

**KADAR TRIGLISERIDA, HDL-C DAN TEKANAN DARAH  
ANAK *STUNTED-OBESITY* USIA 9-12 TAHUN DI KOTA  
SEMARANG**

**Proposal Penelitian**

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



disusun oleh

**RAHMA MEDINA WIDY PUTRI**

22030113130089

**PROGRAM STUDI S1 ILMU GIZI FAKULTAS  
KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG  
2016**

## HALAMAN PENGESAHAN

Proposal penelitian “Profil Lipid dan Tekanan Darah Anak *Stunted-obesity* Usia 9-12 Tahun di Kota Semarang” telah mendapat persetujuan dari dosen pembimbing.

Mahasiswa yang mengajukan

Nama : Rahma Medina Widy Putri

NIM : 22030113130089

Fakultas : Kedokteran

Program Studi : Ilmu Gizi

Universitas : Diponegoro

Judul Proposal: Profil Lipid dan Tekanan Darah Anak *Stunted-obesity* Usia 9-12 Tahun di Kota Semarang

Semarang, 15 Juni 2016

Pembimbing I,

Pembimbing II,

Prof. dr. H.M. Sulchan, MSc,DA.Nutr.,SpGK  
NIP. 194906201976031001

Adriyan Pramono, S.Gz, M.Si  
NIP. 1985070402010121005

## DAFTAR ISI

<b>DAFTAR ISI</b> .....	<b>i</b>
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	<b>iii</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	<b>iv</b>
<b>LAMPIRAN</b> .....	<b>v</b>
<b>BAB I</b> .....	<b>1</b>
<b>PENDAHULUAN</b> .....	<b>1</b>
A. Latar Belakang .....	1
B. Rumusan Masalah .....	2
C. Tujuan Penelitian .....	2
D. Manfaat Penelitian .....	3
<b>BAB II</b> .....	<b>4</b>
<b>TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	<b>4</b>
A. Telaah Pustaka .....	4
1. Stunted-obesity .....	4
2. Sindrom Metabolik .....	5
B. Kerangka Teori .....	11
C. Kerangka Konsep.....	12
D. Hipotesis .....	12
<b>BAB III</b> .....	<b>13</b>
<b>METODOLOGI PENELITIAN</b> .....	<b>13</b>
A. Ruang Lingkup Penelitian.....	13
B. Rancangan Penelitian.....	13
C. Subjek Penelitian .....	13
D. Variabel Penelitian.....	15
E. Definisi Operasional .....	15
F. Prosedur Penelitian .....	16
G. Alur Kerja .....	19
H. Analisis Data.....	20

<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>21</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>25</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel 1. Klasifikasi indikator TB/U.....	5
Tabel 2. Karakteristik sindrom metabolik.....	6

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Perkembangan karakteristik sindrom metabolik.....	8
Gambar 2. Kerangka teori.....	11
Gambar 3. Kerangka konsep.....	12

## **LAMPIRAN**

Lampiran 1. *Informed consent*

Lampiran 2. Formulir penyaringan

## BAB I

### PENDAHULUAN

#### A. Latar Belakang

Status gizi adalah manifestasi dari zat-zat gizi di dalam tubuh yang dapat dilihat dengan beberapa indeks antropometri, salah satunya dengan melihat *z-score* TB/U. Tidak terpenuhinya kecukupan gizi harian atau terjadinya infeksi di dalam tubuh dapat menjadi penyebab kekurangan gizi.

Di Jawa Tengah, permasalahan gizi yang masih tetap ada dan jumlahnya cenderung bertambah adalah masalah gizi kurang dan gizi buruk<sup>1</sup>. Jawa Tengah tercatat menduduki peringkat ketiga provinsi dengan 481.632 balita dengan gizi kurang dan gizi buruk<sup>2</sup> yang dikhawatirkan akan berlanjut menjadi kekurangan gizi kronis yang akan menyebabkan terganggunya pertumbuhan tinggi badan sehingga seorang anak berisiko mengalami *stunting* di kemudian hari.

*Stunting* merupakan keadaan tubuh pendek dan sangat pendek dimana hasil *z-score* TB/U < -2. *Stunting* banyak ditemukan di negara berkembang, termasuk di Indonesia yang prevalensinya terus mengalami kenaikan dari tahun 2007 hingga 2013. Pada tahun 2013 angka nasional kejadian *stunting* pada usia 5-12 tahun sebesar 30,7%<sup>3</sup>.

Anak dengan *stunting* cenderung memiliki risiko untuk mengalami *overweight* dan obesitas karena oksidasi lemak dalam tubuh yang rendah<sup>4</sup>. Walaupun di Indonesia kejadian undernutrisi masih tinggi, prevalensi obesitas pada usia 5-12 tahun yang pada Riskesdas tahun 2010 tercatat sebesar 9,2%, pada tahun 2013 mengalami peningkatan dua kali lipat menjadi 18,8%. Perkembangan ekonomi, urbanisasi, globalisasi, kemajuan teknologi dan perubahan sosial yang terjadi pada saat ini mendorong terjadinya perubahan gaya hidup, termasuk perubahan pola makan, dimana *western diets* yang padat energi dan rendah serat telah mendominasi industri makanan<sup>5</sup>. Anak-anak dengan mudah mendapatkan makanan cepat



saji yang padat energi. Hal tersebut dapat memicu kejadian obesitas dengan latar belakang *stunting*, atau bisa disebut dengan *stunted-obesity*, yang erat kaitannya dengan kejadian sindrom metabolik di kemudian hari, dimana abnormalitas kadar trigliserida, HDL-C dan tekanan darah yang melebihi batas normal menjadi penghubung antar keduanya.

Untuk itu, kejadian obesitas, terutama pada anak usia 9-12 tahun dengan *stunted-obesity* perlu diketahui lebih awal sehingga dapat dilakukan pencegahan gangguan metabolisme sedini mungkin, agar mereka sebagai penerus bangsa bisa tumbuh dengan sehat dan optimal.

## **B. Rumusan Masalah**

Bagaimana gambaran kadar trigliserida, HDL-C dan tekanan darah anak *stunted-obesity* usia 9-12 tahun di Kota Semarang?

## **C. Tujuan Penelitian**

### 1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui perbedaan profil lipid dan tekanan darah anak *stunted-obesity* dan *non-stunted obesity* usia 9-12 tahun di Kota Semarang.

