan³⁷.

Berdasarkan hasil uji beda, penelitian ini sesuai dengan hipotesis awal yang menyebutkan ada perbedaan kadar rasio TG/HDL-C antara kelompok *stunted obesity* ($2,60 \pm 0,94$) dan *non-stunted obesity* ($2,52 \pm 0,76$). Namun, perbedaan tersebut tidak bermakna secara statistik ($p=0,745$). Perbedaan yang tidak bermakna ini terjadi diakibatkan oleh beberapa faktor yang berada di luar kendali peneliti. Faktor yang mungkin memengaruhi kadar trigliserida dan HDL-C saat dianalisis adalah asupan subjek yang tidak dapat dikontrol sebelum pengambilan darah seperti asupan tinggi kolesterol, meskipun terdapat upaya peneliti untuk meminimalkan bias dalam penelitian yaitu dengan prosedur puasa untuk subjek selama 10-12 jam sebelum pengambilan darah³⁷. Selain itu, kadar HDL-C sangat dipengaruhi oleh olahraga. Olahraga seperti berlari, berenang, dan bersepeda yang meningkatkan detak jantung 20 sampai 30 kali per menit dengan frekuensi kurang lebih 4 kali dalam seminggu diketahui dapat meningkatkan kadar HDL-C sebanyak 5-10% dalam 2 bulan³⁸. Subjek dalam penelitian ini memiliki jadwal olahraga yang sama di sekolah, yaitu satu kali dalam seminggu dengan durasi 90 menit. Namun, kegiatan olahraga subjek di luar jadwal olahraga sekolah tidak dapat dikontrol oleh peneliti sehingga dimungkinkan meningkatkan bias dalam penelitian.

SIMPULAN

Angka kejadian obesitas pada remaja usia 15-18 tahun di Kota Semarang sebesar 8,52%, terdiri dari *stunted obesity* sebesar 1,96% dan *non-stunted obesity* sebesar 6,57%, dimana persentase lebih tinggi di wilayah urban. Kadar trigliserida, HDL-C, dan rasio TG/HDL-C lebih tinggi pada kelompok remaja *stunted obesity* namun secara statistik tidak bermakna. Ditemukan kadar trigliserida tinggi pada 26,93% remaja dan kadar HDL-C rendah pada 75,00% remaja. Sebanyak 80,080% remaja memiliki rasio TG/HDL-C $\geq 1,70$.

SARAN

Remaja obesitas terutama yang dilatarbelakangi *stunted* disarankan untuk menurunkan berat badan sesuai rekomendasi indeks massa tubuh menurut umur dan lingkar pinggang untuk remaja. Hal tersebut dapat dilakukan melalui pengaturan pola makan dengan prinsip gizi seimbang. Selain itu, remaja juga diberikan rekomendasi untuk olahraga seperti berenang, berlari, dan bersepeda 30-60 menit setiap kali berolahraga dengan frekuensi 4 kali dalam seminggu.

UCAPAN TERIMAKASIH

Terimakasih kepada seluruh subjek dan pihak yang telah berpartisipasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kementerian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar 2013. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan; 2013 Dec 1. 306 p.
2. Simbolon, Demsa. Model Prediksi Indeks Massa Tubuh Remaja Berdasarkan Riwayat Lahir dan Status Gizi Anak. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Nasional*. 2013; vol 8, No.1.
3. Kruger, H. S. Stunted girls have greater subcutaneous fat deposits: What type of intervention can improve the health of stunted children? *Journal of Nutrition*. 2005; 21:1153–1155.
4. Sawaya, A. L. & Roberts, S. Stunting and future risk of obesity : principal physiological mechanisms. *Brazil Journal of Nutrition*. 2003; 19:21–28.
5. Hoffman, D. J., Sawaya, A. L., Verreschi, I., Tucker, K. L. & Roberts, S. B. Why are nutritionally stunted children at increased risk of obesity? Studies of metabolic rate and fat oxidation in shantytown children from Sao Paulo, Brazil. *Journal of Clinical Nutrition*. 2000; 72:702–707.
6. LC Fernald dan LM Neufeld. Overweight with concurrent stunting in very young children from rural Mexico: prevalence and associated factors. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2006; 61: 623–632.
7. Peebles, R. Adolescent Obesity : Etiology, Office Evaluation, and Treatment. 2008;19.
8. Hosseinpanah, F., Salehpour, M. & Asghari, G. Adolescent metabolic phenotypes and early adult metabolic syndrome : Tehran lipid and glucose study. 2015; 16:1–6.
9. Henry, F. *et al.* Abdominal Obesity and Metabolic Syndrome Burden in Adolescents. *Journal of Clinical Densitom*. 2015; 18: 30–36.
10. Kang, H. *et al.* The association between the ratio of triglyceride to HDL-C and insulin resistance according to waist circumference in a rural Korean population. 2012; 11:1054–1060.
11. Sung, K., Reaven, G. & Kim, S. Ability of the plasma concentration ratio of triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol to identify increased cardio-metabolic risk in an east Asian population. 2014; 5:4–9.
12. Wu, H. *et al.* Higher serum triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio was associated with increased cardiovascular mortality in female patients on peritoneal dialysis. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2015; 22:749–755.
13. Boullart, A. C. I., De Graaf, J. & Stalenhoef, A. F. Serum triglycerides, HDL-C and risk of cardiovascular disease. *Journal of Metabolism*. 2012; 1821: 867–875.
14. Oliveira, A. C. Is triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio a surrogates for insulin resistance in youth? *Health*. 2013; 05:481–485.

