

REVISI

KEJADIAN RESISTENSI INSULIN PADA ANAK *STUNTED-OBESITY* USIA 9-12 TAHUN DI SEMARANG

Proposal Penelitian

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

Universitas Diponegoro



disusun oleh

HANA ASNELVIANA

22030113120001

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

2016

HALAMAN PENGESAHAN

Proposal penelitian dengan judul, “Kejadian Resistensi Insulin pada Anak Stunted-Obesity Usia 9-12 Tahun di Semarang” telah mendapat persetujuan dari pembimbing.

Mahasiswa yang mengajukan

Nama : Hana Asnelviana
NIM : 22030113120001
Fakultas : Kedokteran
Program Studi : Ilmu Gizi
Universitas : Diponegoro Semarang
Judul Proposal : Kejadian Resistensi Insulin pada Anak
Stunted- Obesity Usia 9-12 Tahun di Semarang

Semarang, 14 Juni 2016

Pembimbing I,



Prof.dr.H.M.Sulchan, MSc, DA, Nutr., SpGK
NIP. 19490620 197603 1001

Pembimbing II,



Binar Panunggal, S.Gz., MPH
NIP. 19850516 201404 1001

DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
DAFTAR ISI.....	iii
DAFTAR TABEL.....	iv
DAFTAR GAMBAR	v
DAFTAR LAMPIRAN.....	vi
BAB I. PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Perumusan Masalah	3
C. Tujuan	3
1. Tujuan Umum	3
2. Tujuan Khusus	3
D. Manfaat Penelitian	3
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA.....	4
A. Dasar Teori.....	4
B. Kerangka Teori.....	13
C. Kerangka Konsep	13
D. Hipotesis	13
BAB III. METODE PENELITIAN.....	14
3.1 Ruang Lingkup Penelitian.....	14
3.2 Jenis Penelitian.....	14
3.3 Populasi dan Sampel	14
3.4 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional	16
3.5 Prosedur Penelitian.....	17
3.6 Alur Kerja.....	20
3.7 Analisis Data	22
DAFTAR PUSTAKA.....	23
LAMPIRAN-LAMPIRAN	26

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Klasifikasi nilai z-score berdasarkan TB/U.....	4
Tabel 2. Definisi Operasional.....	14

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Mekanisme asam lemak bebas dapat menyebabkan resistensi insulin	1
Gambar 2. Kerangka Teori.....	13
Gambar 3 Kerangka Konsep	13
Gambar 4. Alur Kerja.....	20

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. *Informed Consent*

Lampiran 2. Form Penyaringan

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Masalah gizi dapat disebabkan oleh beberapa faktor yang terkait satu sama lainnya dan dapat terjadi pada seluruh kelompok usia yang akan mempengaruhi status gizi pada periode siklus kehidupan dimasa yang akan datang. Obesitas merupakan masalah gizi global yang terjadi baik di negara maju maupun negara berkembang. Obesitas adalah keadaan patologis dimana terdapat penimbunan lemak yang sangat berlebihan dari kebutuhan fungsi tubuh yang normal¹. Obesitas dapat menyebabkan peningkatan angka kematian dan menyebabkan berbagai penyakit degeneratif seperti hipertensi, penyakit jantung koroner, diabetes dan lain-lain¹. Dibanyak negara, masalah gizi lebih memiliki prevalensi yang semakin meningkat setiap tahunnya, prevalensi *overweight* dan obesitas pada anak didunia meningkat dari 4,2% ditahun 1990 menjadi 6,7% ditahun 2010, dan diperkirakan akan mencapai 9,1% ditahun 2020². Sedangkan di Indonesia sendiri juga ditemukan peningkatan prevalensi obesitas pada anak, berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013 secara nasional menunjukkan bahwa masalah obesitas pada anak umur 5-12 tahun sebesar 8,8%, sudah mendekati perkiraan angka dunia di tahun 2020³.

Sementara masalah gizi kurang tetap menjadi perhatian kesehatan masyarakat di beberapa negara berkembang. Stunting yang merupakan masalah gizi kurang dimana terdapat gangguan pertumbuhan yang disebabkan oleh kekurangan gizi kronis, ditandai dengan tinggi badan kurang dari normal berdasarkan usia dan jenis kelamin. Hasil Riskesdas tahun 2013 menunjukkan bahwa prevalensi pendek (stunting) pada anak usia 5-12 tahun secara nasional sebanyak 30,7 % pada tahun 2013³. Pada anak yang mengalami stunting memiliki risiko obesitas dimasa yang akan datang, anak stunting mempunyai massa bebas lemak yang lebih rendah, basal metabolic rate (BMR) yang menurun dan aktivitas fisik yang rendah sehingga berakibat pada kelebihan

deposit jaringan lemak terkait dengan tidak berfungsi dengan baik kemampuan tubuh untuk melakukan metabolisme lemak⁴. Kedua kejadian ini, gizi kurang dan gizi lebih dalam suatu populasi dikenal sebagai beban ganda masalah gizi (*malnutrition*). Besarnya kejadian *malnutrition* pada anak usia sekolah di Indonesia ditunjukkan dengan tingginya prevalensi anak usia sekolah pendek dan gemuk. Peningkatan prevalensi masalah gizi tersebut juga diikuti dengan peningkatan prevalensi sindrom metabolik yang sering ditemukan pada dewasa. Namun, prevalensi sindrom metabolik telah bergeser pada usia anak dan remaja⁵. Sindrom metabolik merupakan kelompok gejala abdominal, dislipidemia, hiperglikemia, dan hipertensi⁷.

Resistensi insulin diduga merupakan manifestasi awal dan juga yang mendasari terjadinya sindrom metabolik; yaitu suatu kumpulan faktor risiko terjadinya diabetes melitus tipe II, penyakit kardiovaskular seperti hipertrigliserida, hiperinsulinemia, hiperglikemia, serta hipertensi. Resistensi insulin sangat berkaitan dengan obesitas, khususnya dengan penimbunan lemak abdominal atau obesitas sentral. Resistensi insulin yaitu keadaan dimana ketidakmampuan insulin untuk menghasilkan fungsi biologis secara normal atau terjadinya penurunan sensitivitas insulin ditandai dengan meningkatnya jumlah insulin puasa dan akan menyebabkan terjadinya peningkatan kadar glukosa darah⁸. Pada praktik klinis, pengukuran HOMA-IR (*Homeostasis Model Assasment Insulin Resistance*) merupakan metode yang digunakan untuk menentukan resistensi insulin baik dalam kondisi individu normal maupun dengan gangguan metabolisme. Peningkatan kadar glukosa darah akibat adanya gangguan sekresi insulin dapat dideteksi dengan penggunaan metode HOMA-IR (*Homeostasis Model Assasment Insulin Resistance*)⁶.

Berdasarkan penjelasan tersebut, penulis bermaksud akan meneliti mengenai kejadian resistensi insulin pada anak usia 9-12 tahun yang mengalami stunted-obesity dan non stunted-obesity dengan melihat kejadian resistensi insulin di SD/MI kota Semarang.

B. Rumusan Masalah

Apakah ada perbedaan kejadian resistensi insulin pada anak yang mengalami *stunted-obesity* dan *non stunted-obesity* di SD/MI kota Semarang ?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan umum

Mengetahui kejadian resistensi insulin pada anak yang mengalami *stunted-obesity* dan *non stunted-obesity* di SD/MI kota Semarang.

2. Tujuan khusus

- a. Mengetahui angka kejadian obesitas pada anak usia 9-12 tahun di SD/MI kota Semarang.
- b. Mengetahui angka kejadian *stunted* pada anak usia 9-12 tahun di SD/MI kota Semarang.
- c. Mengetahui angka kejadian *stunted-obesity* pada anak usia 9-12 tahun di SD/MI kota Semarang.
- d. Menganalisis perbedaan kejadian resistensi insulin pada anak yang mengalami *stunted-obesity* dan *non stunted-obesity* di SD/MI kota Semarang.

D. Manfaat Penelitian

Manfaat penelitian ini adalah memberikan informasi kepada masyarakat mengenai perbedaan kejadian resistensi insulin pada anak yang mengalami *stunted-obesity* dan *non stunted-obesity*.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Dasar Teori

1. Stunting

Stunting merupakan kegagalan pertumbuhan yang disebabkan kekurangan energi kronis ditandai dengan tinggi badan yang tidak normal berdasarkan jenis kelamin dan usia. Stunting ditetapkan berdasarkan nilai *z-score* TB/U sama dengan minus dua standar deviasi (-2 SD) yang memberikan gambaran gizi pada masa lalu⁹.

Tabel 1. Klasifikasi nilai *z-score* berdasarkan TB/U

Nilai <i>z-score</i> (SD)	Klasifikasi
<-3	Sangat pendek
≥ -3 s/d <-2	Pendek
≤ -2	Normal

Sumber : WHO,2013¹⁶

Terganggunya pertumbuhan anak diakibatkan karena kurangnya asupan yang memadai dan terjadinya penyakit infeksi yang berulang sehingga menurunkan nafsu makan dan meningkatnya kebutuhan metabolik¹⁰. Anak dengan keadaan stunting dapat mengalami penurunan kemampuan intelektual, produktivitas dan meningkatnya risiko terjadinya obesitas, karena anak yang mengalami stunting memiliki berat badan ideal yang juga rendah sehingga jika terjadi kenaikan berat badan beberapa kilogram saja dapat menjadikan indeks massa tubuh (IMT) naik melebihi angka normal, keadaan ini jika berlangsung lama akan meningkatkan penyakit degeneratif¹¹.

Banyak faktor yang menjadi penyebab terjadinya stunting, diantaranya adalah panjang badan lahir pendek yang bisa disebabkan oleh faktor genetik dari orang tua yang memiliki tinggi yang pendek, maupun

karena kurangnya pemenuhan zat gizi pada masa kehamilan. Panjang badan lahir pendek pada anak menunjukkan kurangnya zat gizi yang diasup Ibu selama masa kehamilan, sehingga pertumbuhan janin tidak optimal¹².

Status ekonomi keluarga dan pendidikan orang tua juga mempengaruhi status gizi anak, anak pada keluarga yang berstatus ekonomi rendah memiliki resiko lebih tinggi terhadap terjadinya stunting karena kemampuan dalam penyediaan pangan untuk pemenuhan asupan gizi rendah, selain itu, pendidikan orang tua yang rendah juga dapat meningkatkan risiko malnutrisi, akan berpengaruh terhadap pengetahuan orang tua mengenai pemenuhan asupan gizi dan pola asuh anak¹³.

Sebuah penelitian menunjukkan bahwa, pertumbuhan yang buruk pada anak selama masa kanak-kanak memiliki risiko terjadinya perawakan yang pendek, peningkatan terjadinya obesitas, penyakit kronis, penurunan kesehatan reproduksi, penurunan prestasi dan penurunan kemampuan dan kapasitas kerja di kehidupan yang masa datang.

2. *Stunted-Obesity*

Perubahan gaya hidup pada saat ini menyebabkan terjadinya peningkatan angka kejadian obesitas pada anak¹⁴. Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013 secara nasional menunjukkan bahwa masalah obesitas pada anak umur 5-12 tahun sebesar 8,8%³.