### 2. Tujuan Khusus

- Mengetahui angka kejadian obesitas pada anak usia 9-12 tahun di SD/MI di Kota Semarang.
- Mengetahui angka kejadian *stunted* pada anak usia 9-12 tahun di SD/MI di Kota Semarang.
- Mengetahui angka kejadian *stunted-obesity* pada anak usia 9-12 tahun di SD/MI di Kota Semarang.
- Menganalisis perbedaan kadar trigliserida pada anak *stunted-obesity* dan *non-stunted obesity* di SD/MI di Kota Semarang.

- Menganalisis perbedaan kadar HDL-C pada anak *stunted-obesity* dan *non-stunted obesity* di SD/MI di Kota Semarang.
- Menganalisis perbedaan tekanan darah pada anak *stunted-obesity* dan *non-stunted obesity* di SD/MI di Kota Semarang.
- Mengetahui angka kejadian sindrom metabolik dan pra-sindrom metabolik pada anak *stunted-obesity* usia 9-12 tahun di Kota Semarang.

#### **D. Manfaat Penelitian**

1. Mencegah terjadinya sindrom metabolik pada anak usia 9-12 tahun dengan latar belakang *stunting*.
2. Menjadi referensi untuk penelitian selanjutnya di bidang terkait.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Telaah Pustaka

##### 1. Stunted-obesity

Obesitas merupakan kondisi akumulasi lemak berlebih yang disimpan di jaringan adiposa. Obesitas dapat meningkatkan risiko morbiditas, seperti penyakit kardiovaskular dan diabetes mellitus tipe 2, dan meningkatkan risiko obesitas saat dewasa yang dapat menyebabkan terganggunya kualitas hidup serta kematian yang terjadi lebih awal<sup>6-8,3</sup>.

Jaringan adiposa tidak hanya berfungsi sebagai tempat penyimpanan energi berlebih dalam tubuh, tetapi juga berfungsi sebagai organ endokrin. Jaringan adiposa terdiri dari dua bagian, yaitu jaringan lemak putih (*white adipocyte tissue* / WAT) dan jaringan lemak coklat. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa WAT memproduksi sejumlah sitokin, seperti adipisin dan *acylation-stimulating protein* (ASP), angiotensinogen, adiponektin, resistin, mediator pro-inflamasi dan lain lain. Oleh karena itu, abnormalitas jumlah jaringan adiposa dalam tubuh, baik dalam keadaan berlebih maupun atrofi, akan memengaruhi berbagai macam proses metabolisme dalam tubuh<sup>9-11</sup>.

Obesitas pada anak dapat terjadi akibat faktor asupan dan *sedentary lifestyle*. Saat seorang anak menjadi semakin gemuk, lemak dalam tubuh pertama kali akan terakumulasi di jaringan adiposa, baru kemudian ke jaringan lain, seperti otot dan hati. Selain itu, dibandingkan dengan jenis obesitas lainnya, akumulasi lemak yang terjadi di bagian abdominal<sup>12</sup>, dapat mengubah metabolisme glukosa dan lemak dalam tubuh, sehingga dapat terjadi gangguan pada kadar glukosa darah akibat resistensi insulin, serta abnormalitas kadar trigliserida, kadar HDL-C dan tekanan darah<sup>13</sup>.

Lingkar pinggang merupakan pengukuran antropometri yang sederhana tetapi cukup akurat untuk mengetahui timbunan lemak

abdominal<sup>14</sup>. Selain itu, lingkar pinggang juga dinilai lebih menggambarkan gangguan metabolik aterogenik yang terjadi akibat obesitas abdominal, dimana peningkatan lingkar pinggang berhubungan dengan perubahan kadar trigliserida dan HDL-C<sup>15</sup>. Seorang anak dikatakan mengalami obesitas sentral jika ukuran lingkar pinggang > 70,2 cm, atau persentil ke-90<sup>16</sup>.

Kondisi tubuh pendek dan sangat pendek, atau *stunting*, merupakan refleksi dari efek kumulatif kejadian undernutrisi serta infeksi yang terjadi sejak prenatal dan akan terus memengaruhi kesehatan seorang anak dalam jangka panjang<sup>8</sup>. Kekurangan gizi kronis dapat menyebabkan terganggunya pertumbuhan tinggi seorang anak menjadi tidak optimal. Indikator tinggi badan menurut umur yang dikonversikan ke dalam *z-score* seperti pada Tabel 1 dapat digunakan untuk mengetahui apakah seorang anak mengalami *stunting* atau tidak.

Tabel 1. Klasifikasi indikator TB/U

<i>Z-score</i>	Klasifikasi
< -3,0	Sangat pendek
$\geq -3,0$ s/d < -2,0	Pendek
$\geq -2,0$	Normal

Sumber: Riskesdas 2013

Pada anak *stunting*, telah terjadi perubahan genetik dimana oksidasi lemak terjadi lebih rendah, sehingga lemak yang ada di dalam tubuh cenderung lebih banyak tersimpan di jaringan adiposa<sup>4</sup>. Faktor inilah yang dapat berkontribusi pada kejadian obesitas pada anak *stunting*.

## 2. Sindrom Metabolik

Sindrom metabolik adalah sekumpulan karakteristik fisiologi, biokimia, klinis dan metabolik, seperti pada Tabel 2, yang saling berhubungan satu sama lain. Sindrom metabolik dapat secara langsung meningkatkan risiko kematian akibat diabetes mellitus tipe 2 dan penyakit kardiovaskuler<sup>9</sup>.

Tabel 2. Karakteristik sindrom metabolik

Karakteristik	<i>Cut-off point</i>
Plasma glukosa puasa	> 25 mg/dl
Lingkar pinggang	>101,6 untuk pria, >88,9 untuk wanita
Tekanan darah	≥ 130/85
Trigliserida darah dan HDL kolesterol (HDL-C)	≥150 mg/dl dan < 40 mg/dl untuk pria, < 50 mg/dl untuk wanita

Sumber: *National Cholesterol Education Program Expert Panel (NCEP-ATP III)* 2001.

a. Etiologi dan Patofisiologi Sindrom Metabolik

Sindrom metabolik adalah sekumpulan gejala dari gangguan metabolisme dalam tubuh. Sindrom metabolik merupakan bentuk inflamasi yang terjadi akibat pengaruh hubungan tidak seimbang dari faktor genetik serta faktor lingkungan. Selain lima karakteristik seperti pada Tabel 2, beberapa kondisi, seperti disfungsi endotel dan bentuk stres kronik lainnya, dapat ditemukan pada penderita sindrom ini<sup>9</sup>.