15. Pacifico, L. *et al.* Association of serum triglyceride-to-HDL cholesterol ratio with carotid artery intima-media thickness, insulin resistance and nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents. *Journal of Nutrition Metabolism Cardiovascular Disease*. 2014; 24:737–43.
16. *Diabetes Care*. Triglyceride to HDL Cholesterol Ratio in the Dyslipidemic Classification of Type 2. 2005; 14:1798–1800.
17. Badan Pusat Statistik Kota Semarang. *Kepadatan Penduduk Kota Semarang Tahun 2012-2015* [homepage on the Internet]. c2015 [updated 2015 Des 23; cited 2016 Feb 12]. Available from <https://semarangkota.bps.go.id/linkTableDinamis/view/id/5>
18. Flowers, E., Molina, C., Mathur, A. & Reaven, G. M. Use of plasma triglyceride / high-density lipoprotein cholesterol ratio to identify increased cardio-metabolic risk in young, South Asians. *Indian Journal of Metabolism*. 2015; 141:68–74.
19. Jianfeng L, Junfen F, Youyon J, Guanping D, Xiumin W, Wei W. Triglycerides and high-density lipoprotein cholesterol ratio compared with homeostatis model assessment insulin resistance indexes in screening for metabolic syndrome in the chinese obese children : a cross sectional study. *Journal of Endocrinology*. 2015; 15:138-145.
20. Loreana, S. *et al.* Metabolic syndrome : criteria for diagnosing children and adolescent. *Journal of Endocrinology and Metabolic Syndrome*. 2013; 2:118-124.
21. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *Anthropometry Procedural Manual*. USA: Centers of Deseases Control (CDC). 2007 Jan.
22. Dahlan, S. *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta : Epidemiologi Indonesia; 2014. p. 92-99.
23. Dwiningsih, Adriyan Pramono. *Perbedaan asupan energi, protein, lemak, karbohidrat, dan status gizi pada remaja yang tinggal di wilayah perkotaan dan pedesaan [Tesis (Undergraduate)]*. Semarang: Universitas Diponegoro; 2007.
24. Cornelia R, Matin Q. Obesity trends and determinants in Indonesia. *Journal of Appetite*. 2012; 58:1005-1013.
25. Stang, J. & Story, M. Chapter 1 Adolescent Growth and Development. 2005; 3:1–8.
26. Kruger, Margetts, Hester. Evidence for relatively greater subcutaneous fat deposition in stunted girls in the north west province, sout africa, ac compared with non-stunted girls. *Journal of Nutrition*. 2004; 20:564-569.