Obesitas merupakan sebagai suatu keadaan patologis dengan adanya akumulasi lemak yang tidak normal atau berlebihan di jaringan adiposa. Keadaan obesitas ini, terutama pada obesitas sentral akan meningkatkan risiko terjadinya resistensi insulin yang diduga merupakan manifestasi awal terjadinya sindrom metabolik yang merupakan kumpulan faktor risiko terjadinya penyakit kardiovaskular, seperti hipertensi, hipertrigliserida, hiperinsulinemia, serta hiperglikemi¹⁵.

Obesitas disebabkan karena adanya ketidakseimbangan antara peningkatan asupan makanan dan penurunan pengeluaran energi. Peningkatan asupan energi tinggi disebabkan oleh konsumsi makanan

sumber energi dan lemak tinggi, sedangkan pengeluaran energi yang rendah disebabkan karena kurangnya aktivitas fisik dan sedentary life style.

Pada masa sekarang ini obesitas merupakan permasalahan umum yang terjadi pada anak-anak. Salah satu faktor risiko terjadinya obesitas pada anak adalah perilaku anak yang menetap, dimana hanya menggunakan sedikit energi untuk melakukan aktifitas, adanya faktor genetik dari orang tua, dan adanya faktor lingkungan seperti mudah nya dapat mengakses makanan tinggi kalori dan aktifitas fisik tidak terlalu diperhatikan. Obesitas pada masa anak dapat meningkatkan kejadian diabetes mellitus (DM) tipe 2. Selain itu, juga berisiko untuk menjadi obesitas pada saat dewasa dan berpotensi mengakibatkan gangguan metabolisme glukosa dan penyakit degeneratif seperti penyakit jantung, penyumbatan pembuluh darah dan lain-lain serta juga dapat menurunkan tingkat kecerdasan karena aktivitas dan kreativitas anak menjadi menurun dan cenderung malas akibat kelebihan berat badan¹⁷.

Stunted-obesity merupakan keadaan dengan akumulasi lemak yang berlebihan di jaringan adiposa yang dilatar belakangi dengan ada nya kejadian *stunting*. Anak yang mengalami stunting memiliki risiko mengalami obesitas pada masa yang akan datang, karena terdapat gangguan metabolisme tubuhnya, dimana metabolisme nya lebih rendah dibandingkan dengan anak normal sehingga oksidasi lemak juga rendah dan akan meningkatkan penimbunan lemak di dalam tubuh¹⁸.

Seseorang yang mengalami stunting memiliki metabolisme tubuh yang lebih rendah dibandingkan non-stunted, sehingga penimbunan lemak didalam tubuh terjadi lebih besar. Pada orang yang mengalami stunted pengeluaran energi lebih sedikit, sedangkan diketahui bahwa asupan energi orang stunted cukup besar hal ini menyebabkan lemak di dalam tubuh menstimulasi sinyal yang merangsang terjadinya hiperfagia. Nukleus lateral hipotalamus memproduksi hormon yang terlibat dalam pengaturan keseimbangan energi dan metabolisme yang dapat meningkatkan nafsu makan serta akan membantu reaksi kimiawi dalam pengaturan asupan

makanan dan persepsi kenyang¹⁸. Individu yang *stunting* memiliki keseimbangan energi positif, oksidasi lemak rendah, dan hiperfagia.

3. Sindrom Metabolik

Sindrom metabolik adalah sekelompok kelainan metabolik yang merupakan faktor risiko penyakit jantung koroner yang terdiri atas obesitas sentral, dislipidemia aterogenik (kadar trigliserida tinggi dan kadar kolesterol high density lipoprotein (HDL) rendah, hipertensi dan kadar glukosa plasma yang abnormal³³. keadaan tersebut sangat berkaitan dengan resistensi insulin³⁴.

Obesitas merupakan komponen utama sindrom metabolik yang merupakan kondisi dimana adanya peningkatan massa jaringan adiposa akibat ketidakseimbangan energi. Sel adiposit tidak hanya berperan pasif sebagai tempat metabolisme dan penyimpanan energi dalam bentuk trigliserida tetapi juga berperan sebagai kelenjar endokrin yang mensekresikan berbagai sitokin dan neuropeptida yang berperan dalam metabolisme^{35,36}. Pada keadaan obesitas terjadi gangguan keseimbangan adipositokin. Sel adiposit berusaha mempertahankan keseimbangan energi dengan melepaskan interleukin 6 (IL-6), *tumor necrosis factor* α (TNF- α) dan *monocyte chemoattractant protein-1* (MCP-1). Pelepasan sitokin tersebut menandai awal inflamasi. Obesitas dapat dikatakan merupakan bentuk inflamasi kronik. Interleukin 6 dan TNF- α dapat memicu pembentukan *C-reactive protein* (CRP) di hati. Protein ini jika diproduksi terus menerus dapat memperburuk kondisi inflamasi melalui aktivasi kronik terhadap sel endotel, akibatnya terjadi disfungsi endotel^{35,36}. Proses lipolisis yang tinggi menyebabkan jumlah stress oksidatif yang dihasilkan juga sangat tinggi. Terjadi peningkatan jumlah *reactive oxygen species* (ROS) akibat peningkatan aktivitas enzim oksidase dan disregulasi hormon adipositas. Peningkatan *stress oksidatif* menyebabkan gangguan metabolisme, baik asupan glukosa pada otot maupun pada jaringan adipose, penurunan sekresi

insulin dan kerusakan sel sehingga terjadi disfungsi endotel, aterosklerosis sampai akhirnya terjadi penyakit vaskuler.

4. Resistensi Insulin

Insulin merupakan hormone peptide yang disekresikan oleh sel β dari Langerhans pancreas. Fungsi insulin adalah untuk mengatur kadar normal glukosa darah¹⁹. Insulin dalam memberikan efeknya harus berikatan dengan reseptor insulin. Reseptor insulin memiliki struktur heterotetramer yang terdiri dari subunit glikoprotein 2 α dan 2 β , yang dihubungkan dengan ikatan disulfide dan berlokasi di membrane sel²⁰.

Resistensi insulin adalah suatu keadaan terjadinya gangguan respons metabolik terhadap kerja insulin, akibatnya untuk kadar glukosa plasma tertentu dibutuhkan kadar insulin yang lebih banyak daripada normal untuk mempertahankan keadaan normoglikemi (euglikemi). Resistensi insulin pada penderita obesitas abdominal diduga merupakan pencetus terjadinya sindrom metabolik²¹. Individu yang obes lebih mudah mengalami resistensi insulin dibandingkan dengan individu dengan berat badan normal hal ini disebabkan oleh peningkatan adipositas pada orang obes akan menyebabkan penurunan sensitivitas insulin²². Resistensi insulin diduga timbul akibat adanya abnormalitas dari jalur transmisi signal insulin tersebut. Resistensi insulin juga dapat disebabkan oleh beberapa faktor yang dapat mengganggu jalur transmisi ataupun dapat memodifikasi molekul yang terlibat dalam jalur transmisi signal insulin. Sitokin TNF- α yang meningkat pada populasi obesitas akan menyebabkan RI melalui beberapa mekanisme yaitu fosforilasi residu serine, penurunan ekspresi (*down regulation*) dari reseptor insulin dan molekul lain seperti *peroxisome proliferator activated receptor gamma* (PPAR γ), defek aktifitas dari *IR tyrosine kinase* serta penurunan aktifitas dari *insulin receptor substrate-1* (IRS-1) dan *phosphoinositol-3-kinase* (PI3K). Demikian pula dengan adiponektin dan resistin, merupakan dua molekul yang secara potensial dapat memediasi terjadinya RI pada populasi obesitas³⁷.

Adiponektin merupakan hormon dan protein yang disekresi oleh jaringan lemak dan mempunyai peranan dalam proses-proses fisiologis di dalam tubuh, termasuk regulasi pusat kenyang, keseimbangan energi, homeostasis, angiogenesis dan regulasi tekanan darah^{38,39}. Satu atau lebih dari adipokin tersebut dapat mengganggu signal insulin dan menyebabkan terjadinya resistensi insulin pada tahap awal dari pre-diabetes⁴⁰. Adiponektin menghambat sintesis dan kerja dari TNF- α , sebaliknya TNF- α mempunyai efek negatif dari proses transkripsi adiponektin. Leptin meningkatkan sintesis IL-6 dan TNF- α oleh makrofag dan juga mengaktivasi makrofag. Resistin meningkatkan sintesis TNF- α dan IL-6, sebaliknya ekspresi resistin akan ditingkatkan oleh sitokin-sitokin tersebut⁴¹.

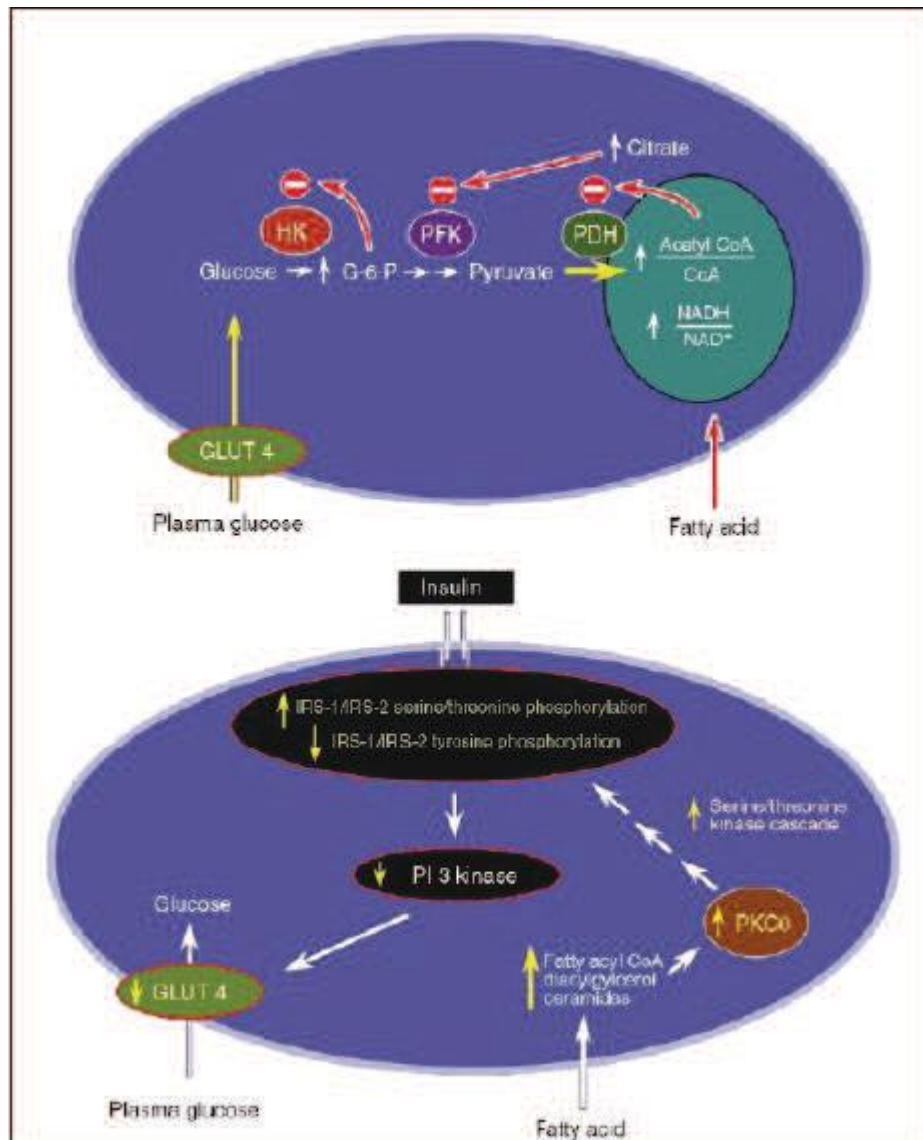
Endocrine hypothesis menghubungkan antara terjadinya obesitas dengan peningkatan resistensi insulin dimana terjadi peningkatan ukuran jaringan lemak (hipertropi) yang menyebabkan perubahan dari signal-signal endokrin dari jaringan lemak tersebut. Jaringan lemak mempunyai fungsi endokrin, melalui sekresi hormon spesifik atau adipokin, yang merupakan “*messengers potent*” terhadap organ-organ yang letaknya jauh dari jaringan lemak tersebut seperti jaringan otot, hati dan otak. Adipokin tersebut berperan untuk mempertahankan hemostasis glukosa di seluruh tubuh baik melalui modulasi glukoneogenesis pada hati maupun pengaturan kebutuhan energi dan rasa lapar di otak. Tujuan dari pelepasan hormon tersebut adalah untuk mempertahankan keseimbangan metabolik dan energi tubuh^{23,42}. Beberapa adipokin yang disekresi oleh jaringan lemak seperti resistin, leptin dan adiponektin ternyata mempengaruhi kerja insulin di perifer dan oksidasi dari sel lemak sehingga secara langsung akan berkaitan dan menyebabkan terjadinya resistensi insulin.