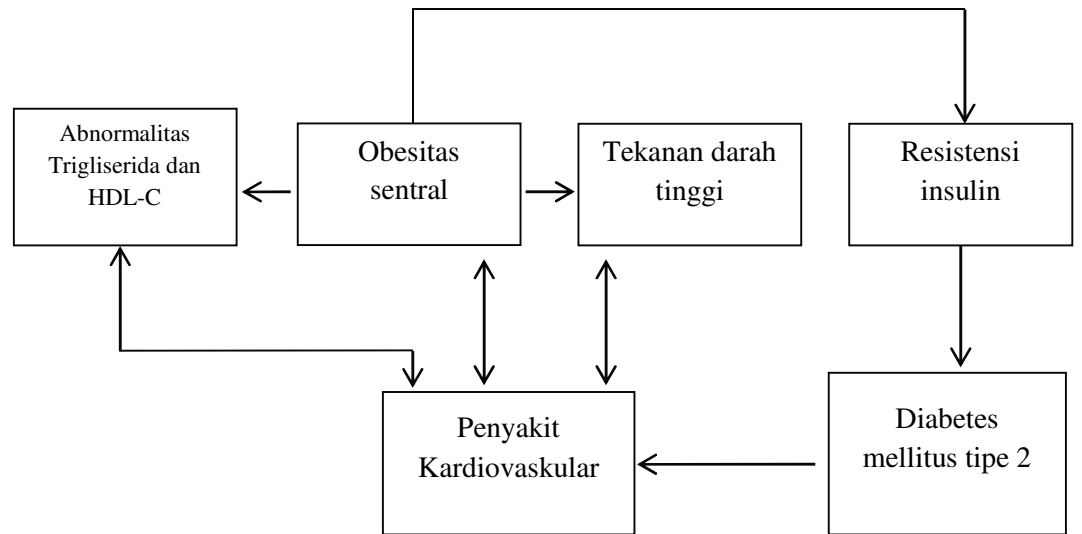
Akumulasi jaringan adiposa dapat terus terjadi jika seorang anak tanpa terkontrol mengonsumsi makanan padat energi tanpa disertai aktivitas fisik yang seimbang. Penelitian terbaru menyebutkan bahwa tidak hanya asupan tinggi lemak, tetapi konsumsi tinggi fruktosa juga dapat memengaruhi homeostasis profil lipid dalam tubuh. Fruktosa yang tinggi dalam makanan dapat memicu terjadinya lipogenesis *de novo* yang menghasilkan asam lemak yang dapat teresterifikasi menjadi trigliserida, sehingga penyimpanan lemak dalam tubuh tidak hanya dari asupan lemak tetapi dapat juga dari fruktosa<sup>17</sup>. Hal tersebut dapat memperparah abnormalitas profil lipid yang telah terjadi dalam tubuh.

Pada kondisi obesitas, penumpukan jaringan adiposa yang terjadi menyebabkan sel adiposit mengalami hipertrofi dan hiperplasia sehingga

terjadi stres metabolik tingkat seluler yang menyebabkan kondisi stres oksidatif dan terjadinya respon inflamasi<sup>18</sup>. Selain itu, penimbunan jaringan adiposa juga dapat mengganggu suplai darah ke adiposit yang menyebabkan hipoksia jaringan<sup>19</sup>. Jaringan yang mengalami hipoksia akan memicu timbulnya nekrosis dan masuknya makrofag ke dalam jaringan adiposa yang kemudian menyebabkan WAT memproduksi angiotensinogen serta adipositokin, seperti mediator pro-inflamasi, seperti TNF- $\alpha$ , interleukin-6, PAI-1, dan *c-reactive protein* (CRP), dalam jumlah tinggi<sup>20</sup>. Adipositokin yang terbentuk dapat mengintegrasikan sinyal endokrin, autokrin, dan parakrin yang memodulasi abnormalitas proses metabolisme, seperti resistensi insulin<sup>21</sup>.

Adiponektin, salah satu adipositokin yang diproduksi oleh WAT, berperan dalam regulasi metabolisme lemak dan glukosa, meningkatkan sensitivitas insulin, meregulasi asupan makanan dan berat badan, protektif terhadap inflamasi kronis<sup>22</sup>, dan meningkatkan oksidasi asam lemak<sup>23</sup>. Selain itu, jika produk adipositokin lain berhubungan positif dengan kondisi obesitas, produksi dan konsentrasi adiponektin justru sebaliknya<sup>24</sup>.

Selain adiponektin, mediator pro-inflamasi TNF- $\alpha$  juga berperan dalam regulasi metabolisme makronutrien. TNF- $\alpha$  dapat menginduksi apoptosis sel adiposit dan mengganggu regulasi metabolisme makronutrien, terutama glukosa dan lemak<sup>25,9</sup>. TNF- $\alpha$  dapat menyebabkan resistensi insulin dengan menghambat *signalling pathway* dari reseptor insulin substrat 1<sup>26</sup>. Plasma TNF- $\alpha$  berasosiasi positif dengan berat badan, lingkar pinggang dan trigliserida, tetapi negatif dengan HDL-C<sup>25</sup>



Gambar 1. Karakteristik sindrom metabolik yang berisiko berkembang menjadi penyakit degeneratif di masa mendatang<sup>6</sup>.

b. Kriteria Sindrom Metabolik

i. Triglisierida

Dalam kriteria NCEP-ATP III, kadar triglisierida dilihat sebagai gambaran utama simpanan lemak dalam tubuh<sup>27</sup>.

Triglisierida merupakan bentuk simpanan lemak yang tersusun dari tiga asam lemak dan gliserol yang berasal dari diet sehari-hari dan berfungsi sebagai salah satu zat energi. Jika kadar triglisierida yang tinggi diikuti dengan kadar HDL-C yang rendah, hal tersebut merupakan salah satu kriteria dari sindrom metabolik sehingga meningkatkan risiko terjadinya penyakit jantung koroner<sup>28</sup>. Kadar triglisierida seorang anak dinyatakan tinggi jika  $\geq 120$  mg/dl<sup>29</sup>.

ii. High Density Lipoprotein Cholesterol (HDL-C)

*High density lipoprotein cholesterol* (HDL-C) adalah salah satu senyawa lipoprotein yang berukuran paling kecil dan paling padat densitasnya karena proporsi protein di dalamnya paling tinggi<sup>30</sup>. HDL-C berfungsi sebagai pengangkut kolesterol pada jalur *reverse*