27. Boo H, Harding J. The developmental origins of adult disease (Barker) hypothesis: The developmental origins of adult disease (Barker) hypothesis. *Journal of Metabolism*. 2015; 4:3–14.
28. Wells, J. The thrifty phenotype: An adaptation in growth or metabolism? *Journal of Human Biology*. 2011; 23: 65–75.
29. Som N, Kumar S, Mukhopadhyay S. Eating Behaviors Weight concerns and food habits of adolescent girls in two contrasting ecological regions : A comparative study in India. 2016; 20:21–26.
30. Biddle S, Whitehead S, Donovan T, Nevill M. Correlates of Participation in Physical Activity for Adolescent Girls : A Systematic Review of Recent Literature. 2005; 3:423–434.
31. Boullart, de Graaf, Stalenhoef. Serum triglycerides and risk of cardiovascular disease. *Journal of Biochimica et Biophysica Acta*. 2012; 182 : 867-875.
32. Burns SF, Lee SJ & Arslanian SA. Surrogate lipid markers for small dense low-density lipoprotein particles in overweight youth. *Journal of Pediatrics* 2012; 161: 991–996.
33. Tommaso, Loredana, Haria, Cosimo, Valentina, Francesco. Triglycerides to HDL ratio as a new marker of endothelial dysfunction in obese prepubertal children. *Journal of Pediatrics*. 2014; 170: 173-180.
34. Di Bonito P, Moio N, Scilla C, Cavuto L, Sibilio G, Sanguigno E, Forziato C, Saitta F, Iardino MR, Di Carluccio C et al. Usefulness of the high triglyceride-to-HDL cholesterol ratio to identify cardiometabolic risk factors and preclinical signs of organ damage in outpatient children. *Diabetes Care* 2012; 35: 158–162.
35. Sofia, Flavia, Deborah, *et al*. The impact of adiponectin levels on biomarkers of inflammation among adolescents with obesity. *Journal of Obesity Medicine*. 2017; 5: 4-10.
36. Giuliano, Freitas, Coutinho, *et al*. Distribution of HDL-cholesterol and non-HDL-cholesterol in Brazilian children and adolescents-The Floripa study. *Journal of Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases*. 2011; 21: 33-38.
37. Grillo, Gigante, Horta, Barros. Childhood stunting and the metabolic syndrome components in young adults from a Brazilian birth cohort study. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2016; 70: 548-553.
38. Brittany N, Takeshi, Bauer. Optimal aerobic exercise regimens for improving HDL levels in healthy males. *Journal of Clinical Medicine*. 2015; 3: 7-13.

LAMPIRAN

UJI NORMALITAS

Tests of Normality

Status Gizi		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Usia Responden	Stunted Obese	.186	26	.021	.887	26	.008
	Non-Stunted Obese	.252	26	.000	.835	26	.001
TB/U	Stunted Obese	.116	26	.200 [*]	.942	26	.146
	Non-Stunted Obese	.139	26	.200 [*]	.958	26	.358
IMT/U	Stunted Obese	.117	26	.200 [*]	.939	26	.124
	Non-Stunted Obese	.146	26	.161	.874	26	.004
Lingkar Pinggang	Stunted Obese	.150	26	.137	.898	26	.014
	Non-Stunted Obese	.135	26	.200 [*]	.965	26	.490

a. Lilliefors Significance Correction

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

Tests of Normality

Status Gizi		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Kadar Triglicerida	Stunted Obese	.126	26	.200 [*]	.953	26	.271
	Non-Stunted Obese	.134	26	.200 [*]	.949	26	.224
Kadar HDL-C	Stunted Obese	.122	26	.200 [*]	.957	26	.339
	Non-Stunted Obese	.113	26	.200 [*]	.963	26	.449
Rasio TG/HDL-C	Stunted Obese	.144	26	.175	.948	26	.204
	Non-Stunted Obese	.112	26	.200 [*]	.928	26	.071

a. Lilliefors Significance Correction

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

**UJI BEDA NILAI BOKIMIA ANTARA KELOMPOK REMAJA
STUNTED
OBESITY DAN NON-STUNTED OBESITY**

Group Statistics

Status Gizi	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Kadar Trigliserida Stunted Obese	26	95.65	30.133	5.910
Non-Stunted Obese	26	89.19	26.115	5.122

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means								
		F	Sig.	t	df	Sig. (2- tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Kadar Trigliserida	Equal variances assumed	.860	.358	.826	50	.413	6.462	7.820	-9.246	22.169
	Equal variances not assumed			.826	49.010	.413	6.462	7.820	-9.253	22.177

Group Statistics

Status Gizi	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Kadar HDL-C Stunted Obese	26	37.77	5.922	1.161
Non-Stunted Obese	26	36.12	6.269	1.230

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Kadar HDL-C									
Equal variances assumed	.140	.710	.978	50	.333	1.654	1.691	-1.743	5.051
Equal variances not assumed			.978	49.838	.333	1.654	1.691	-1.743	5.051