Pada keadaan normal, ketika ada rangsangan pada sel beta pulau langerhans pankreas maka insulin akan disintesis, kemudian akan disekresikan ke dalam darah untuk regulasi glukosa darah sesuai dengan kebutuhan tubuh. Insulin memiliki peranan penting pada berbagai proses biologis dalam tubuh, terutama metabolisme karbohidrat, dalam proses

penggunaan glukosa di seluruh jaringan tubuh, terutama otot, lemak dan hati. Insulin penting dalam penyimpanan lemak maupun sintesis lemak dalam jaringan adiposa, sehingga bila terjadi resistensi insulin maka proses penyimpanan lemak maupun sintesis lemak akan terganggu²⁴.

Secara fisiologis, kerja insulin dipengaruhi oleh peran hormon lain. Insulin bersama growth-hormone (GH) dan IGF-1 mendorong proses metabolic pada saat makan. GH disekresi sebagai respons terhadap peningkatan insulin, sehingga tidak terjadi hipoglikemia akibat insulin²⁷. Hormone kontraregulator insulin seperti glucagon, glukokortikoid, dan katekolamin mendorong proses metabolic pada saat puasa. Glukagon menyebabkan proses glikogenolisis, glukoneogenesis, dan ketogenesis. Rasio insulin-glukagon memperlihatkan derajat fosforilasi atau defosforilasi dari enzim-enzim yang berperan dalam sekresi/aktivasi insulin. Katekolamin menyebabkan lipolisis dan glikogenolisis. Sementara glukokortikoid menyebabkan katabolisme otot, glukoneogenesis, dan lipolisis. Sekresi yang berlebihan dari hormone-hormon kontra-insulin akan berakibat resistensi insulin pada beberapa tempat. Resistensi insulin pada kebanyakan tempat dipercaya sebagai manifestasi tingkat seluler dari defek sinyal insulin post-reseptor. Mekanisme yang mungkin sebagai penyebab resistensi insulin antara lain mekanisme down-regulasi, defisiensi atau polimorfisme genetic dari fosforilasi tyrosine reseptor insulin, protein IRS (*Insulin receptor substrate*) atau PIP-3 kinase, atau abnormalitas fungsi GLUT 4 yang disebabkan berbagai hal²⁵.

Peningkatan konsentrasi plasma asam lemak bebas terkait dengan resistensi insulin pada berbagai kondisi termasuk obesitas dan diabetes melitus tipe 2²⁶.

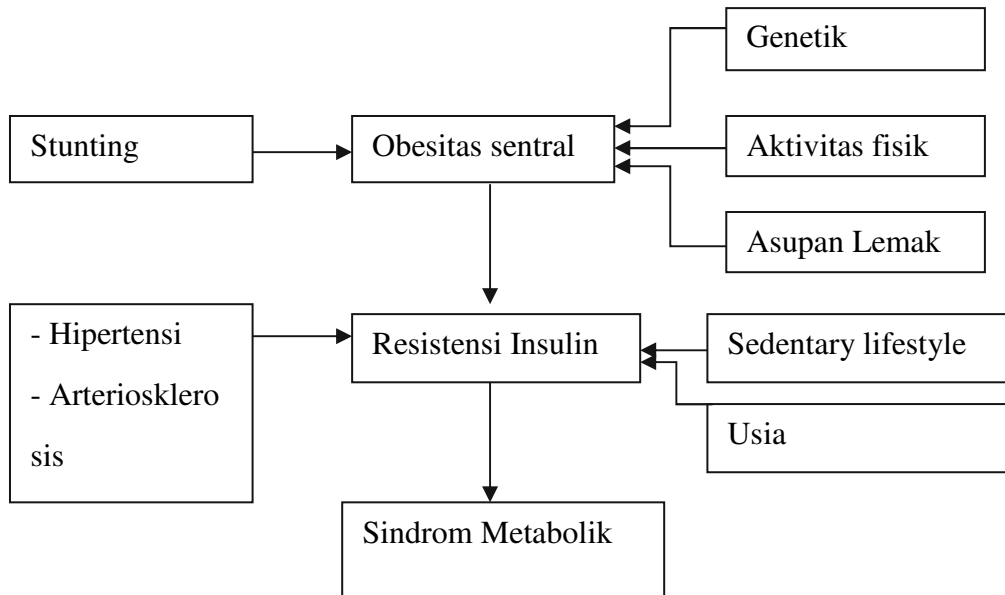


Gambar 1. Mekanisme asam lemak bebas dapat menyebabkan resistensi insulin

Mekanisme asam lemak yang berakibat resistensi insulin pada otot rangka dimana jika terjadi peningkatan konsentrasi asam lemak mengakibatkan peningkatan asetil KoA yang intramitochondrial/CoA dan NADH/NAD⁺ rasio, dengan inaktivasi berikutnya dari piruvat dehidrogenase²⁸. Hal ini menyebabkan konsentrasi sitrat meningkat dan menyebabkan terhambatnya fosfofruktokinase. Setelah kenaikan intraseluler glukosa-6-fosfat konsentrasi akan menghambat aktivitas heksokinase II,

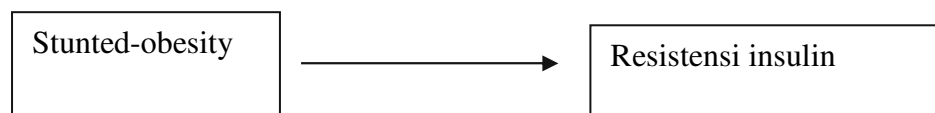
yang akan mengakibatkan peningkatan intraseluler konsentrasi glukosa dan penurunan otot pengambilan glukosa. Peningkatan pengiriman dari asam lemak ke otot atau penurunan metabolisme intraseluler asam lemak menyebabkan peningkatan intraseluler metabolit asam lemak seperti diasilgliserol, lemak asil KoA, dan ceramides. Metabolit ini mengaktifkan serin/treonin kinase cascade (mungkin diprakarsai oleh protein kinase C α) menyebabkan fosforilasi serin/treonin situs pada substrat reseptor insulin (IRS-1 dan IRS-2), yang pada gilirannya mengurangi kemampuan substrat insulin reseptor untuk mengaktifkan PI 3-kinase. Sebagai akibatnya, kegiatan transportasi glukosa dan reseptor insulin signaling berkurang.

B. Kerangka Teori



Gambar 2. Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Gambar 3. Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Terdapat perbedaan pada kejadian resistensi insulin pada anak yang mengalami stunted-obesity dan non stunted-obesity di SD/MI kota Semarang.

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

A. Ruang Lingkup Penelitian

Ruang lingkup penelitian ini adalah penelitian dibidang gizi masyarakat. Penelitian ini akan dilakukan di SD/MI Kota Semarang dan pengolahan data dilakukan di lab GAKI Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro dan lab Saranamedika Semarang.

1. Pembuatan proposal : April-Mei 2016
2. Pengambilan data : Juli-Agustus 2016
3. Analisis data : September-November 2016
4. Penyusunan KTI : Desember 2016

B. Rancangan Penelitian

Dalam penelitian ini menggunakan *observasional design* dengan rancangan penelitian *cross-sectional* yang dilakukan pada anak usia 9-12 tahun pada kelompok *stunted obesity* dan *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 SD Negeri Cangkiran 01, SD Negeri Wonotingal 01, SD Negeri Sekaran 01, SD Negeri Barusari 01.

2. Sampel

Sampel pada penelitian ini adalah siswa *stunted obesity* dan *non-stunted obesity* di SD Negeri Cangkiran 01, SD Negeri Wonotingal 01, SD Negeri Sekaran 01, SD Negeri Barusari 01 yang didapat dengan mengikuti kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditentukan.

a. Besar sampel

Besar sampel dihitung dengan menggunakan rumus besar sampel penelitian analitis numerik tidak berpasangan dengan hipotesis satu arah:

$$\begin{aligned}n_1 = n_2 &= 2 \left(\frac{(Z\alpha + Z\beta) S}{X_1 - X_2} \right)^2 \\ &= 2 \left(\frac{(1,64 + 1,28) 1,73}{17,07} \right)^2 \\ &= 18,37 = 18 \text{ orang}\end{aligned}$$

Besar sampel dengan koreksi drop out: 18 Orang x 10% = 1,8 = 2 orang

di mana

n : besar sampel

Z α : deviat baku alfa

Z β : deviat baku beta

S : simpang baku gabungan

X₁ – X₂ : selisih minimal rerata yang dianggap bermakna

Setelah dihitung menggunakan rumus didapatkan besar sampel minimal untuk masing-masing kelompok adalah 18 orang. Untuk menghindari *drop out* ditambahkan 10% untuk masing-masing kelompok sehingga menjadi 20 orang.

b. Cara pengambilan sampel

Penentuan sekolah dasar dari kelompok *stunted-obesity* dan *non-stunted obesity* ditentukan dari 16 kecamatan di Kota Semarang dengan lokasi *cluster* urban dan sub-urban yang dilakukan dengan random sampling dari SD Negeri Cangkiran 01, SD Negeri Wonotingal 01, SD Negeri Sekaran 01, SD Negeri Barusari 01 Kota Semarang. Sampel penelitian yang memenuhi kriteria pemilihan dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah subyek yang diperlukan

terpenuhi. Kemudian pembagian kelompok *stunted-obesity* dan *non-stunted obesity* dengan menggunakan random sampling.

c. Kriteria Inklusi

- 1) Anak usia 9-12 tahun dengan lingkar pinggang >70,2 cm dan *z-score* TB/U < -2 SD .
- 2) Anak usia 9-12 tahun dengan lingkar pinggang >70,2 cm dan *z-score* TB/U \geq - 2 SD.
- 3) Orangtua bersedia anaknya menjadi subjek penelitian dengan mengisi *informed consent*.
- 4) Mendapat izin tertulis dari sekolah untuk diikuti sertakan dalam penelitian
- 5) Tidak mengonsumsi obat-obatan anti hiperlipidemi dan antihipertensi.

d. Kriteria eksklusi

- 1) Mengundurkan diri dalam penelitian
- 2) Data tidak lengkap sehingga data tidak dapat dianalisis
- 3) Dalam kondisi yang tidak memungkinkan untuk melanjutkan menjadi sampel.