*cholesterol transport* dari jaringan ekstra hepatic ke hepar. Enzim *lecithin-cholesterol transferase* (LCAT) yang ikut bersirkulasi pada jaringan ekstrahepatik bersama HDL-C berfungsi untuk mengkatalis perpindahan asam lemak rantai panjang dari fosfolipid ke kolesterol untuk membentuk kolesteril ester, yang paling banyak ditemukan di inti lipid HDL-C. LCAT berperan dalam penyiimpanan dan transportasi kolesterol berlebih di dalam tubuh. selain LCAT, enzim lain yang ikut bersirkulasi bersama HDL-C adalah *cholesteryl ester transfer protein* (CETP). CETP berfungsi sebagai mediator pertukaran kolesteril ester antar lipoprotein<sup>30</sup>. Kadar HDL-C yang rendah biasanya ditemukan pada penderita *overweight* dan obesitas. HDL-C merupakan faktor protektif terhadap penyakit jantung koroner<sup>28</sup>. Kadar HDL-C seorang anak dinyatakan rendah jika  $< 40 \text{ mg/dl}$ <sup>29</sup>.

### iii. Tekanan Darah

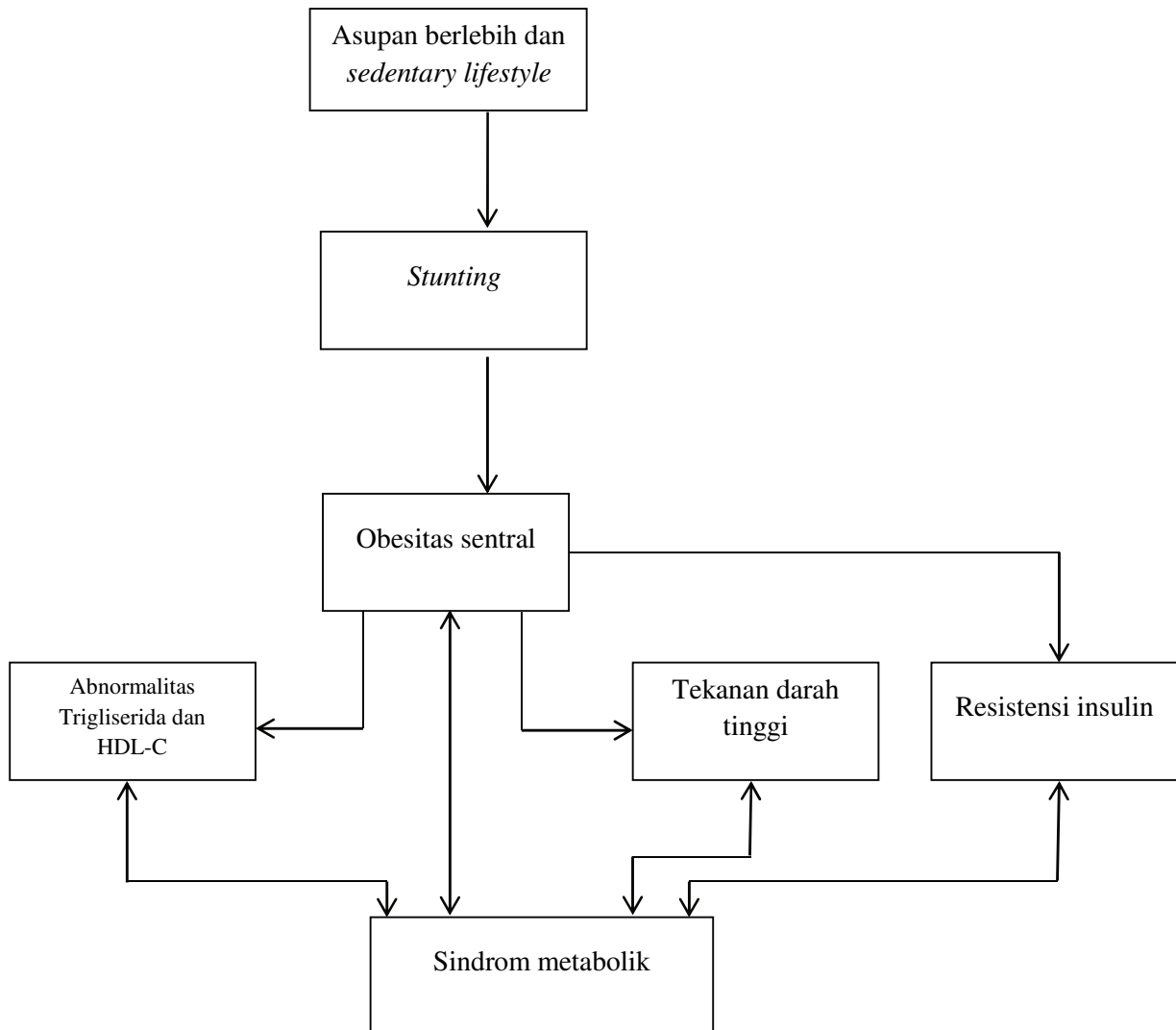
Tekanan darah merupakan fase kontraksi atrium dan ventrikel jantung saat memompa darah, yang disebut sistol, dan saat fase relaksasi yang disebut diastol. Tinggi atau rendahnya tekanan darah dipengaruhi oleh volume darah yang dipompa oleh jantung dan daya resisten perifer. Dengan demikian tekanan darah dipengaruhi oleh sistem saraf yang mengatur kontraksi otot dan diameter arteri perifer, serta sinyal hormonal dalam tubuh, seperti retensi cairan dan konstiksi pembuluh darah<sup>13</sup>.

Tekanan darah memiliki korelasi positif dengan level hormon angiotensinogen (AGE). AGE yang memiliki fungsi vasokonstriksi terhadap pembuluh darah, tidak hanya diproduksi oleh hepar tetapi juga diproduksi oleh WAT, yang menjadi salah satu sumber utama AGE ekstrahepatik. Pada kondisi obesitas, AGE yang bersirkulasi dalam darah akan beredar dalam jumlah tinggi dikarenakan jumlah WAT yang juga tinggi. Dengan demikian,