Group Statistics

Status Gizi	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Rasio TG/HDL-C Stunted Obese	26	2.6053	.94211	.18476
Non-Stunted Obese	26	2.5273	.76785	.15059

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Rasio TG/HDL-C	Equal variances assumed	1.282	.263	.327	50	.745	.07801	.23836	-.40074	.55677
	Equal variances not assumed			.327	48.045	.745	.07801	.23836	-.40122	.55725

STATUS GIZI BERDASARKAN KATEGORI KADAR TRIGLISERIDA, HDL-C, DAN RASIO TG/HDL-C

Status Gizi * Kategori Trigliserida Crosstabulation

			Kategori Trigliserida		Total
			Normal	Tinggi	
Status Gizi	Stunted Obese	Count	18	8	26
		% within Status Gizi	69.2%	30.8%	100.0%
	Non-Stunted Obese	Count	20	6	26
		% within Status Gizi	76.9%	23.1%	100.0%
Total	Count	38	14	52	
	% within Status Gizi	73.1%	26.9%	100.0%	

Status Gizi * Kategori HDL-C Crosstabulation

			Kategori HDL-C		Total
			Normal	Rendah	
Status Gizi	Stunted Obese	Count	7	19	26
		% within Status Gizi	26.9%	73.1%	100.0%
	Non-Stunted Obese	Count	6	20	26
		% within Status Gizi	23.1%	76.9%	100.0%
Total	Count		13	39	52
	% within Status Gizi		25.0%	75.0%	100.0%

Status Gizi * Kategori Rasio TG/HDL-C Crosstabulation

			Kategori Rasio TG/HDL-C		Total
			Normal	Tinggi	
Status Gizi	Stunted Obese	Count	4	22	26
		% within Status Gizi	15.4%	84.6%	100.0%
	Non-Stunted Obese	Count	6	20	26
		% within Status Gizi	23.1%	76.9%	100.0%
Total	Count		10	42	52
	% within Status Gizi		19.2%	80.8%	100.0%

MASTER DATA

Subjek	JK	Asal Sekolah	Kategori	Tgl Lahir	Usia	BB	TB	IMT		LP	TB/U	Status	TG	HDL	TG/HDL
								Persentil	Z-score						
1	P	SMA 12 SMG	SUBURBAN	07/04/1999	17,4	75,40	157,20	98,60	2,19	95,60	-0,86	NSO	82,0	32,0	2,56
2	L	SMA 12 SMG	SUBURBAN	20/10/1999	16,10	92,00	172,00	99,30	2,45	102,50	-0,38	NSO	139,0	39,0	3,56
3	L	SMA 12 SMG	SUBURBAN	18/07/1998	18,1	84,50	164,00	99,20	2,42	96,50	-1,60	NSO	53,0	35,0	1,51
4	P	SMA 12 SMG	SUBURBAN	10/08/1999	17,0	68,50	141,85	99,70	2,72	100,95	-3,14	SO	102,0	31,0	3,29
5	L	SMA 12 SMG	SUBURBAN	14/07/2000	16,1	79,50	164,30	98,80	2,26	93,00	-1,15	NSO	56,0	43,0	1,30
6	L	SMA 12 SMG	SUBURBAN	23/03/2001	15,5	73,50	158,45	99,00	2,34	90,00	-1,55	NSO	127,0	39,0	3,26
7	L	SMA 12 SMG	SUBURBAN	14/07/1999	17,1	91,40	170,15	99,40	2,65	102,85	-0,56	NSO	91,0	32,0	2,84
8	L	SMA 12 SMG	SUBURBAN	06/12/2000	15,8	88,10	168,00	99,50	2,59	95,50	-0,48	NSO	90,0	30,0	3,00
9	P	SMA 12 SMG	SUBURBAN	24/07/2001	15,0	82,40	165,40	98,90	2,31	101,75	0,54	NSO	117,0	33,0	3,55
10	L	SMA 12 SMG	SUBURBAN	18/10/2000	15,10	72,50	151,40	99,60	2,74	97,60	-2,13	SO	82,0	37,0	2,22
11	L	SMA 12 SMG	SUBURBAN	15/03/2001	15,5	86,80	168,90	99,40	2,51	99,40	-0,24	NSO	85,0	36,0	2,36
12	P	SMA 12 SMG	SUBURBAN	02/08/1999	17,0	65,10	143,10	99,20	2,41	99,75	-2,95	SO	83,0	37,0	2,24
13	L	SMA 12 SMG	SUBURBAN	22/01/1999	17,7	93,85	178,80	98,10	2,07	101,10	0,40	NSO	56,0	40,0	1,40
14	P	SMA 12 SMG	SUBURBAN	17/07/1999	17,1	63,10	148,50	97,00	1,91	83,20	-2,22	SO	111,0	29,0	3,83
15	L	SMA 12 SMG	SUBURBAN	28/06/1999	17,1	97,10	171,00	99,70	2,74	103,00	-0,56	NSO	64,0	26,0	2,46
16	L	SMA 12 SMG	SUBURBAN	12/08/1998	18,0	78,50	159,60	98,90	2,29	101,50	-2,21	SO	58,0	34,0	1,71
17	L	MA NU	SUBURBAN	24/05/2000	16,2	78,10	164,20	98,50	2,17	107,40	-1,18	NSO	78,0	26,0	3,00
18	L	MA NU	SUBURBAN	09/07/2000	16,1	93,40	162,50	NA	3,09	110,50	-1,36	NSO	132,0	37,0	3,57
19	P	MA NU	SUBURBAN	08/04/2000	16,4	74,80	154,90	99,10	2,39	105,20	-1,10	NSO	80,0	33,0	2,42
20	P	MA NU	SUBURBAN	31/08/2000	15,11	63,60	149,50	97,30	1,94	90,50	-1,91	SO	65,0	34,0	1,91
21	P	MA NU	SUBURBAN	21/01/2001	15,7	67,60	150,50	98,60	2,21	85,00	-1,71	NSO	77,0	35,0	2,20
22	P	MA NU	SUBURBAN	27/10/2000	15,9	74,00	149,75	99,60	2,65	95,50	-1,85	SO	89,0	33,0	2,70