D. Variabel penelitian

1. Variabel bebas : *Stunted-obesity*
2. Variabel terikat : Resistensi Insulin

E. Definisi Operasional

Tabel 2. Definisi Operasional

Variabel	Definisi operasional	Skala	Hasil Ukur
<i>Stunted-obesity</i>	<i>Stunted-obesity</i> merupakan keadaan dengan akumulasi lemak yang berlebihan di jaringan adiposa yang dilatar belakangi dengan ada nya kejadian <i>stunting</i> . Dikatakan <i>Stunted-</i>	Nominal	cm

obesity jika hasil pengukuran lingkaran pinggang >70,2³² cm dan TB/U < -2.

Non-stunted obesity merupakan keadaan dengan akumulasi lemak yang berlebihan di jaringan adiposa yang dilatar belakangi dengan adanya kejadian *stunting*. Dikatakan *non-stunted obesity* jika hasil pengukuran lingkaran pinggang >70,2³² cm dan TB/U ≤ -2.

Resistensi Insulin	Resistensi insulin merupakan keadaan dimana ketidakmampuan insulin untuk menghasilkan fungsi biologik secara normal ditandai dengan peningkatan jumlah insulin puasa yang kemudian akan menyebabkan terjadinya peningkatan kadar glukosa darah ³¹ . Resistensi insulin dilakukan dengan pengukuran Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance (HOMA-IR) dengan rumus sebagai berikut : $HOMA-IR = \frac{\text{insulin darah puasa } (\mu\text{U/ml}) \times \text{glukosa darah puasa } (\text{mmol/ml})}{22,5}$	Rasio	IR
--------------------	--	-------	----

F. Prosedur Penelitian

Instrumen yang digunakan dalam penelitian ini adalah

- Formulir penyaringan subjek penelitian meliputi nama, jenis kelamin, tempat dan tanggal lahir, usia, alamat, nomor telepon, serta identitas orang tua subjek.
- Formulir *informed concern*
- Formulir antropometri subjek
- Microtoise* dengan ketelitian 0,1 cm
- Pita ukur metline dengan ukuran maksimal 150 cm
- Software analisis data statistik
- Software WHO AntroPlus.

Data yang dikumpulkan dan pengumpulan data

a. Data Primer

Data primer yang dikumpulkan yaitu identitas sampel, data antropometri meliputi tinggi badan, lingkaran pinggang serta kadar resistensi insulin. Pengumpulan data yang dilakukan adalah sebagai berikut:

1. Identitas sampel

Meliputi data nama, usia, tanggal lahir, jenis kelamin, alamat tempat tinggal, nomor telepon, nama orang tua, dan riwayat penyakit yang diperoleh melalui wawancara yang dicatat pada kuisioner data umum sampel

2. 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 cm³².

3. Resistensi Insulin

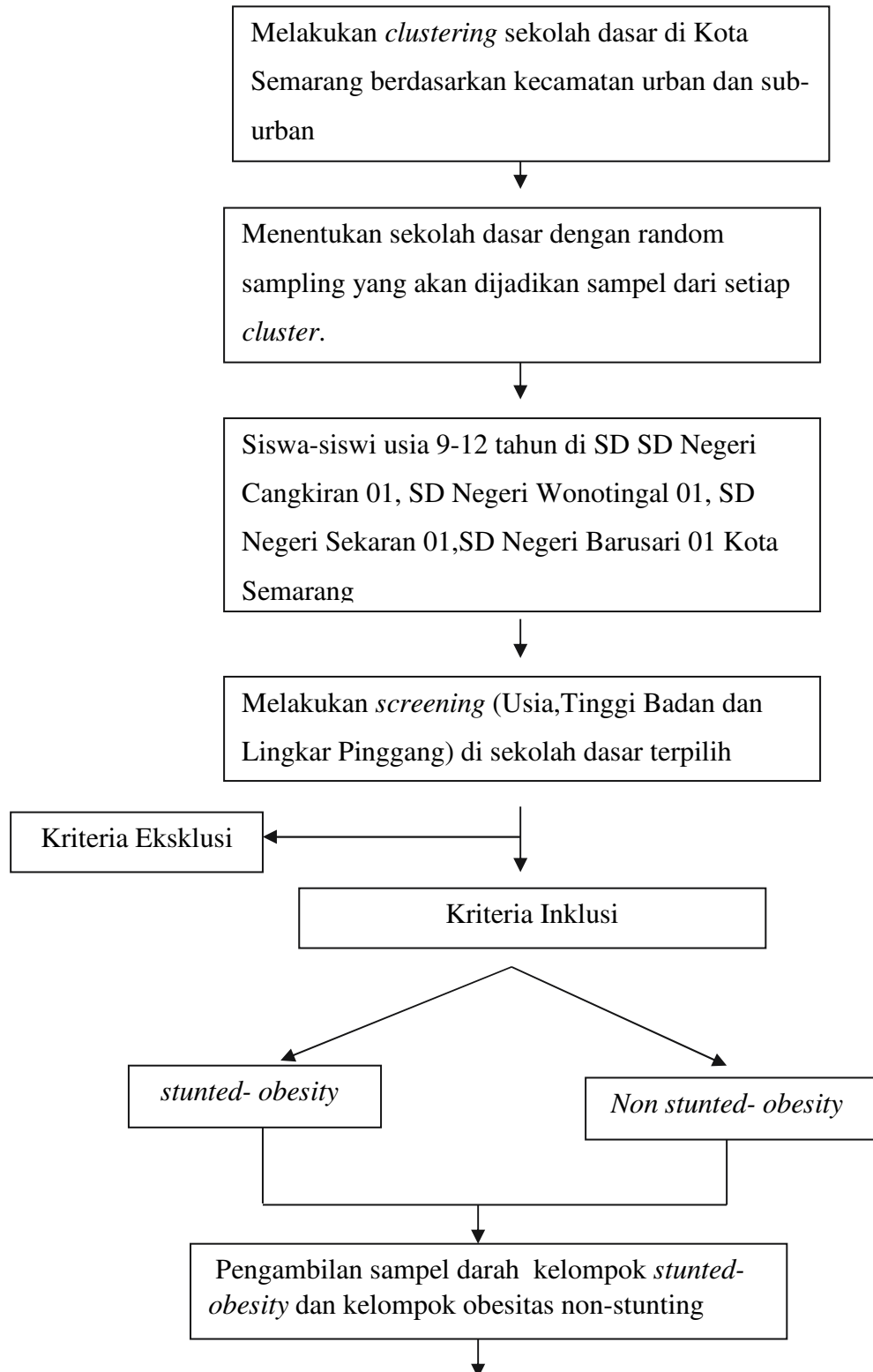
Data resistensi insulin diperoleh dari perhitungan kadar insulin puasa dan kadar glukosa darah puasa dengan rumus sebagai berikut:

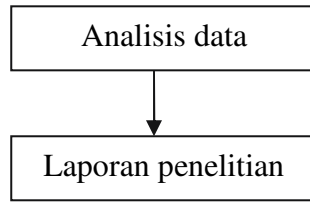
$$HOMA-IR = \frac{\text{insulin darah puasa } (\mu\text{U/ml}) \times \text{glukosa darah puasa (mmol/ml)}}{22,5}$$

Darah diambil 6 cc dari pembuluh vena setelah melakukan puasa minimal 10 jam kemudian 3 cc darah dibawa ke laboratorium GAKI Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro untuk diperiksa kadar insulin puasa dan 3 cc dibawa ke laboratorium sanamedika untuk diperiksa kadar glukosa darah puasa.

- 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.

a. Analisis univariat

Analisis univariat digunakan untuk memperoleh besar mean, standar deviasi dan uji normalitas data resistensi insulin. Data akan diuji menggunakan *Kolmogorov-Smirnov*

b. Analisis bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk melihat dan membuktikan adanya perbedaan antara variabel bebas (*stunted-obesity*) dan variabel terikat (resistensi insulin). Apabila data berdistribusi normal maka uji yang akan digunakan adalah uji *Independent t-test*. Namun, apabila data berdistribusi tidak normal maka akan digunakan uji *Mann-Whitney Test*.

DAFTAR PUSTAKA

1. Steinberger J, Daniels S. Obesity, Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Risk in Children: An American Heart Association Scientific Statement From the Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young) and . *Circulation* [Internet]. 2003;107(10):1448–53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12642369>
<http://circ.ahajournals.org/content/107/10/1448.short>
<http://circ.ahajournals.org/cgi/doi/10.1161/01.CIR.000060923.07573.F2>
2. Onis M De, Blo M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children 1–4. 2010;1257–64.
3. Kementerian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Tahun 2013.
4. Popkin BM, Richards MK, Mohtiero CA. Stunting is associated with overweight in children of four nations that are undergoing the nutrition transition. *The Journal of Nutrition*. 1996; 126(12): 3009-16.
5. Pacifico L, Anania C, Martino F, Poggiogalle E, Chiarelli F, Arca M, dkk. Management of metabolic syndrome in children and adolescents. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 2011;21:455-66.
6. Laakso M. Insulin resistance and its impact on the approach to therapy of type 2 diabetes. *UCP Supplement* 121; 2001: pp. 8-12. 9.
7. Weiss R. Childhood metabolic syndrome. Must we define it to deal with it? *Diabetes Care*. 2011;34:171-6.
8. Singh Y, Garg MK, Marwaha RK. A Study of Insulin Resistance by HOMA-IR and its Cut-off Value to Identify Metabolic Syndrome in Urban Indian Adolescents. 2013;5(4):245-51.
9. Nutrition landscape information system (NLIS) country profile indicators: interpretation guide. Geneva: World Health Organization; 2010