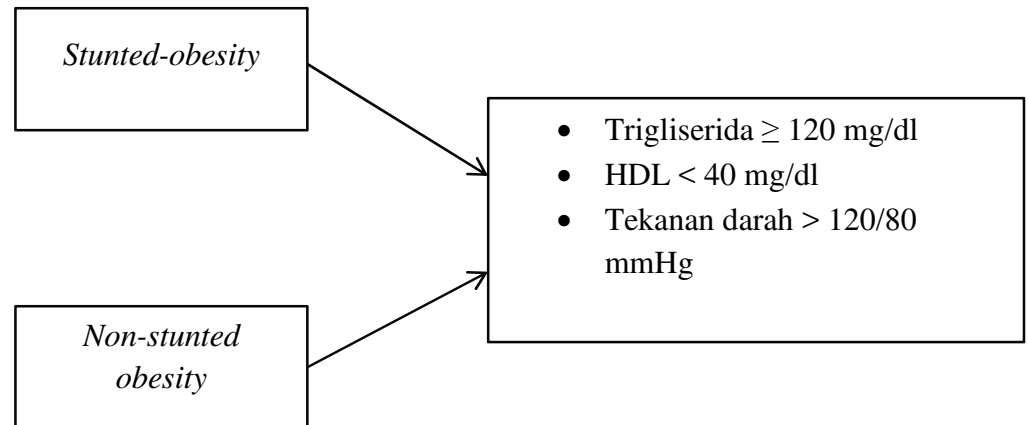
semakin banyak AGE yang terdapat dalam darah, semakin tinggi efek vasokonstriksi yang diterima sehingga menyebabkan terjadinya tekanan darah tinggi<sup>31,32</sup>. Seorang anak dapat dikatakan memiliki tekanan darah tinggi apabila tekanan darah sistol dan/atau diastol > 120 mmHg dan/atau 80 mmHg<sup>33</sup>.

## B. Kerangka Teori



Gambar 2. Kerangka teori

### C. Kerangka Konsep



Gambar 3. Kerangka konsep

### D. Hipotesis

Ada perbedaan kadar trigliserida, HDL-C dan tekanan darah antara anak *stunted-obesity* dan *non-stunted obesity* usia 9-12 tahun di kota Semarang.

## BAB III

### METODOLOGI PENELITIAN

#### A. Ruang Lingkup Penelitian

1. Jenis keilmuan : Gizi masyarakat
2. Tempat : pengambilan data dilaksanakan di SD/MI di Kota Semarang. Pengolahan data dilakukan di laboratorium Sarana Medika Semarang.
3. Waktu : pembuatan proposal : April - Mei 2016  
pengambilan data : Juli-Agustus 2016  
analisis data : Agustus-November 2016  
penyusunan KTI : Desember 2016

#### B. Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan rancangan *cross-sectional* yang dilakukan pada anak usia 9-12 tahun kelompok *stunted-obesity* dan kelompok *non-stunted obesity*.

#### C. Subjek Penelitian

##### 1. Populasi

- a. Populasi target

Anak usia 9-12 tahun di Kota Semarang

- b. Populasi terjangkau

Anak usia 9-12 tahun di SDN Cangkiran 01, SDN Wonotingal 01, SDN Sekaran 01 dan SDN Barusari 01 Kota Semarang

##### 2. Sampel

Sampel penelitian ini adalah siswa *stunted-obesity* dan *non-stunted obesity* di SDN Cangkiran 01, SDN Wonotingal 01, SDN Sekaran 01 dan SDN Barusari 01 Kota Semarang. Semua sampel didapat

dengan mengikuti kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditentukan.

a. Besar sampel

Menggunakan rumus besar sampel penelitian analitis numerik tidak berpasangan dengan hipotesis satu arah<sup>34</sup>:

$$n_1 = n_2 = 2 \left( \frac{(Z_\alpha + Z_\beta) S}{X_1 - X_2} \right)^2$$

dimana

n : besar sampel

Z $\alpha$  : deviat baku alfa (5% = 1,64)

Z $\beta$  : deviat baku beta (20% = 0,842)

S : simpang baku gabungan

X $_1$  – X $_2$  : selisih minimal rerata yang dianggap bermakna

Berdasarkan rumus di atas dengan simpang baku gabungan sebesar 6,6 dan selisih rerata dua kelompok sebesar 5,2<sup>35</sup> diperoleh 18 subjek penelitian untuk masing-masing kelompok.

Untuk menghindari *drop-out*, jumlah subjek ditambahkan 10% sehingga menjadi 20 subjek untuk masing-masing kelompok.

b. Cara Pengambilan Sampel

Penentuan sekolah dasar ditentukan dari 16 kecamatan di Kota Semarang dengan lokasi *cluster* urban dan sub-urban. Pemilihan subjek *stunted-obesity* dan *non-stunted obesity* dilakukan dengan random sampling, menghasilkan SDN Cangkiran 01, SDN Wonotingal 01, SDN Sekaran 01 dan SDN Barusari 01 Kota Semarang

c. Kriteria Inklusi

- i. Anak usia 9-12 tahun dengan lingkar pinggang  $>70,2$  cm dan  $z\text{-score TB/U} < -2$  SD .
- ii. Anak usia 9-12 tahun dengan lingkar pinggang  $>70,2$  cm dan  $z\text{-score TB/U} \geq -2$  SD.
- iii. Orangtua bersedia anaknya menjadi subjek dengan menandatangani *informed consent*.
- iv. Tidak mengonsumsi obat-obatan anti hiperlipidemia dan antihipertensi.

a. Kriteria Eksklusi

- i. Mengundurkan diri dalam penelitian.
- ii. Data tidak lengkap sehingga data tidak bisa dianalisis.
- iii. Mengalami kondisi yang tidak memungkinkan untuk melanjutkan menjadi sampel.

**D. Variabel Penelitian**

- 1. Variabel terikat : kadar trigliserida, HDL-C dan tekanan darah.
- 2. Variabel bebas : *Stunted-obesity*

**E. Definisi Operasional**

No	Variabel	Definisi Operasional	Skala	Hasil ukur
1	<i>Stunted-obesity</i>	Istilah <i>Stunted-obesity</i> digunakan untuk menggambarkan kondisi akumulasi lemak berlebih yang disimpan sebagai akumulasi jaringan adiposa viseral yang dilatarbelakangi <i>stunting</i> . Seorang anak dikatakan mengalami <i>stunted-obesity</i> jika hasil pengukuran lingkar pinggang $>70,2^{16}$ cm dan $TB/U < -2^3$ .	Nominal	cm

*Non-stunted obesity* merupakan kondisi akumulasi lemak berlebih yang disimpan sebagai akumulasi jaringan adiposa visceral tanpa disertai *stunting*. Seorang anak dikatakan mengalami *stunted-obesity* jika hasil pengukuran lingkar pinggang >70,2 cm<sup>16</sup>.