Subjek	JK	Asal Sekolah	Kategori	Tgl Lahir	Usia	BB	TB	IMT		LP	TB/U	Status	TG	HDL	TG/HDL
								Persentil	Z-score						
23	P	MA NU	SUBURBAN	27/04/1999	17,3	68,90	151,00	98,40	2,15	89,50	-1,79	SO	152,0	32,0	4,75
24	P	MA NU	SUBURBAN	23/12/1999	16,8	65,60	149,55	97,90	2,03	84,75	-1,96	SO	65,0	39,0	1,67
25	P	MA NU	SUBURBAN	11/08/1999	17,0	81,20	151,00	99,80	2,92	93,35	-1,81	SO	130,0	31,0	4,19
26	P	MA NU	SUBURBAN	17/01/1999	17,7	69,80	147,10	99,30	2,46	101,65	-2,39	SO	88,0	34,0	2,59
27	L	MA NU	SUBURBAN	24/09/1999	16,10	86,10	166,50	99,30	2,35	96,95	-1,27	NSO	93,0	26,0	3,58
28	L	MA NU	SUBURBAN	27/07/1999	17,0	96,30	175,00	99,30	2,49	102,50	-0,02	NSO	50,0	32,0	1,56
29	P	MA NU	SUBURBAN	08/08/1999	17,0	71,90	150,15	99,20	2,42	92,50	-1,90	SO	131,0	41,0	3,20
30	P	MA NU	SUBURBAN	23/07/2001	15,0	59,45	142,00	98,60	2,21	82,00	-2,86	SO	105,0	29,0	3,62
31	P	SMA 1 SMG	URBAN	20/01/2000	16,7	61,00	148,80	96,80	1,85	81,00	-2,36	SO	68,0	40,0	1,70
32	L	SMA 1 SMG	URBAN	01/01/2001	15,7	66,2	149	99,30	2,53	98,90	-2,30	SO	61,0	46,0	1,33
33	P	SMA 1 SMG	URBAN	23/03/2001	15,5	67,7	148,4	99,10	2,36	80,60	-2,00	SO	51,0	40,0	1,28
34	L	SMA 1 SMG	URBAN	24/08/2000	16,0	91,6	158,2	NA	3,36	103,80	-1,36	NSO	74,0	38,0	1,95
35	P	SMA 1 SMG	URBAN	18/05/2001	15,3	70,8	157,6	97,80	2,02	93,30	-0,63	NSO	111,0	42,0	2,64
36	L	SMA 1 SMG	URBAN	02/01/2001	15,7	86,90	169,60	99,30	2,47	103,00	-0,26	NSO	103,0	32,0	3,22
37	L	SMA 1 SMG	URBAN	31/08/2000	15,11	78,50	167,50	98,30	2,13	88,40	-0,39	NSO	138,0	39,0	3,54
38	P	SMA 1 SMG	URBAN	17/05/2001	15,3	79,10	162,50	98,90	2,26	90,10	0,08	NSO	104,0	48,0	2,17
39	P	SMA 1 SMG	URBAN	15/11/2000	15,9	72,60	152,00	99,40	2,53	82,05	-1,35	NSO	92,0	42,0	2,19
40	P	SMA 1 SMG	URBAN	18/09/2000	15,11	70,80	154,60	98,30	2,15	80,50	-1,15	NSO	73,0	45,0	1,62
41	L	SMA 1 SMG	URBAN	02/07/2001	15,1	76,9	163,5	98,90	2,24	91,10	-0,98	NSO	64,0	48,0	1,33
42	P	SMA 1 SMG	URBAN	01/05/2001	15,3	59,9	147,8	96,30	1,78	82,50	-2,12	SO	116,0	52,0	2,23
43	P	SMA 1 SMG	URBAN	25/08/2001	15,0	75,5	163	97,90	2,04	95,30	-0,20	NSO	90,0	31,0	2,90
44	P	SMK PGRI	URBAN	13/04/2001	15,5	57,70	141,10	98,10	2,08	81,00	-3,07	SO	79,0	35,0	2,26
45	P	SMK PGRI	URBAN	18/12/2000	15,9	84,30	148,10	NA	3,34	101,00	-2,11	SO	109,0	39,0	2,79

