

**KADAR PRO-INFLAMATOR *C- REACTIVE PROTEIN* (CRP)
PADA REMAJA *STUNTED OBESITY* USIA 15-18 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

Mona Moulia

22030113140081

PROGRAM STUDI ILMU GIZI FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS DIPONEGORO

SEMARANG

2016

HALAMAN PENGESAHAN

Proposal penelitian dengan judul, "Kadar Pro-Inflamator *C-Reactive Protein (CRP)* pada Remaja *Stunted-Obesity* Usia 15-18 tahun di Kota Semarang" telah dipertahankan di hadapan reviewer dan telah direvisi.

Mahasiswa yang mengajukan

Nama : Mona Moulia
NIM : 22030113140081
Fakultas : Kedokteran
Program Studi : Ilmu Gizi
Universitas : Diponegoro Semarang
Judul Proposal : Kadar Pro-Inflamator *C-Reactive Protein (CRP)* pada Remaja *Stunted-Obesity* Usia 15-18 tahun di Kota Semarang

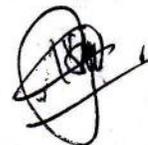
Semarang, 25 Juli 2016

Pembimbing I,



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

Pembimbing II,



Ahmad Syauqy, S.Gz. M.P.H
NIP. 19850315 201404 1001

DAFTAR ISI

| | |
|--|-----|
| HALAMAN JUDUL | i |
| HALAMAN PENGESAHAN | ii |
| DAFTAR ISI | iii |
| DAFTAR TABEL... | v |
| DAFTAR GAMBAR | vi |
| DAFTAR LAMPIRAN | vii |
| BAB I PENDAHULUAN..... | 1 |
| A. Latar Belakang | 1 |
| B. Rumusan Masalah..... | 3 |
| D. Tujuan Penelitian..... | 4 |
| E. Manfaat Hasil..... | 4 |
| BAB II TINJAUAN PUSTAKA..... | 5 |
| A. Telaah Pustaka..... | 5 |
| 1. Obesitas pada Remaja | 5 |
| 2. Hipotesis Barker | 6 |
| 3. <i>Stunted-Obesity</i> pada Remaja..... | 7 |
| 4. Respon Imun Remaja <i>Stunted-Obesity</i> | 9 |
| 5. Sitokin | 10 |
| 6. <i>C-Reactive Protein (CRP)</i> | 11 |
| B. Kerangka Teori | 14 |
| C. Kerangka Konsep | 15 |
| D. Hipotesis..... | 15 |
| BAB III METODOLOGI PENELITIAN | 16 |
| A. Ruang Lingkup Penelitian | 16 |
| B. Rancangan Penelitian | 16 |
| C. Subjek Penelitian | 16 |
| D. Variabel Penelitian | 19 |
| E. Definisi Operasional | 19 |
| F. Prosedur Penelitian | 20 |

| | |
|---------------------------------------|----|
| G. Alur Kerja..... | 21 |
| H. Pengumpulan Data | 21 |
| I. Instrumen Penelitian | 22 |
| J. Pengolahan dan Analisis Data | 23 |
| DAFTAR PUSTAKA | 25 |
| LAMPIRAN | |

DAFTAR TABEL

| | |
|--|----|
| Tabel 1. Kategori Status Berat dengan Jangkauan Persentil..... | 6 |
| Tabel 2. Nilai Rujukan hsCRP | 13 |
| Tabel 3. Definisi Operasional | 19 |

DAFTAR GAMBAR

| | |
|---------------------------------|----|
| Gambar 1. Kerangka Teori..... | 14 |
| Gambar 2. Kerangka Konsep | 15 |
| Gambar 3. Alur Kerja | 21 |

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Form Penyaringan

Lampiran 2. *Informed Consent*

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Obesitas merupakan suatu kondisi yang diakibatkan oleh adanya penumpukan lemak tubuh berlebihan. Obesitas merupakan faktor resiko terjadinya berbagai penyakit degeneratif. Tak hanya menyerang usia dewasa, obesitas bahkan sudah berkembang mulai dari masa anak-anak dan remaja. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) menyebutkan bahwa terjadi peningkatan prevalensi obesitas sentral remaja usia ≥ 15 tahun pada tahun 2013 dibandingkan pada tahun 2007. Prevalensi obesitas sentral remaja tahun 2013 sebesar 26.6% lebih tinggi dari tahun 2007 sebesar 18.8%¹.