4	Trigliserida	Bentuk lipid yang tersusun dari asam lemak dan gliserol, dapat digunakan sebagai komponen utama untuk menggambarkan lemak di dalam tubuh <sup>27</sup> . Kadar diketahui dengan metode enzimetik kalorimetrik, dinyatakan tinggi jika hasil ukur $\geq 120$ mg/dl <sup>29</sup> .	Rasio	mg/dl
5	HDL-C	Transporter kolesterol pada jalur <i>reverse cholesterol transport</i> dari jaringan ekstra hepatic ke hepar. Tersusun dari lipid dan protein densitas tinggi. Kadar diketahui dengan metode enzimetik kalorimetrik, dinyatakan rendah jika hasil ukur <40 mg/dl <sup>29</sup> .	Rasio	mg/dl
6	Tekanan darah	Tekanan sistol merupakan fase kontraksi atrium dan ventrikel jantung saat memompa darah. Tekanan diastol merupakan fase relaksasi atrium dan ventrikel jantung saat darah memasuki bilik-bilik jantung. Tekanan darah dinyatakan tinggi jika hasil ukur sistol dan/atau diastol > 120 mmHg dan/atau 80 mmHg <sup>19</sup> .	Rasio	mmHg

## F. Prosedur Penelitian

### 1. Instrumen penelitian

- a. Formulir penyaringan subjek penelitian meliputi nama, jenis kelamin, tempat dan tanggal lahir, usia, alamat, nomor telepon, serta identitas orangtua subjek.
  - b. *Informed consent*.
  - c. Formulir antropometri subjek.
  - d. *Microtoise* dengan ketelitian 0,1 cm.
  - e. Pita ukur *metline* dengan ukuran maksimal 150 cm.
  - f. Tensimeter.
  - g. Software analisis data statistik.
  - h. Software WHO AnthroPlus.
2. Data yang dikumpulkan dan pengumpulan data
- a. Data Primer
    - i. Identitas sampel

Meliputi nama, tanggal lahir, jenis kelamin, nama sekolah, alamat tinggal, nomor telepon, nama orang tua, dan riwayat penyakit yang diperoleh melalui wawancara yang dicatat pada kuesioner data umum sampel.
    - ii. Antropometri

Meliputi lingkaran pinggang dan tinggi badan. Pengukuran lingkaran pinggang dilakukan pada umbilikus menggunakan *metline* dengan ukuran maksimal 150 cm.

Pengukuran tinggi badan menggunakan *microtoise*. Subjek diminta untuk berdiri membelakangi tembok dengan kepala sejajar dengan tembok (*Frankfurt plane*), kedua kaki dirapatkan, kedua lutut diluruskan, tumit, bokong dan bahu menempel pada dinding. Kedua lengan dalam keadaan rileks dengan telapak menghadap paha. Subjek diminta untuk menarik napas dalam dan berdiri tegak dalam kondisi bahu tetap rileks, kemudian *headboard* diturunkan hingga menekan rambut dan menyentuh kepala bagian paling atas. Pengamat melihat hasil ukur dengan posisi mata sejajar



dengan *headboard*. Tinggi dicatat dengan ketelitian 0,1 cm<sup>15</sup>.

iii. Kadar trigliserida, HDL-C dan tekanan darah

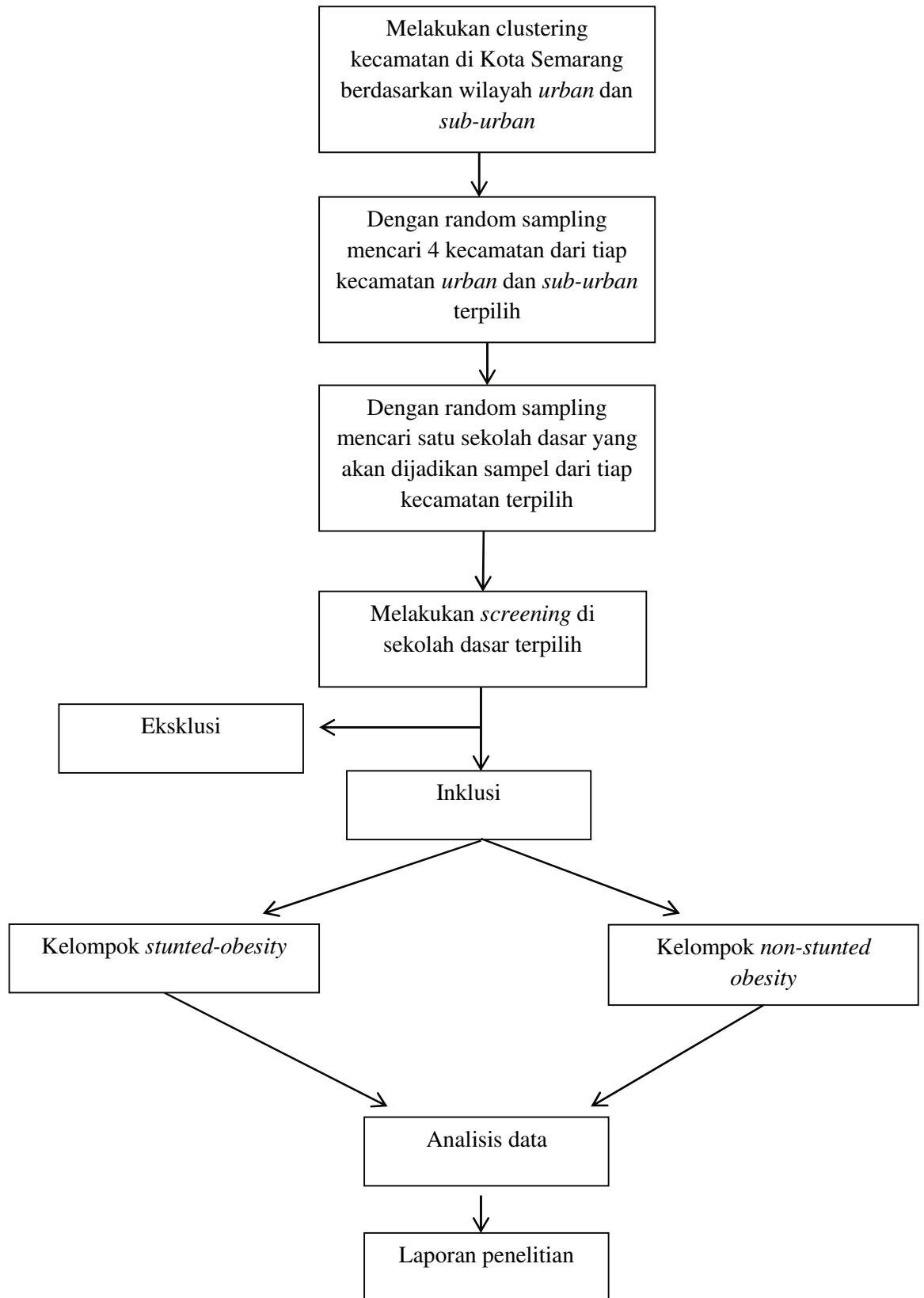
Diketahui dari pengambilan darah sebsanyak 3 cc dari pembuluh vena.