10. Caulfield L, De Onis M, Blossner M, Black R. Undernutrition as an underlying cause of child's death associated with diarrhea, pneumonia, malaria and measles. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(1):193–8.
11. Badham J, Sweet L. Stunting : An Overview. 2010;40–7.
12. de Onis M, Blössner M. The World Health Organization Global Database on Child Growth and Malnutrition: Methodology and applications. *Int J Epidemiol.* 2003;32(4):518–26.
13. KikaFuanda JK, Walker AF, Collet D, Tumwine JK, Risk Factors For Early Childhood Malnutrition in Uganda. 1998;102(4)
14. Sahay BK, Sahay RK. Type 2 diabetes in the young. *Int J Diab Dev Ctries* 2003;23:51-4. Soetjningsih. *Obesitas pada anak. Dalam: Ranuh IGNG, penyunting. Tumbuh kembang anak. Jakarta: EGC, 1995.h.183-90*
15. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children. A problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2000;40:441-7. Montani JP, Antic V, Yang Z. Pathway from obesity to hypertension : From the perspective of a vicious triangle. *Int J of Obesity* 2002;Suppl 26:S28 38.
16. World Health Organization. stunting Classification [internet]. 2016 [cited 2016 J may 20]. Available From: http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html
17. Vanhala MJ, Vanhala PT, Takala MD. Relative weight gain and obesity as a predict metabolic syndrome as an adult. *Int J of Obesity* 1999;23:656-9.
18. Ana Lydia Sawaya, Susan Roberts. Stunting and future risk of obesity: principal physiological mechanisms. *Cad. Saúde Pública.* 2013;19(Sup. 1):21-28.
19. Shoelson SE, Lee J, and Goldfine AB. Inflammation and insulin resistance. 2006;116(7);1793-801
20. *Eckel R, Grundy S. Insensitivity to insulin. 2006;51(28):28–30.*
21. Kadowaki, T., Hara, K., Yamauchi, T., Terauchi, Y., Tobe, K., Nagai, R. 2003. Molecular Mechanism of Insulin Resistance and Obesity, *Exp Biol Med.* 228 : 1111

22. Ferrannini, E., Natali, A., Bell, P., Cavallo-Perin, P., Lalic, N., & Mingrone, G.. 1997. Insulin resistance and hypersecretion in obesity. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *J. Clin. Invest.*, 100, 1166–1173.
23. Gregor FM, Hotamisligil SG. Adipocyte stress: The endoplasmic reticulum and metabolic disease. *J Lipid Res* 2007;48:1905-14.
24. Shulman GI. On diabetes : insulin resistance Cellular mechanisms of insulin resistance. 2000;106(2):171–6.
25. Wilcox, Gisela. *Insulin and Insulin Resistance*. 2005. Clin Biochem Rev. 2005 May; 26(2): 19–39.
26. Kahn BB, Flier JS. *Obesity and Insulin Resistance. The Journal of Clinical Investigation*; 2000;106; 4.
27. Heptulla R, Smitten A, Teague B, Tamborlane W V, Ma Y, Caprio S. Temporal Patterns of Circulating Leptin Levels in Lean and Obese Adolescents : Relationships to Insulin , Growth Hormone , and Free Fatty Acids Rhythmicity *. 2016;86(1):4–6.
28. Kadowaki, T., Hara, K., Yamauchi, T., Terauchi, Y., Tobe, K., Nagai, R. 2003. Molecular Mechanism of Insulin Resistance and Obesity, *Exp Biol Med*. 228 : 1111
29. Kurto S, Hatipo N, Maz M, KendirciM. HOMA-IR Cut Off levels in the pubertal and pubertal periods. 2010;2(3):100-6
30. Dahlan Sopiudin, M. Besar Sampel dan Cara Pengambilan Sampel dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan. Edisi 3. 2010.Jakarta : Salemba Medika.
31. Arslanian SA. Type 2 diabetes mellitus in children: pathophysiology and risk factors. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13:1385–94.
32. Gibson, Rosalind S. Principles of Nutritional Assessment. Oxford University Press, 2005. 282-283
33. Executive summary of the third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adult. *JAMA* 2001;285:2486-97.
34. World Health Organization. Definition. Diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complication. Part I: Diagnosis and classification of diabetes

- mellitus. Geneva: WHO;2001.
35. Hofbauer KG. Molecular pathways to obesity. *Int J Obesitas* 2002; 26: 18-27.
 36. Fruhbeck G, Ambrosi JG, Muruzabal FJ, Burrell MA. The adipocyte: a model for intergration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2001; 280: 827-47.
 37. Medina-Gomes G, Lelliot C, Vadal-Puig JA. Genetically modified mause models of insulin resistance. In: Kumar S, O’Rahilly S, eds. *Insulin Resistance, Insulin Action and its Disturbances in Disease*. West Sussex: John Wiley & Sons Ltd; 2005:133-53.
 38. Trayhurn P. Adipose tissue in obesity - An inflammatory issue. *Endocrinol* 2005;146:1003-5.
 39. Wannamethee GS, Lowe DOG, Rumley A, et.al. Adipokines and risk of type 2 diabetes in older men. *Diab Care* 2007;30:1200-5.
 40. Clarke KD, Mohamed-Ali V. Adipokines and insulin resistance. In: Kumar S, O’Rahilly S, eds. *Insulin Resistance, Insulin Action and its Disturbances in Disease*. West Sussex: John Wiley & Sons Ltd; 2005:269 - 95.
 41. Ferranti S, Mozaffarian D. The perfect storm: Obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences. *Clin Chem* 2008;54:945-55.
 42. Lefterova IM, Mullican ES, Tomaru T, et.al. Endoplasmic reticulum stress regulates adipocyte resistin expression. *Diabetes* 2009;58:1879-86.

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. PROFIL LIPID 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 :.....

**RESISTENSI INSULIN PADA ANAK OBESITAS USIA 9-12
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

HANA ASNELVIANA

22030113120001

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

2017

PENGESAHAN ARTIKEL PENELITIAN

Resistensi Insulin pada Anak Obesitas Usia 9-12 Tahun di Kota Semarang

disusun oleh:

Hana Asnelviana

22030113120001

Telah dipertahankan di depan Dewan Penguji

pada 25 Juli 2017

dinyatakan telah memenuhi syarat untuk diterima

Semarang, 27 JUL 2017

DEWAN PENGUJI

PEMBIMBING I,

PEMBIMBING II,



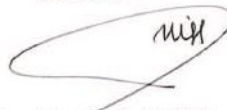
Prof.dr.H.M.Sulchan,MSc.,DA.Nutr.,SpGK

Binar Panunggal,S.Gz,MPH

NIP. 194906201976031001

NIP. 198505162014041001

PENGUJI



Choirun Nissa,S.Gz,M.Gizi

NIP. 198505032014042001

Mengetahui

Ketua Departemen Ilmu Gizi

Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro



Dra. Ani Margawati, M.Kes, PhD

NIP. 19650525 199303 2 001

Kejadian Resistensi Insulin pada Anak Obesitas Usia 9-12 Tahun di Kota Semarang

Hana Asnelviana¹, M Sulchan², Binar Panunggal²

ABSTRAK

Latar belakang: Obesitas disebabkan oleh ketidakseimbangan antara jumlah energi yang masuk dengan yang dibutuhkan oleh tubuh. Obesitas pada anak memiliki risiko tinggi menjadi obesitas pada masa dewasa dan mengalami berbagai penyakit degeneratif. Pada anak obesitas, akan meningkatkan terjadinya resistensi insulin. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui kejadian resistensi insulin pada anak obesitas usia 9-12 tahun di Kota Semarang.

Metode: Penelitian ini menggunakan rancangan *cross-sectional* pada 2 kelompok yaitu Tinggi Badan Bawah Median – Obesitas (TBBM-O) dan Tinggi Badan Atas Median – Obesitas (TBAM-O) . Skrining dilakukan pada 602 anak usia 9-12 tahun di wilayah urban dan suburban di Kota Semarang. Penentuan status gizi berdasarkan tinggi badan menurut umur dan lingk pinggang. Pengukuran kejadian resistensi insulin menggunakan metode HOMA-IR. Analisis data menggunakan uji *Mann-Whitney* untuk mengetahui perbedaan nilai antropometri serta nilai HOMA-IR diantara kedua kelompok dan uji korelasi *Spearman* juga dilakukan untuk mengetahui korelasi antara lingk pinggang, tinggi badan dan WHtR terhadap variabel dependen pada penelitian ini.

Hasil: Terdapat 75% dari keseluruhan subjek dengan nilai HOMA-IR tinggi. Nilai HOMA-IR ditemukan lebih tinggi pada kelompok TBAM-O sebesar 42.5% dibandingkan dengan kelompok TBBM-O sebesar 32.5% ($p= 0,088$). Lingk pinggang dan WHtr memiliki korelasi terhadap kenaikan nilai HOMA-IR ($r= 0.662$ $p=0.000$ dan $r= 0.333$ $p=0.036$) sedangkan tinggi badan tidak memiliki korelasi terhadap kenaikan nilai HOMA-IR ($r=0.235$; $p= 0.144$).

Simpulan: Terjadinya resistensi insulin pada 75% anak obesitas usia 9-12 tahun di kota Semarang. Lingk pinggang dan WHtr memiliki korelasi terhadap kenaikan nilai HOMA-IR sedangkan tinggi badan tidak memiliki korelasi terhadap kenaikan nilai HOMA-IR.

Kata kunci: Obesitas, nilai HOMA-IR, lingk pinggang, rasio lingk pinggang-tinggi badan

¹Mahasiswa Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

²Dosen Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro

Insulin Resistance in Obesity Children Aged 9-12 Years in Semarang

Hana Asnelviana¹, M Sulchan², Binar Panunggal²

ABSTRACT

Introduction: Obesity is caused by imbalance amount of energy intake and energy requirement of the body. Obesity in children has high risk to become obesity in adult and results in degenerative diseases. In obese children have higher of getting insulin resistance. This study was aimed to determine insulin resistance in obesity children aged 9-12 years in Semarang.

Methods: This study used a cross-sectional design with two groups: height below the median-obesity circumference (TBBM-obesity) and height above the median-obesity (TBAM-obesity). Screening was done in 602 children aged 9-12 years in urban and suburban areas of Semarang. Nutritional status was determined with measurements of z-scores of height-for-age (HAZ) and waist circumference. To define insulin resistance were measured using homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR). Data were then analyzed by Mann-Whitney test and Spearman test.

Results: There was found 75% subjects with high HOMA-IR value. HOMA-IR value in TBAM-obesity was 42.5% higher than TBBM-obesity was 32.5% ($p=0,088$). Waist circumference and Waist to Height Ratio(WHtR) has a correlation on the increased HOMA-IR value ($r=0,662$ $p=0,000$ and $r=0,333$ $p=0,036$) and height does not has a correlation on the increased HOMA-IR value ($r=0,235$; $p=0,144$).

Conclusion: Insulin resistance from all subject were found 75%. Waist circumference and Waist to Height Ratio(WHtR) has a correlation on the increased HOMA-IR value and height does not has a correlation on the increased HOMA-IR value.