Subjek	JK	Asal Sekolah	Kategori	Tgl Lahir	Usia	BB	TB	IMT		LP	TB/U	Status	TG	HDL	TG/HDL
								Persentil	Z-score						
46	P	SMK PGRI	URBAN	08/11/1999	16,10	83,60	148,70	NA	3,23	97,50	-2,12	SO	117,0	33,0	3,55
47	P	SMK PGRI	URBAN	03/10/2000	16,0	58,70	146,70	96,40	1,81	93,50	-2,32	SO	172,0	46,0	3,74
48	P	SMK PGRI	URBAN	20/10/1999	16,11	66,20	146,30	98,90	2,27	98,00	-2,47	SO	79,0	39,0	2,03
49	P	SMK PGRI	URBAN	01/06/1998	18,2	65,60	144,00	99,10	2,38	87,50	-2,82	SO	73,0	46,0	1,59
50	P	SMK PGRI	URBAN	12/07/2000	16,2	64,30	145,60	98,70	2,21	85,00	-2,57	SO	102,0	42,0	2,43
51	P	SMK PGRI	URBAN	27/10/1999	16,11	60,80	145,00	97,40	1,94	83,00	-2,66	SO	77,0	45,0	1,71
52	P	SMK PGRI	URBAN	26/03/1999	17,6	79,80	146,00	NA	3,16	95,50	-2,55	SO	122,0	38,0	3,21

JUDUL PENELITIAN : Rasio Trigliserida/*High Density Lipoprotein-Cholesterol* (TG/HDL-C), Resistensi Insulin dan Kadar Pro Inflamator *C-Reactive Protein* (CRP) pada remaja *Stunted-Obesity* usia 15-18 tahun di SMA Kota Semarang.

INSTANSI PELAKSANA : Mahasiswa Program Studi S1 Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

Persetujuan Setelah Penjelasan
(INFORMED CONSENT)

Saudara/i yth,

Perkenalkan nama kami Yuni Nur Afifah, Ismi Safitri Nuraini dan Mona Moulia merupakan mahasiswa Program Studi S1 Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. Guna mendapatkan gelar sarjana gizi, maka salah satu syarat yang ditetapkan adalah menyusun sebuah karya tulis ilmiah skripsi atau penelitian. Penelitian yang akan kami lakukan berjudul “Rasio Trigliserida/*High Density Lipoprotein-Cholesterol* (TG/HDL-C), Resistensi Insulin dan Kadar Pro Inflamator *C-Reactive Protein* (CRP) pada remaja *Stunted-Obesity* usia 15-18 tahun di SMA Kota Semarang”

Tujuan penelitian ini yaitu untuk menganalisis perbedaan Rasio Trigliserida/*High Density Lipoprotein-Cholesterol* (TG/HDL-C), Resistensi Insulin dan Kadar Pro Inflamator *C-Reactive Protein* (CRP) antara remaja *stunted obesity* dan remaja *non-stunted obesity* di Kota Semarang. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi kepada masyarakat khususnya responden mengenai gambaran TG/HDL-C, Resistensi Insulin dan CRP pada remaja *stunted-obesity* serta risiko *stunted* terhadap obesitas dan perkembangan kejadian sindrom metabolik melalui mekanisme inflamasi.