Pengukuran tekanan darah menggunakan sphygmomanometer dan stetoskop. Dimulai dengan membalutkan manset dengan kencang dan lembut pada lengan atas dan dikembangkan dengan pompa. Letakkan ujung stetoskop pada lipatan manset lalu tekanan dalam manset dinaikkan sampai denyut radial atau brakial menghilang. Hilangnya denyutan menunjukkan bahwa tekanan sistolik darah telah dilampaui dan arteri brakialis telah tertutup. Manset dikembangkan lagi sebesar 20 sampai 30 mmHg diatas titik hilangnya denyutan radial. Kemudian manset dikempiskan perlahan, dan dilakukan pembacaan secara auskultasi menggunakan stetoskop hingga terdengar denyut detak pertama, yang menunjukkan angka tekanan sistol, dan detak terakhir yang menunjukkan tekanan diastol<sup>36</sup>.

b. Data Sekunder

- i. Sebaran sekolah dasar di Kota Semarang dari Dinas Pendidikan Kota Semarang 2015/2016.

## G. Alur Kerja



Gambar 4. Alur kerja

## H. Analisis Data

Setelah semua data dikumpulkan, kemudian dilakukan pengolahan dan analisis data menggunakan komputer dengan teknik analisis bivariat dan univariat.

### i. Analisis univariat

Analisis univariat digunakan untuk memperoleh besar mean, standar deviasi dan uji normalitas data trigliserida, HDL-C dan tekanan darah. Data akan diuji menggunakan uji Kolmogorov-Smirnov.

### ii. Analisis bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk melihat dan membuktikan adanya perbedaan antara variabel bebas (*stunted-obesity*) dan variabel terikat (kadar trigliserida, HDL-C dan tekanan darah). Apabila data terdistribusi normal, maka data yang akan dilakukan adalah uji *Independent T-test*. Namun, apabila data berdistribusi tidak normal maka digunakan uji *Mann-Whitney*.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Profil Kesehatan Kota Semarang 2013
2. Kemenkes RI. 2015. Pusat Data dan Informasi Kementrian Kesehatan RI: Gizi. Pusat Data dan Informasi. Jakarta
3. Kementerian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar 2013. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan; 2013
4. Daniel J Hoffman, Ana L Sawaya, Ieda Verreschi, Katherine L Tucker, and Susan B Roberts. Why are nutritionally stunted children at increased risk of obesity? Studies of metabolic rate and fat oxidation in shantytown children from São Paulo, Brazil. *American Journal of Critical Nutrition*. 2000. 703-705
5. Food and Agriculture Organization (FAO) of the United Nations: The double burden of malnutrition Case studies from six developing countries FAO food and nutrition paper 84. Rome 2006. (Popkin B: The Nutrition Transition in the Developing World. *Dev Policy Rev* 2003, 21(5-6):581-597
6. Lakshman, Rajalakshmi., Cathy E. Elks, Ken K. Ong. Childhood Obesity. *American Heart Association, Inc.* 2012. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.047738
7. Singla, Parul., Animesh Bardoloi., Anuj A Parkash. 2010. Metabolic effects of obesity: A review. *World Journal of Diabetes*. doi:10.4239
8. World Health Organization. 2015. *World Health Statistics 2015*. ISBN 978 92 4 069443 9
9. Kaur, Jaspinder. A Comprehensive Review on Metabolic Syndrome: Review Article. *Cardiology Research and Practice Journal*
10. Kershaw, Erin E., Jeffrey S. Flier. Adipose Tissue as an Endocrine Organ. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004. 89(6):2548–2556

11. Guerre-Millo, Michele. Adipose Tissue Hormones. *Journal of Endocrinology Investigation*. 2002, Volume 25, Issue 10, pp 855-861
12. Crepaldi, Gaetano dan Stefania Maggi. The Metabolic Syndrome: a Historical Context dalam *International Diabetes Federation, Diabetes Voice: The Metabolic Syndrome*. 2006. Volume 51.
13. Whitney, Eleanor Noss., Sharon Rady Rolfes. 2015. *Understanding Nutrition 14e*. Wadsworth Publishing Company, Connecticut, CT, USA.
14. Juliaty, Aidah., Rizka Anastasia, Dasril Daud dan Johan Setyawan Lisal. Relationship of Waist Circumference and Lipid Profile in Children. 2015. *International Journal of Biomedical Science and Engineering*. ISSN: 2376-7235
15. Gibson, Rosalind S. *Principles of Nutritional Assessment*. Oxford University Press, 2005. 282-283
16. Yoshinaga M, Tanaka S, Shimago A, Sameshima K, Nishi J, Nomura Y, dkk. Metabolic syndrome in overweight and obese Japanese children. *Obesity Research* 2005;13:1135-40
17. Rippe, James M., Theodore J. Angelopoulos. Sucrose, High-Fructose Corn Syrup, and Fructose, Their Metabolism and Potential Health Effects: What Do We Really Know? dalam *ASN 2012 Annual Meeting Symposium*. 2013. American Society for Nutrition. *Adv. Nutr.* 4: 236–245, 2013; doi:10.3945/an.112.002824
18. Hyokjoon, Kwon dan Jeffrey E. Pessin. Review article: Adipokines mediate inflammation and insulin resistance. *Frontiers in Endocrinology*. 2013. doi: 10.3389/fendo.2013.00071
19. Cinti, Saverio., G. Mitchell, G. Barbatelli et al., Adipocyte death defines macrophage localization and function in adipose tissue of obese mice and humans. *Journal of Lipid Research*, vol. 46, no. 11, 2005. pp. 2347–2355
20. D. C.W. Lau, B. Dhillon, H. Yan, P. E. Szmitko, and S. Verma, Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. *The American Journal of Physiology—Heart and Circulatory Physiology*, vol. 288, no. 5, 2005 pp. H2031–H2041