Keywords: Obesity, HOMA-IR value, waist circumference and waist to height ratio(WHtR)

¹Student of Bachelor Program of Department of Nutrition Science, Faculty of Medicine, Diponegoro University

²Lecturer of Department of Nutrition Science, Faculty of Medicine, Diponegoro University

PENDAHULUAN

Masalah gizi dapat terjadi pada seluruh kelompok usia yang akan mempengaruhi status gizi pada periode siklus kehidupan dimasa akan datang. Obesitas disebabkan oleh ketidakseimbangan antara jumlah energi masuk dengan yang dibutuhkan tubuh untuk berbagai fungsi biologis seperti pertumbuhan dan perkembangan, aktivitas dan pemeliharaan kesehatan.¹ Asupan energi yang tinggi disebabkan oleh konsumsi makanan sumber energi dan lemak tinggi, sedangkan pengeluaran yang rendah diakibatkan oleh aktivitas fisik dan *sedentary lifestyle*.² Perubahan gaya hidup pada saat ini menyebabkan terjadinya peningkatan angka kejadian obesitas pada anak⁷. Obesitas yang terjadi pada anak memiliki risiko tinggi untuk menjadi obesitas saat dewasa dan mengalami berbagai penyakit degeneratif seperti diabetes mellitus dan penyakit kardiovaskuler. Anak stunting memiliki risiko mengalami obesitas pada masa yang akan datang, karena terdapat gangguan metabolisme tubuh, dimana metabolismenya lebih rendah dibandingkan dengan anak normal sehingga oksidasi lemak juga rendah dan akan meningkatkan penimbunan lemak di dalam tubuh.⁴

Prevalensi *overweight* dan obesitas pada anak di beberapa negara meningkat dari 4,2% ditahun 1990 menjadi 6,7% ditahun 2010, dan diperkirakan akan mencapai 9,1% ditahun 2020⁵. Sedangkan di Indonesia juga ditemukan peningkatan prevalensi obesitas pada anak. Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013 secara nasional menunjukkan bahwa masalah obesitas pada anak umur 5-12 tahun sebesar 8,8%, sudah mendekati perkiraan angka dunia di tahun 2020 dan untuk prevalensi *stunted obesity* pada usia balita secara nasional adalah 6,8% yang berarti terjadi penurunan 0.8 persen dibandingkan tahun 2010 (7.6%).⁶ Kondisi obesitas sentral akan meningkatkan risiko terjadinya resistensi insulin yang merupakan manifestasi awal terjadinya sindrom metabolik. Sindrom metabolik adalah kumpulan faktor risiko terjadinya penyakit kardiovaskular, seperti hipertensi, hipertrigliserida, hiperinsulinemia, serta hiperglikemi.⁸ Penelitian yang dilakukan oleh Shen *et al* menemukan bahwa jaringan lemak intra-abdominal berhubungan linier dengan faktor risiko terjadinya

sindrom metabolik sejalan dengan penelitian Wilson *et. al*, yang mengatakan bahwa individu dengan obesitas memiliki peningkatan resiko terjadinya penyakit kardiovaskular dan gangguan metabolik.²¹ Individu obesitas lebih mudah mengalami resistensi insulin dibandingkan dengan individu dengan yang berat badan normal. Hal ini disebabkan oleh peningkatan adipositas pada orang obesitas akan menyebabkan penurunan sensitivitas insulin.⁹

Berdasarkan penjelasan tersebut, sehingga diteliti mengenai kejadian resistensi insulin pada anak obesitas usia 9-12 tahun di SD/MI kota Semarang. Tujuan penelitian adalah untuk mengetahui kejadian resistensi insulin pada anak obesitas usia 9-12 tahun di kota Semarang.

METODE

Penelitian ini menggunakan rancangan penelitian *cross sectional*. Pemilihan subjek penelitian menggunakan *purposive sampling*. Subjek penelitian adalah anak usia 9-12 tahun yang berada di SD/ sederajat di Kota Semarang dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Besar sampel untuk setiap kelompok adalah 20 orang sehingga jumlah keseluruhan sampel dalam penelitian ini adalah 40 orang. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah lingkaran pinggang dan variabel terikat nya adalah resistensi insulin.

Tahapan dalam penelitian ini meliputi skrining, pengambilan darah, uji laboratorium, analisis data, dan pembuatan laporan. Pengukuran antropometri pada skrining meliputi tinggi badan (TB) dan lingkaran pinggang (LP). Pengukuran tinggi badan menggunakan *microtoise*, sedangkan pengukuran lingkaran pinggang menggunakan *metline* dilakukan pada bagian tengah antara tulang pelvis iliaka dan tulang rusuk paling akhir. Setelah melakukan skrining, terjadi kesulitan di lapangan menemukan subjek yang sesuai dengan kriteria *z-score* TB/U, sehingga pengelompokan subjek dilakukan dengan melihat nilai median dari keseluruhan *z-score* TB/U untuk dijadikan *cut-off point* pada penelitian ini. Dua puluh subjek yang memiliki *z-score* TB/U terkecil di bawah median dan lingkaran pinggang terbesar kemudian disebut sebagai kelompok Tinggi Badan di Bawah Median –

Obesitas (TBBM-O), sementara 20 subjek yang memiliki *z-score* TB/U terbesar di atas median dan juga lingkaran pinggang terbesar kemudian disebut sebagai kelompok Tinggi Badan di Atas Median – Obesitas (TBAM-O).

Setelah itu dilakukan pengambilan sampel darah yang dilakukan oleh petugas ahli, pada pukul 07.00-09.00 WIB sebanyak 3 cc setelah berpuasa ± 13 jam. Lalu, dilakukan pemeriksaan sensitivitas insulin dengan menggunakan metode *homeostasis model assessment of insulin resistance index* (HOMA-IR), diperoleh dengan rumus :

$$HOMA-IR = \frac{\text{insulin darah puasa } (\mu\text{U/ml}) \times \text{glukosa darah puasa (mmol/ml)}}{22,5}$$

Analisis data menggunakan *Mann-Whitney test* untuk mengetahui perbedaan nilai HOMA-IR antara kelompok TBAM-O dan kelompok TBBM-O. Sementara, untuk mengetahui korelasi antara lingkaran pinggang dan tinggi badan terhadap variabel dependen pada penelitian ini menggunakan uji *Spearman*.

HASIL PENELITIAN

Karakteristik Subjek

Skrining dilakukan terhadap 602 anak usia 9-12 tahun dari 4 Sekolah Dasar/ sederajat di wilayah urban dan sub-urban Kota Semarang. Gambaran status gizi anak dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Gambaran Status Gizi Anak di Kota Semarang

Status Gizi	Urban (n=447)	Suburban (n=155)	Total (n=602)
Normal	285(63.8%)	110 (71.0%)	395 (65.6%)
<i>Stunting</i>	39 (8.7%)	18 (11.6%)	57(9.5%)
<i>Obesity</i>	122 (27.3%)	27 (17.4%)	149(24.7%)
<i>Stunted obesity</i>	1 (0.2%)	0 (0.0%)	1(0.2%)

Berdasarkan tabel 1 angka kejadian obesitas sebesar 24.7% dan *stunted-obesity* sebesar 0.2%. Prevalensi anak yang mengalami obesitas lebih banyak ditemukan di wilayah urban sebesar 27.3% dibandingkan dengan wilayah sub-

urban 17.4%. Prevalensi *stunted* sebesar 9,5% dan lebih banyak terdapat pada wilayah suburban (11,6%).

Tabel 2. Karakteristik Subjek Berdasarkan Wilayah dan Jenis Kelamin

	Kelompok		
	TBBM-O (n=20)	TBAM-O (n=20)	Total (n=602)
Wilayah			
Urban	13 (65%)	17 (85%)	30 (75%)
Sub Urban	7 (35%)	3 (15%)	10 (25%)
Jenis Kelamin			
Laki-Laki	7 (35%)	13(65%)	20 (50%)
Perempuan	13 (65%)	7 (35%)	20 (50%)

Tabel 2 menunjukkan gambaran sebaran wilayah dan jenis kelamin subjek penelitian. Di wilayah urban lebih banyak ditemukan subjek TBAM-O, sedangkan di wilayah sub-urban banyak ditemukan subjek TBBM-O. Kelompok TBBM-O didominasi oleh perempuan (65%) dan pada kelompok TBAM-O didominasi oleh laki-laki (65%).

Tabel 3. Karakteristik Nilai Antropometri Subjek

Karakteristik	TBBM-O (n = 20)			TBAM-O (n = 20)			P
	Median	Min	Maks	Median	Min	Maks	
TB/U (<i>z-score</i>)	-0.87	-2.85	-0.55	0.72	-0.45	3.38	0.000*
Lingkar Pinggang (cm)	69.65	65	99	84.30	66	100	0.001*
WHtR	0.51	0.44	0.70	0.58	0.52	0.71	0.001*

**Mann-Whitney test*

Berdasarkan tabel 3 terdapat perbedaan nilai median *z-score* antara kelompok TBBM-O dan TBAM-O. Nilai median *z-score* TB/U kelompok TBBM-O (-0.87 SD) lebih rendah dibandingkan kelompok TBAM-O (0.72 SD). Terdapat perbedaan lingkar pinggang antara kelompok TBBM-O dan TBAM-O. Nilai median lingkar pinggang kelompok TBBM-O (69.65 cm) lebih rendah dari pada kelompok TBAM-O (84.30 cm). Terdapat perbedaan nilai WHtR antara kelompok TBBM-O dan TBAM-O dimana median WHtR (*Waist-to-height ratio*) kelompok

TBBM-O (0.51) memiliki median lebih rendah dibandingkan dengan kelompok TBAM-O (0.58).

Nilai HOMA-IR

Tabel 4. Distribusi frekuensi nilai HOMA-IR pada dua kelompok subjek

Kategori	TBBM-O	TBAM-O	Total	<i>p</i>
	(n =20)	(n=20)	(n=40)	
Nilai HOMA-IR				
Tinggi	13(32.5%)	17(42.5%)	30 (75%)	0.144*
Normal	7(17.5%)	3(7.5%)	10 (25%)	

*Uji Chi-Square

Tabel 4 merupakan distribusi nilai HOMA-IR pada kelompok TBBM-O dan TBAM-O. Berdasarkan tabel 4, kelompok TBAM-O mempunyai prevalensi lebih tinggi dibandingkan TBBM-O.

Tabel 5. Karakteristik Nilai HOMA-IR pada Dua Kelompok Subjek

Karakteristik Biokimia	TBBM-O (n = 20)			TBAM-O (n = 20)			Nilai <i>p</i>
	Median	Min	Maks	Median	Min	Maks	
HOMA-IR	4.04	0.21	16.47	5.69	1.78	24.10	0.088 ^b

^b*Mann-Whitney test,*

Berdasarkan hasil analisis didapatkan bahwa tidak ada perbedaan nilai HOMA-IR antara kelompok TBBM-O dengan kelompok TBAM-O ($P=0.088$).

Tabel 6. Uji korelasi lingkaran pinggang dan tinggi badan terhadap nilai HOMA-IR

	Lingkaran Pinggang		Tinggi Badan		WHtR	
	<i>r</i>	<i>P</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
HOMA-IR	0.662	0.000*	0.235	0.144*	0.333	0.036*

**Spearman*

Tabel 6 menunjukkan terdapat hubungan antara lingkaran pinggang dengan nilai HOMA-IR ($r=0.662$; $p=0.000$) dan WHtR dengan nilai HOMA-IR ($r= 0.333$; $p=0.036$). Tidak ada hubungan antara TB/U dengan kadar nilai HOMA-IR ($r=0.235$; $p=0.144$).

PEMBAHASAN

Salah satu dampak negatif obesitas adalah terjadinya resistensi insulin, yaitu ketidakmampuan insulin untuk menghasilkan fungsi biologik secara normal (menurunnya sensitivitas insulin), ditandai dengan peningkatan jumlah insulin puasa yang kemudian akan menyebabkan terjadinya peningkatan kadar glukosa darah^{9,10}. Obesitas merupakan faktor risiko utama terjadinya resistensi insulin selama masa anak-anak dan remaja. Pada anak dan remaja dengan obesitas, resistensi insulin dikaitkan dengan perkembangan kejadian DM Tipe II dan gangguan toleransi glukosa¹¹. Hasil skrining yang dilakukan pada 602 anak usia 9-12 tahun di kota Semarang, didapat kejadian obesitas pada anak di SD/MI sebesar 24,9% dan stunting sebesar 9,5% sedangkan untuk anak obesitas yang mengalami latar belakang stunting ditemukan sebesar 0,2%.