Salah satu faktor risiko timbulnya kejadian obesitas adalah karena adanya riwayat *stunted*. Efek jangka panjang *stunted* berakibat pada gangguan metabolik seperti penyakit yang terkait dengan obesitas dan penyakit degeneratif. Hasil Penelitian cross sectional di Brazil menyebutkan bahwa ada hubungan antara status *stunted* dengan penumpukan lemak yang ditandainya adanya penurunan oksidasi lemak (nilai *Fasting Respiratory Quotient*) yang tinggi pada anak usia 7-11 tahun dan mengakibatkan peningkatan persentase lemak tubuh². Keadaan restriksi energi pada masa kecil (kekurangan gizi) berakibat pada perubahan hormonal yang akan meningkatkan risiko kelebihan berat badan, jika disertai dengan konsumsi makanan padat energi dan lemak³.

Teori Barker menyebutkan bahwa gangguan pertumbuhan dapat menyebabkan berkurangnya jumlah dan kualitas sel serta jaringan organ internal, salah satunya adalah gangguan dari sistem endokrin⁴. Gangguan sistem endokrin berdampak pada proses oksidasi lemak sehingga menyebabkan penumpukan jaringan adiposa berlebihan⁵. Penelitian yang dilakukan di Afrika Selatan menyebutkan bahwa 14,8 % siswa sekolah menengah mengalami *stunted* dan terdapat kecenderungan adanya *overweight* pada siswa-siswa tersebut⁶. Penelitian sebelumnya di Rusia

menyebutkan bahwa 45,1 % remaja *stunted* mengalami *overweight* dengan rasio risiko sebesar 1,7-7,8 kali⁷. Keadaan *overweight* yang dibiarkan akan berujung pada peningkatan tumpukan jaringan adiposa dan akhirnya menyebabkan obesitas. Keadaan obesitas yang dilatarbelakangi oleh kondisi *stunted* ini dikenal sebagai *stunted obesity*.

Remaja merupakan salah satu fase dalam daur kehidupan yang memiliki karakteristik unik. Pada fase ini terjadi perubahan biologis, kognitif, sosial, dan emosi yang merupakan ciri peralihan dari masa anak-anak ke dewasa⁸. Karakteristik yang unik ini sangat mempengaruhi pola hidup dan kebiasaan makan sehingga akan berujung terhadap status gizinya. Kebiasaan makan makanan tinggi kalori dan rendah mikronutrien serta kurangnya aktifitas fisik menjadi faktor risiko terjadinya obesitas pada remaja⁹.

Obesitas pada remaja *stunted* akan meningkat jika tidak diimbangi dengan pertumbuhan linier. Kuantitas dari asupan mempengaruhi peningkatan berat badan terutama ketika mengonsumsi makanan padat energi seperti karbohidrat dan lemak. Kelebihan asupan kalori akan secara otomatis disimpan sebagai jaringan adiposa di dalam tubuh¹⁰. Perubahan metabolisme tubuh pada usia remaja akan memperbesar risiko obesitas jika tidak diimbangi dengan gaya hidup yang sehat.

Selain kuantitas dari asupan, faktor aktifitas fisik sangat berperan terhadap kejadian obesitas pada remaja. Aktifitas yang rutin dapat meningkatkan pengeluaran energi sebesar 20-50 %¹¹. Namun sebuah penelitian menyebutkan bahwa pengeluaran energi remaja *stunted* lebih rendah daripada remaja normal. Hal ini merupakan bentuk kompensasi tubuh terhadap asupan energi yang rendah sehingga meningkatkan risiko remaja *stunted* untuk menjadi *overweight* ketika aktifitas fisiknya menurun¹². Hal inilah yang menyebabkan remaja dengan latar belakang *stunted* memiliki risiko untuk mengalami obesitas.

Obesitas general dilihat melalui Indeks Massa Tubuh (IMT), sedangkan obesitas abdominal biasanya dilihat dari ukuran lingkaran

pinggang¹³. Namun pada remaja, pengukuran lingkaran pinggang dianggap lebih sensitif untuk mengetahui terjadinya obesitas abdominal yang berisiko terhadap sindrom metabolik¹⁴⁻¹⁵. Batas standar lingkaran pinggang terjadinya obesitas sentral pada remaja laki-laki > 90 cm dan perempuan > 80 cm¹⁴.

Pendekatan yang dilakukan untuk menentukan faktor komorbiditas pada remaja *stunted obesity* adalah faktor peningkatan agen pro-inflamator¹⁶. Peningkatan agen pro-inflamator yang banyak terlihat adalah seperti peningkatan kadar *C-reactive protein (CRP)*, *tumor necrosis factor (TNF- α)*, *interferon-gamma (TNF- γ)* dan *interleukin (IL)-6* yang disebabkan oleh penumpukan jaringan adiposa¹⁷. Kadar pro-inflamator yang meningkat ini menunjukkan adanya kondisi inflamasi.