21. Saleem, Umer., M. Khaleghi, N. G. Morgenthaler et al., Plasma carboxy-terminal provasopressin (copeptin): a novel marker of insulin resistance and metabolic syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, vol. 94, no. 7, 2009. pp. 2558–2564
22. Liu, Meilian dan F. Liu, Transcriptional and post-translational regulation of adiponectin. *Biochemical Journal*, vol. 425, no. 1, 2010. pp. 41–52
23. R. H. Eckel, S. M. Grundy, and P. Z. Zimmet, “The metabolic syndrome,” *The Lancet*, vol. 365, no. 9468, 2005. pp. 1415–1428
24. Matsuzawa, Yuji., Tohru Funahashi, Shinji Kihara, Iichiro Shimomura. Adiponectin and Metabolic Syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004;24:29-33
25. A. M. Xydakis, C. C. Case, P. H. Jones et al., “Adiponectin, inflammation, and the expression of the metabolic syndrome in obese individuals: the impact of rapid weight lose through caloric restriction,” *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, vol. 89, no. 6, 2004. pp. 2697–2703
26. R. M. Krauss, “Lipids and lipoproteins in patients with type 2 diabetes,” *Diabetes Care*, vol. 27, no. 6, 2004. pp. 1496–1504
27. Cox, Rafael A and Mario R. Garcia-Palmieri. 1990. *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations* (3rd e.). Butterworths. Boston, USA.
28. Truswell, A. Stewart. 2003. *ABC of Nutrition* 4e.
29. Okada T, Murata M, Yamauchi K, Harada K. New criteria of normal serum lipid levels in Japanese children. *Pediatr. Int.* 2002; 44: 596–601.
30. Yetukuri, Laxman., Sanni Soderlund., Matej Oresic. Composition and lipid spatial distribution of HDL particles in subjects with low and high HDL-cholesterol. *Journal of Lipid Research*, American Society for Biochemistry and Molecular Biology 2010
31. Haris, Syafruddin. 2009. Hipertensi pada Sindrom Metabolik
32. Guerre-Millo, Micheie. Adipose Tissue and Adipokines: for Better or Worse. *Diabetes Metab* 2004, p 14

33. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children, Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004;114:555---76.
34. Dahlan, Sopiudin, M. Besar Sampel dan Cara Pengambilan Sampel dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan. Edisi 3. Jakarta : Salemba Medika, 2010.
35. Lubis, Gustina., Nazardi Oyong. 2006. Hubungan Lingkar Pinggang dengan Faktor Risiko Penyakit Kardiovaskular pada Anak Obesitas Usia Sekolah Dasar. *Sari Pediatri: Padang*
36. Smeltzer, S.C & Bare, 2002, Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah, Edisi 8, Volume 2, 896, EGC, Jakart

## LAMPIRAN

### Lampiran 1

#### JUDUL PENELITIAN

1. FAKTOR RISIKO ASUPAN MAKANAN TINGGI KALORI TERHADAP KEJADIAN STUNTED OBESITY PADA ANAK SEKOLAH DASAR USIA 9-12 TAHUN DI KOTA SEMARANG
2. SEDENTARY LIFESTYLE SEBAGAI FAKTOR RISIKO TERHADAP KEJADIAN STUNTED OBESITY PADA ANAK USIA 9-12 TAHUN DI KOTA SEMARANG
3. KEJADIAN RESISTENSI INSULIN PADA ANAK STUNTED OBESITY USIA 9-12 TAHUN DI KOTA SEMARANG
4. KADAR TRIGLISERIDA, HDL-C DAN TEKANAN DARAH ANAK STUNTED OBESITY USIA 9-12 TAHUN DI KOTA SEMARANG
5. REAKSI INFLAMASI PADA ANAK STUNTED OBESITY USIA 9-12 TAHUN DI KOTA SEMARANG

#### Persetujuan Setelah Penjelasan

(INFORMED CONSENT)

Berikut ini naskah yang akan dibacakan pada Bapak/Ibu/sdr responden penelitian.

Dalam rangka penyusunan skripsi dengan judul - judul penelitian seperti diatas, maka kami mohon bantuan Bapak/Ibu/sdr untuk mengizinkan anak anda mengikuti pemeriksaan lebih lanjut.

Kami akan melakukan wawancara identitas diri, pemeriksaan fisik, dan pengambilan darah. Pengambilan darah digunakan untuk pemeriksaan kadar glukosa darah puasa (GDP), kadar insulin, kadar trigliserida, kadar HDL-Kolesterol, dan kadar CRP.



Semua jawaban hasil pemeriksaan yang diberikan oleh responden, kami akan jamin kerahasiaannya dan segala biaya pemeriksaan dalam penelitian ini ditanggung sepenuhnya oleh peneliti.

Atas kesediaan Bapak/Ibu/sdr ikut serta dalam penelitian ini, kami ucapkan banyak terima kasih.

Hormat kami,

1. Ratih Pusvitasari
2. Indah Puspasari
3. Hana Asnelviana
4. Rahma Medina  
WP
5. Daniel Korre

#### Tujuan Penelitian

1. Mengetahui Hubungan Asupan Makanan Tinggi Kalori terhadap Kejadian Stunted Obesity pada Anak Usia 9-12 Tahun
2. Mengetahui Besar Faktor Risiko Sedentary Lifestyle pada Anak Stunted Obesity Usia 9-12 Tahun
3. Mengetahui Kejadian Resistensi Insulin pada Anak Stunted Obesity Usia 9-12 Tahun
4. Mengetahui Profil Lipid dan Tekanan Darah Anak Stunted Obesity Usia 9-12 Tahun
5. Mengetahui Reaksi Inflamasi pada Anak Stunted-Obesity Usia 9-12 Tahun.

Tindakan yang akan dialami bapak/ibu sdr:

1. Wawancara dan pemeriksaan fisik
2. Pengisian kuisioner
3. Pengukuran tekanan darah
4. Pengambilan darah

Terima kasih atas kerjasama Bapak/Ibu/Sdr

Setelah mendengar dan/atau memahami penjelasan penelitian, dengan ini saya menyatakan

SETUJU / TIDAK SETUJU

Untuk mengikut sertakan anak saya sebagai responden/sampel penelitian.

Semarang,

.....

Nama Terang

Alamat

## Lampiran 2

### FORMULIR PENYARINGAN

Nomor Subjek :.....

Nama Subjek :.....

Tanggal lahir :.....

Alamat :.....

No. telp :.....

Nama orang tua :.....

Tinggi badan (TB) :.....

Berat Badan (BB) :.....

Lingkar pinggang :.....

Z-Score TB/U :.....

Z-Score IMT/U :.....