Hasil penelitian dari kedua kelompok, ditemukan derajat obesitas dimana lingkaran pinggang pada kelompok TBAM-O lebih tinggi dibanding dengan kelompok TBBM-O. Secara teori, mengatakan bahwa terjadi peningkatan asam lemak bebas pada orang yang mengalami obesitas sentral sehingga risiko terjadinya resistensi insulin juga lebih tinggi¹². Penumpukan lemak berlebihan yang terjadi pada penderita obesitas mengakibatkan meningkatnya jumlah asam lemak bebas (Free Fatty Acid/ FFA) yang dihidrolisis oleh lipoprotein lipase (LPL) endotel.¹³ Asam lemak bebas berasal dari lipolisis trigliserida jaringan adiposa, semakin tinggi jaringan adiposa maka asam lemak yang dilepaskan akan semakin meningkat juga.¹⁴ Pada obesitas kadar insulin tinggi dapat menekan lipolisis jaringan adiposa namun tetap tidak mampu menekan pelepasan asam lemak hingga mencapai normal pada obesitas. Pada awalnya pankreas mampu mengontrol kadar glukosa dengan overproduksi insulin. Namun pada akhirnya kapasitas pankreas untuk memproduksi insulin menurun dan menyebabkan tingginya kadar glukosa darah puasa dan turunnya toleransi glukosa yang mengakibatkan resistensi insulin.¹⁶

Uji korelasi antara lingkaran pinggang dan nilai HOMA-IR pada penelitian ini menunjukkan hasil bahwa terdapat korelasi bermakna. Lingkaran pinggang

digunakan sebagai indikator terjadinya obesitas sentral, pengukuran lingkaran pinggang lebih sensitif dalam menilai distribusi lemak dalam tubuh terutama yang berada di dinding abdomen.²¹ Lingkaran pinggang dapat menggambarkan akumulasi dari lemak intraabdominal atau lemak visceral. Peningkatan jaringan lemak visceral erat korelasinya dengan sejumlah komplikasi metabolik seperti resistensi insulin.¹⁴ Selain pengukuran lingkaran pinggang, rasio lingkaran pinggang-tinggi badan juga berperan dalam mengukur obesitas sentral yang sering dikaitkan dengan gangguan metabolik karena lemak pada bagian abdominal dinilai lebih aktif dan lebih rentan berubah dalam metabolisme lemak. Jaringan lemak merupakan jaringan endokrin yang mensekresikan adipokin.¹⁵ Peningkatan jaringan lemak menyebabkan peningkatan sekresi adipokin yang dapat meningkatkan resistensi insulin seperti TNF- α dan resistin. Adipokin yang paling penting adalah TNF- α yang berperan menginduksi resistensi insulin melalui *glucose transporter 4* (GLUT 4) dan meningkatkan pelepasan asam lemak bebas.¹⁶ Penumpukan lemak berlebihan pada abdomen berpotensi mempengaruhi secara langsung metabolisme dan risiko kardiometabolik melalui perubahan dalam sekresi adipokin. Mekanisme terjadinya resistensi insulin melalui peningkatan asam lemak bebas adalah dengan kenaikan transfer asam lemak bebas ke otot yang menyebabkan peningkatan metabolit asam lemak intraseluler seperti diasilgliserol, seramide dan asetil koA. Metabolit-metabolit tersebut mengaktifkan jalur serin/treonin kinase yang akan mengurangi kemampuan untuk mengaktifkan reseptor insulin.¹⁸ Pemaparan asam lemak bebas jangka panjang pada pankreas akan merusak fungsi dari sel β . Adiposit visceral memberikan efek resistensi insulin ke keadaan yang lebih buruk dibandingkan adiposit subkutan yang lain.¹⁷

Perbedaan tinggi badan tidak mempengaruhi secara langsung terjadinya kejadian resistensi insulin, namun seiring dengan terjadinya kenaikan berat badan dimana terdapat gangguan mekanisme konversi energi dan akumulasi lemak¹⁸. Berdasarkan hipotesis *thrifty gene*, anak yang memiliki tinggi badan rendah memiliki perubahan komposisi tubuh dan penyimpanan lemak yang dapat

mempengaruhi adipositas berlebih dan distribusi lemak abdominal, hal ini dikarenakan adanya penurunan metabolisme oksidasi lemak sehingga menjadikan tubuh meminimalisir kebutuhan energi dalam keadaan kalori rendah sehingga tubuh tetap dapat beraktifitas walaupun tidak seaktif anak yang normal.¹⁹ Namun, hal ini mempercepat penambahan berat badan saat mengonsumsi kalori yang berlebih sehingga memicu terjadinya obesitas yang dapat menyebabkan resistensi insulin.²⁰

SIMPULAN

Kejadian resistensi insulin pada semua subjek penelitian terdapat 75%, dimana 42.5% pada kelompok TBAM-O dan 32.5 % pada kelompok TBBM-O. Kejadian resistensi insulin lebih tinggi terdapat pada kelompok TBAM-O secara statistic tidak bermakna. Pada lingkaran pinggang dan WHtR terdapat hubungan dengan kejadian resistensi insulin.

SARAN

Lingkaran pinggang berkaitan dengan terjadinya resistensi insulin sehingga untuk mencegah terjadinya resistensi insulin pada anak dapat dilakukan secara dini dengan mengubah gaya hidup dimana pengaturan pola makan dan aktivitas fisik untuk mencapai berat badan ideal.

UCAPAN TERIMAKASIH

Terima kasih kepada seluruh subjek dan semua pihak yang telah berpartisipasi dalam penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Jahari A. Penilaian Status Gizi Berdasarkan Antropometri. Bogor: Puslitbang Gizi dan Makanan, 2004.
2. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Laporan Riset Kesehatan Dasar. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan; 2013 Tersediadari:http://www.litbang.depkes.go.id/sites/download/rkd2013/Laporan_Riskedas2013.PDF.
3. Agoes S, Poppy M. Mencegah dan Mengatasi Kegemukan pada Balita. Jakarta: Puspa Swara; 2003.
4. Ana Lydia Sawaya, Susan Roberts. Stunting and future risk of obesity: principal physiological mechanisms. *Cad. Saúde Pública*. 2013;19(Sup. 1):21-28.
5. Onis M De, Blo M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children 1–4. 2010;1257–64.
6. Balitbang Kemenkes RI. Riset Kesehatan Dasar. Jakarta: Balitbang Kemenkes RI;2013.
7. Sahay BK, Sahay RK. Type 2 diabetes in the young. *Int J Diab Dev Ctries* 2003;23:51-4.
8. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children. A problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2000;40:441-7. Montani JP, Antic V, Yang Z. Pathway from obesity to hypertension : From the perspective of a vicious triangle. *Int J of Obesity* 2002;Suppl 26:S28 38
9. Ferrannini, E., Natali, A., Bell, P., Cavallo-Perin, P., Lalic, N., & Mingrone, G.. 1997. Insulin resistance and hypersecretion in obesity. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *J. Clin. Invest.*, 100, 1166–1173.
10. Arslanian SA. Type 2 diabetes mellitus in children: pathophysiology and risk factors. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13:1385–94.
11. Marcovecchio ML, Mohn A, Chiarelli F. Obesity and insulin resistance in

- children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* [Internet]. 2010;51 Suppl 3(December):S149–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21088543>
12. Cahjono H, Budhiarta AAG. 2007. Hubungan Resistensi Insulin dengan Kadar Nitric Oxide pada Obesitas Abdominal. *J Peny Dalam*. 8(1): 23-36.
 13. Ganong. *Review of Medical Physiology*. Jakarta: EGC; 2005
 14. Kaur P, Radhakrishnan E, Sankarasubbaiyan S, Rao SR, Chennakesavan SK, Rao TV et al. 2008. A Comparison of Anthropometric Indices for Predicting Hypertension and Type 2 Diabetes in a Male Industrial Population of Chennai, South India. *Ethnicity & Disease J* 18(2): 31-6.
 15. Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(6):2595-600.
 16. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children. A problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2000;40:441-7. Montani JP, Antic V, Yang Z. Pathway from obesity to hypertension : From the perspective of a vicious triangle. *Int J of Obesity* 2002;Suppl 26:S28 38
 17. Chiarelli F, Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol*. 2008;159(SUPPL. 1):67–74.
 18. Steinberger J, Daniels SR. American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism). *Circulation* 2003;107:1448-53.
 19. Arslanian SA. Type 2 diabetes mellitus in children: pathophysiology and risk factors. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13:1385–94.
 20. Sahay BK, Sahay RK. Type 2 diabetes in the young. *Int J Diab Dev Ctries* 2003;23:51-4. Soetjningsih. *Obesitas pada anak. Dalam: Ranuh IGNG, penyunting. Tumbuh kembang anak*. Jakarta: EGC, 1995.h.183-90
 21. Fahmida, Dillon. *Handbook nutritional assessment*. Jakarta: SEAMEO-TROPMED RCCN UI; 2007.

LAMPIRAN 1

FORMULIR PENGUKURAN ANTROPOMETRI

Tanggal ukur :

No. Subjek :

Nama :

Tanggal lahir :

Alamat :

No. Telepon :

Nama orangtua:

Tinggi badan (TB):

Berat badan (BB):

Lingkar pinggang:

LAMPIRAN 2. *ETHICAL CLEARANCE*



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. 942/EC/FK-RSDK/IX/2016

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

**KEJADIAN RESISTENSI INSULIN PADA ANAK STUNTED-OBESITY
USIA 9-12 TAHUN DI SEMARANG**

Peneliti Utama : *Hana Asnelviana*

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

Penelitian : Dilaksanakan di SD N Cangkiran 01, SD N Wonotingal 01,
SD N 03 Gunung Pati, SD Negeri Barusai 01.

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,

Komisi Etik Penelitian Kesehatan
Fakultas Kedokteran Undip-RS. Dr. Kariadi
Ketua

Prof. Dr. dr. Suprihati, M.Sc, Sp.THT-KL(K)
NIP. 19500621 197703 2 001

LAMPIRAN 3. INFORMED CONSENT

JUDUL PENELITIAN : Kejadian Resistensi Insulin pada Anak
Stunted-Obesity Usia 9-12 Tahun di
Semarang

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

Persetujuan Setelah Penjelasan

(INFORMED CONSENT)

Bapak/Ibu yth,

Perkenalkan nama saya Hana Asnelviana, saya mahasiswa Program Studi Ilmu Gizi S1 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 saya lakukan berjudul “Kejadian Resistensi Insulin pada Anak *Stunted-Obesity* Usia 9-12 Tahun di Semarang”, maka saya mohon kesediaan Bapak/Ibu memberikan izin untuk dilakukan pemeriksaan lebih lanjut pada anaknya.