CRP, *TNF- α* , *TNF- γ* dan *IL-6* mempunyai peran yang saling berhubungan dan dikenal sebagai mediator pro-inflamasi dari inflamasi sistemik tingkat rendah yang dapat berkembang menjadi penyakit tidak menular¹⁸. Khusus untuk mediator inflamasi *CRP*, penelitian menyebutkan bahwa pengkajian terhadap peningkatan serum konsentrasi *CRP* dapat mengidentifikasi risiko seseorang untuk terkena penyakit jantung koroner¹⁹. *CRP* merupakan biomarker yang cukup sensitif terhadap terjadinya inflamasi di dalam tubuh dan merupakan prediktor yang kuat terhadap kejadian penyakit jantung koroner dan penyakit sistem kardiovaskular lainnya²⁰. Kadar *CRP* akan meningkat pada keadaan sindrom metabolik²¹.

Penelitian mengenai kadar pro-inflamator pada remaja obesitas sudah banyak dilakukan baik di daerah kota maupun desa. Namun, masih sedikit penelitian yang fokus mengukur kadar pro inflamator pada remaja dengan *stunted-obesity* khususnya mengukur kadar *C-Reactive Protein (CRP)*. Oleh karena itu penulis akan meneliti perbedaan kadar *C-Reactive Protein (CRP)* antara kelompok *stunted obesity* dengan kelompok *non-stunted-obesity*.

B. Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan kadar *C-Reactive Protein (CRP)* antara kelompok *stunted obesity* dengan kelompok *non-stunted-obesity*?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan kadar *C-Reactive Protein (CRP)* antara kelompok *stunted obesity* dengan kelompok *non-stunted obesity*.

2. Tujuan khusus

- a. Mendeskripsikan karakteristik subjek.
- b. Menganalisis perbedaan karakteristik pada kelompok *stunted obesity* dan kelompok *non-stunted obesity*.
- c. Menganalisis perbedaan kadar *C-Reactive Protein (CRP)* antara pada kelompok *stunted obesity* dan kelompok *non-stunted obesity*.

D. Manfaat Hasil

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah data tentang profil dan perbandingan kadar *C-Reactive Protein (CRP)* antara remaja *stunted obesity* dan remaja *non-stunted obesity*. Dengan mengetahui adanya peningkatan *C-Reactive Protein (CRP)* yang merupakan prediktor inflamasi spesifik pada kejadian obesitas, dapat memperkirakan risiko terjadinya penyakit degeneratif. Selain itu hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai sumber acuan untuk penelitian selanjutnya dalam menunjang perkembangan ilmu pengetahuan mengenai *stunted* sebagai faktor risiko obesitas dan hubungannya dengan kadar mediator inflamasi seperti *C-Reactive Protein (CRP)*

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. TELAAH PUSTAKA

1. Obesitas pada Remaja

Obesitas merupakan suatu keadaan kompleks yang disebabkan oleh adanya akumulasi lemak tubuh yang berlebihan sebagai akibat dari asupan energi yang melebihi jumlah energi yang dibakar melalui proses metabolisme tubuh²². Kebiasaan konsumsi makanan tinggi kalori yang berasal dari sumber karbohidrat dan lemak merupakan penyebab adanya kelebihan asupan energi pada orang obesitas²². Disisi lain, aktifitas fisik yang rendah dan kebiasaan gaya hidup sedentari menjadi faktor pendukung adanya ketidakseimbangan pemasukan energi dan pengeluaran energi didalam tubuh²³. Selain faktor-faktor tersebut, faktor lain seperti umur, jenis kelamin, tingkat social ekonomi, faktor lingkungan, faktor neuropsikologis dan genetika menjadi beberapa pemicu terjadinya obesitas²³.

Secara umum, obesitas ditentukan berdasarkan perhitungan Indeks Massa Tubuh (IMT) yang didapat melalui perbandingan berat badan (kg) terhadap tinggi badan kuadrat (m^2)²⁴. IMT yang melebihi angka $24,9 \text{ kg}/m^2$ digolongkan sebagai kondisi obesitas. Sedangkan dalam menentukan keadaan obesitas pada remaja umumnya digunakan pengukuran perbandingan IMT dengan usia pada grafik persentil IMT untuk usia 5-19 tahun yang menunjukkan angka lebih dari persentil ke 95²⁵.

Tabel 1. Kategori Status Berat dengan Jangkauan Persentil

| Kategori Status Berat | Jangkauan Persentil |
|-----------------------|------------------------------------|
| <i>Underweight</i> | < Persentil ke-5 |
| <i>Healthy weight</i> | Persentil ke 5 - < Persentil ke-85 |
| <i>Overweight</i> | Persentil ke-85 -< Persentil ke-95 |
| Obesitas | \geq Persentil ke-95 |

Sumber: *American Academy of Pediatric, 2011* ²⁵

Salah satu bentuk yang spesifik dari obesitas adalah jenis obesitas sentral atau abdominal dimana jenis ini yang diketahui berhubungan erat dengan kejadian terjadinya sindroma metabolik²⁶. Obesitas sentral terjadi akibat dari perlemakan yang berlebihan didaerah abdominal (perut ke pinggang) sehingga terjadi peningkatan lemak viseral dibandingkan dengan jaringan lemak yang ada di perifer²⁷. Obesitas sentral dapat ditentukan dengan pengukuran lingkaran pinggang. Standar lingkaran pinggang populasi *South Asians* adalah ≥ 90 cm untuk laki-laki dan ≥ 80 cm untuk perempuan²⁸.