Dalam penelitian ini kami akan mengambil sampel darah yang selanjutnya akan digunakan untuk keperluan pengukuran kadar TG/HDL-C, Resistensi Insulin dan CRP. Proses pengambilan sampel darah dilakukan oleh tenaga ahli yang

berasal dari Laboratorium Sarana Medika dan Laboratorium GAKI UNDIP. Penelitian ini tidak menimbulkan penyakit atau membahayakan nyawa saudara/i. Penelitian ini bersifat sukarela dan tidak ada unsur paksaan. Partisipasi saudara/i dalam penelitian ini juga tidak akan dipergunakan dalam hal-hal yang bisa merugikan saudara/i dalam bentuk apapun. Data dari hasil pemeriksaan dapat kami jamin kerahasiaannya, yaitu dengan tidak mencantumkan identitas subjek, dan data tersebut hanya akan digunakan untuk kepentingan penelitian, pendidikan, dan ilmu pengetahuan. Maka dari itu, saudara/i tidak perlu takut atau ragu-ragu untuk menjadi subjek dalam penelitian ini.

Apabila ada informasi yang belum jelas, saudara/i dapat menghubungi kami Yuni Nur Afifah, Ismi Safitri Nuraini dan Mona Moulia, Program Studi Ilmu Gizi, No. HP 081901656077. Demikian penjelasan dari kami. 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 / sampel penelitian.

Semarang, *25* Agustus 2016

Saksi :

Nama Terang : *Ida Ariani*.....

Nama Terang : *Natasha Kurniawan*

Alamat : *Widosari*
Raya 31.....

Alamat : *Widosari Raya 31*





KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK)
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
DAN RSUP dr KARIADI SEMARANG
Sekretariat : Kantor Dekanat FK Undip Lt.3
Jl. Dr. Soetomo 18, Semarang
Telp/Fax. 024-8318350



ETHICAL CLEARANCE
No. 821/EC/FK-RSDK/2016

Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro-RSUP. Dr. Kariadi Semarang, setelah membaca dan menelaah Usulan Penelitian dengan judul :

**RASIO TRIGLISERIDA/HIGH DENSITY LIPOPROTEIN CHOLESTEROL (TG/HDL-C)
PADA REMAJA STUNTED OBESITY DI KOTA SEMARANG**

Peneliti Utama : *Yuni Nur Afifah*

Pembimbing : Prof. dr. HM. Sulchan, M.Sc.,DANutr.,Sp.GK

Penelitian : Dilaksanakan di SMAN 1 Semarang, SMA Dian Kartika, Semarang, SMA N 12 Semarang, MA NU Nurul Huda Semarang serta Laboratorium Sarana Medika Semarang

Setuju untuk dilaksanakan, dengan memperhatikan prinsip-prinsip yang dinyatakan dalam Deklarasi Helsinki 1975, yang diamended di Seoul 2008 dan Pedoman Nasional Etik Penelitian Kesehatan (PNEPK) Departemen Kesehatan RI 2011

Peneliti harus melampirkan 2 kopi lembar Informed Consent yang telah disetujui dan ditanda tangani oleh peserta penelitian pada laporan penelitian.

Peneliti diwajibkan menyerahkan :

- Laporan kemajuan penelitian (*clinical trial*)
- Laporan kejadian efek samping jika ada
- ✓ - Laporan ke KEPK jika penelitian sudah selesai & dilampiri Abstrak Penelitian

Semarang, 03 AUG 2016

Komisi Etik Penelitian Kesehatan
Fakultas Kedokteran Undip-RS. Dr. Kariadi
KEPK
FK. UNDIP
RS. DR. KARIADI
Prof. Dr. N. Suprihati, M.Sc, Sp.THT-KL(K)
NIP. 19500621 197703 2 001