Tujuan penelitian ini yaitu untuk mengetahui perbedaan kejadian resistensi insulin pada anak yang mengalami *stunted-obesity* dan non *stunted-obesity* di SD/MI kota Semarang. Dalam penelitian ini kami akan mengambil sampel darah yang selanjutnya akan digunakan untuk keperluan pengukuran kadar resistensi insulin. Penelitian ini bersifat sukarela dan tidak ada unsur paksaan. Data dari hasil pemeriksaan dapat saya jamin kerahasiaannya, yaitu dengan tidak mencantumkan identitas subjek, dan data tersebut hanya akan digunakan untuk kepentingan penelitian, pendidikan, dan ilmu pengetahuan.

Apabila ada informasi yang belum jelas, Bapak/Ibu dapat menghubungi saya Hana Asnelviana, Program Studi Ilmu Gizi, No. HP 081261046062. Demikian penjelasan dari saya. Terima Kasih atas perhatian dan kerjasama Bapak/Ibu dalam penelitian ini.

Setelah membaca dan memahami penjelasan penelitian, dengan ini saya menyatakan

SETUJU/TIDAK SETUJU

Untuk ikut sebagai responden/sampel penelitian.

Semarang,.....2016

Saksi:.....

Nama Terang :.....

Alamat :.....

Nama Terang :.....

Alamat :.....

LAMPIRAN 4

Hasil Pengambilan Data

NO	NAMA	JK	USIA	TB	TB/U	LP	GDP	INSULIN	HOMA-IR
TBBM-O									
1	ID	L	10	137.3	-0.62	86	91	69.05	15.51
2	NAA	P	11	132.5	-2.13	66	96	10.57	2.37
3	ARI	P	11	145	-0.7	67.4	70	14.42	2.42
4	AS	P	11	135	-2.18	73.8	92	18.94	4.09
5	FF	P	9	133.5	-0.62	66	99	14.49	3.42
6	N	P	10	131.9	-1.12	75	346	10.57	8.54
7	AP	L	10	134	-0.66	78	103	12.81	3.05
8	AFA	L	10	137	-0.57	70.3	86	1.34	0.21
9	F	P	11	153.3	-0.62	68	88	12.58	2.61
10	AIC	P	9	130	-1.94	66	106	11.96	2.88
11	MR	L	11	126	-2.56	66.5	88	10.91	2.17
12	TH	L	11	136.5	-0.92	73	126	14.42	4.36
13	AAG	P	11	142.2	-0.58	74	124	18.94	5.51
14	PR	P	12	144.2	-1.23	67.5	101	16.2	3.99
15	ESW	L	10	118	-2.85	65	128	13.78	4.11
16	ZYP	P	11	141	-1.15	66	128	9.34	2.84
17	DTC	P	12	141.5	-1.69	99	115	58.04	16.47
18	VPH	P	11	142	-0.83	93	122	33.06	9.94
19	NNA	P	12	150	-0.92	69	102	17.44	4.39
20	DSU	L	11	142.9	-0.55	67.2	102	17.05	4.29
TBAM-O									
21	KA	L	9	139.5	0.48	88	122	80.66	24.1

22	GP	L	10	146	1.56	91.5	88	37.89	8.04
23	NP	P	9	135	-0.2	84.9	71	39.63	6.84
24	N	L	10	148.4	3.38	100	87	16.14	3.47
25	AA	L	10	147.8	0.83	82	88	19.18	4.13
26	A	P	10	139.5	-0.23	66	90	8.39	1.78
27	IDA	L	9	146	2.13	83	97	9.70	2.16
28	AST	L	11	148	0.25	91	90	14.49	3.11
29	ARC	P	10	152	1.81	85	100	23.06	5.68
30	ABN	P	9	136.3	0.3	83	126	37.15	11.51
31	RP	L	11	149.2	0.62	87.5	105	24.32	6.22
32	RD	L	12	156	1.28	95	118	45.19	13.11
33	AH	P	10	153.3	1.61	80	105	17.25	4.41
34	FGP	L	11	146.5	0.46	85	102	37.71	9.32
35	RAG	L	10	137.8	-0.47	81.5	100	17.44	4.2
36	RD	L	9	148	1.68	82	92	23.72	5.22
37	AKS	L	10	148.8	1.03	83	104	25.71	6.42
38	RSA	L	11	150.2	0.96	90	110	21.54	5.7
39	DP	P	11	147.5	0.27	83.7	120	24.48	7.11
40	SK	P	10	142.6	-0.45	83.5	101	11.07	2.74

LAMPIRAN 5

NORMALITAS TB/U dan LP

Descriptives

kelompok kategori			Statistic	Std. Error
lingkar pinggang	TBBMO	Mean	73.7100	2.15980
		95% Confidence Interval for Mean	69.1895	
		Lower Bound		
		Upper Bound	78.2305	
		5% Trimmed Mean	72.7889	
		Median	69.6500	
		Variance	93.295	
		Std. Deviation	9.65891	
		Minimum	65.00	
		Maximum	99.00	
		Range	34.00	
		Interquartile Range	10.58	
		Skewness	1.475	.512
		Kurtosis	1.486	.992
	TBAMO	Mean	85.0800	1.54202
		95% Confidence Interval for Mean	81.8525	
		Lower Bound		
		Upper Bound	88.3075	
		5% Trimmed Mean	85.3111	
		Median	84.3000	
		Variance	47.556	
		Std. Deviation	6.89612	
		Minimum	66.00	
		Maximum	100.00	
		Range	34.00	
		Interquartile Range	7.50	
		Skewness	-.438	.512
		Kurtosis	2.767	.992

TB_U	TBBMO	Mean		-1.1070	.14300		
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	-1.4063			
			Upper Bound	-.8077			
		5% Trimmed Mean		-1.0572			
		Median		-8750			
		Variance		.409			
		Std. Deviation		.63950			
		Minimum		-2.56			
		Maximum		-.55			
		Range		2.01			
		Interquartile Range		.96			
		Skewness		-1.111	.512		
		Kurtosis		-.052	.992		
		TBAMO	TBAMO	Mean		.7450	.27996
				95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	.1590	
Upper Bound	1.3310						
5% Trimmed Mean				.7983			
Median				.7250			
Variance				1.568			
Std. Deviation				1.25201			
Minimum				-2.85			
Maximum				3.38			
Range				6.23			
Interquartile Range				1.34			
Skewness				-.776	.512		
Kurtosis				3.108	.992		

Tests of Normality

kelompok kategori	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
lingkar pinggang TBBMO	.197	20	.041	.809	20	.001

	TBAMO	.159	20	.198	.921	20	.105
TB_U	TBBMO	.215	20	.016	.815	20	.001
	TBAMO	.146	20	.200*	.930	20	.157

a. Lilliefors Significance Correction

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

NORMALITAS WHtR

Descriptives

kelompok kategori			Statistic	Std. Error	
WHtr	TBBMO	Mean	.5314	.01561	
		95% Confidence Interval for Mean		.4987	
			Lower Bound		
			Upper Bound	.5640	
		5% Trimmed Mean		.5269	
		Median		.5168	
		Variance		.005	
		Std. Deviation		.06983	
		Minimum		.44	
		Maximum		.70	
		Range		.26	
		Interquartile Range		.11	
		Skewness		.972	.512
Kurtosis		.377	.992		
	TBAMO	Mean	.5956	.00985	
		95% Confidence Interval for Mean		.5750	
			Lower Bound		
			Upper Bound	.6162	
		5% Trimmed Mean		.5934	
		Median		.5889	
		Variance		.002	
		Std. Deviation		.04403	
		Minimum		.52	
		Maximum		.71	

Range	.19	
Interquartile Range	.06	
Skewness	.893	.512
Kurtosis	1.069	.992

Tests of Normality

kelompok kategori	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
WHtr TBBMO	.130	20	.200*	.916	20	.082
TBAMO	.123	20	.200*	.941	20	.253

a. Lilliefors Significance Correction

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

NORMALITAS HOMAIR

Descriptives

kelompok kategori			Statistic	Std. Error
homaIR	TBBMO	Mean	5.1585	.95743
		95% Confidence Interval for Mean		
		Lower Bound	3.1546	
		Upper Bound	7.1624	
		5% Trimmed Mean	4.8050	
		Median	4.0400	
		Variance	18.334	
		Std. Deviation	4.28177	
		Minimum	.21	
		Maximum	16.47	
		Range	16.26	
		Interquartile Range	2.56	
		Skewness	1.828	.512
		Kurtosis	2.787	.992
	TBAMO	Mean	6.7635	1.12649

95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	4.4057	
	Upper Bound	9.1213	
5% Trimmed Mean		6.0772	
Median		5.6900	
Variance		25.379	
Std. Deviation		5.03781	
Minimum		1.78	
Maximum		24.10	
Range		22.32	
Interquartile Range		4.17	
Skewness		2.363	.512
Kurtosis		7.033	.992

Tests of Normality

kelompok kategori	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
homalR TBBMO	.321	20	.000	.750	20	.000
TBAMO	.223	20	.011	.768	20	.000

a. Lilliefors Significance Correction

UJI BEDA NILAI HOMA-IR

Test Statistics^b

	homalR
Mann-Whitney U	137.000
Wilcoxon W	347.000
Z	-1.704
Asymp. Sig. (2-tailed)	.088
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.091 ^a

a. Not corrected for ties.

Test Statistics^b

	homalR
Mann-Whitney U	137.000
Wilcoxon W	347.000
Z	-1.704
Asymp. Sig. (2-tailed)	.088
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.091 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: kelompok kategori

DISTRIBUSI FREKUENSI NILAI HOMA-IR

kelompok kategori * Kat_homalR Crosstabulation

		Kat_homalR		Total
		Normal	Tinggi	
kelompok kategori	TBBMO	7	13	20
	TBAMO	3	17	20
Total		10	30	40

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.133 ^a	1	.144		
Continuity Correction ^b	1.200	1	.273		
Likelihood Ratio	2.181	1	.140		
Fisher's Exact Test				.273	.137
Linear-by-Linear Association	2.080	1	.149		
N of Valid Cases ^b	40				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,00.

b. Computed only for a 2x2 table

KORELASI LIPI DENGAN HOMAIR

Correlations

			lingkar pinggang	homalR
Spearman's rho	lingkar pinggang	Correlation Coefficient	1.000	.662**
		Sig. (2-tailed)	.	.000
		N	40	40
	homalR	Correlation Coefficient	.662**	1.000
		Sig. (2-tailed)	.000	.
		N	40	40

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

KORELASI TB DENGAN HOMAIR

Correlations

			homalR	tinggi badan
Spearman's rho	homalR	Correlation Coefficient	1.000	.235
		Sig. (2-tailed)	.	.144
		N	40	40
	tinggi badan	Correlation Coefficient	.235	1.000
		Sig. (2-tailed)	.144	.
		N	40	40

KORELASI WHtR DENGAN HOMA IR

Correlations

		WHtr	homalR
WHtr	Pearson Correlation	1	.333*
	Sig. (2-tailed)		.036
	N	40	40
homalR	Pearson Correlation	.333*	1
	Sig. (2-tailed)	.036	
	N	40	40

Correlations

		WHtr	homaIR
WHtr	Pearson Correlation	1	.333*
	Sig. (2-tailed)		.036
	N	40	40
homaIR	Pearson Correlation	.333*	1
	Sig. (2-tailed)	.036	
	N	40	40

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