Kondisi obesitas merupakan dampak dari hasil proses inflamasi yang terjadi di jaringan metabolik, sehingga dibutuhkan analisa mengenai respon imunologik pada jaringan metabolik yang timbul akibat inflamasi pada obesitas ini²⁷.

2. Hipotesis Barker

Janin yang berada dalam kandungan akan mengalami proses pertumbuhan dan perkembangan yang dapat dilihat melalui penambahan berat dan panjang badan, perkembangan otak serta organ-organ penting lainnya seperti jantung, hati dan ginjal²⁹. Sifat plastisitas tinggi yang dimiliki oleh janin menyebabkan janin mudah untuk menyesuaikan diri terhadap perubahan lingkungannya baik perubahan yang menguntungkan maupun yang merugikan²⁹. Perubahan sekecil apapun yang dipengaruhi lingkungan terhadap janin akan menjadi permanen dan tidak dapat kembali lagi ke keadaan

semula. Perubahan ini sebagai akibat dari interaksi antara gen yang sudah dibawa sejak awal kehidupan dengan lingkungan barunya.

Kekurangan asupan zat-zat gizi esensial saat berada dalam kandungan dan awal kehidupan menyebabkan janin melakukan reaksi penyesuaian. Penyesuaian ini lama kelamaan akan memperlambat pertumbuhan dengan pengurangan jumlah dan pengembangan sel-sel tubuh termasuk sel otak dan organ tubuh lainnya. Hasil reaksi penyesuaian akibat kekurangan zat gizi dan bersifat permanen diekspresikan pada saat usia dewasa dalam bentuk tubuh yang pendek (*stunted*), rendahnya kemampuan kognitif atau kecerdasan akibat tidak optimalnya pertumbuhan dan perkembangan otak³⁰. Keadaan kekurangan zat gizi kronis yang permanen ini akan meningkatkan resiko kejadian berbagai penyakit tidak menular (PTM) seperti obesitas, hipertensi, penyakit jantung koroner dan diabetes dengan berbagai risiko ikutannya pada usia dewasa³⁰.

3. *Stunted obesity* pada Remaja

Stunted obesity merupakan suatu kondisi kelebihan akumulasi lemak tubuh yang dilatarbelakangi oleh kondisi *stunted* dan diperparah dengan adanya faktor-faktor pemicu obesitas lainnya seperti asupan energi berlebih dan aktifitas fisik yang rendah³¹. Individu yang mengalami kekurangan energi kronis akan beradaptasi untuk dapat bertahan hidup dengan cara mengurangi pengeluaran energi seminimal mungkin. Adaptasi tersebut menyebabkan perubahan terhadap gen yang disebut sebagai *Thrifty gen*³². Gen ini akan lama kelamaan akan memicu keadaan keseimbangan energi positif sehingga dalam jangka waktu lama akan menimbulkan kondisi *overweight* atau obesitas.

Individu yang mengalami *stunted* diketahui memiliki gangguan pada metabolisme tubuhnya. Pada umumnya, metabolisme pada individu yang *stunted* lebih rendah dibandingkan dengan individu yang

normal. Individu yang *stunted* memiliki oksidasi lemak yang rendah sehingga memungkinkan terjadinya penimbunan lemak di dalam tubuh yang lebih besar³².

Penelitian sebelumnya menjelaskan bahwa asupan energi pada individu *stunted* cukup besar. Hal tersebut dapat disebabkan lemak di dalam tubuh yang rendah menstimulasi sinyal yang merangsang terjadinya hiperfagia³². Nukleus lateral hipotalamus akan dirangsang untuk memfasilitasi terjadinya reaksi kimiawi dalam pengaturan asupan makanan dan persepsi kenyang serta mempengaruhi sekresi hormon yang terlibat dalam pengaturan keseimbangan energi dan metabolisme. Hormon yang disekresi diantaranya *neuropeptide Y* (NPY) dan *Agouti-Related Protein* (AgRP) yang dapat meningkatkan nafsu makan³³.

Remaja *stunted* memiliki kecenderungan mudah lapar karena adanya peningkatan oksidasi karbohidrat yang mengarah pada depleksi penyimpanan karbohidrat secara cepat³⁴. Secara teoritis, konsumsi makanan tinggi lemak akan meningkatkan kerentanan individu *stunted* terhadap kelaparan dan kelebihan makan. Remaja *stunted* akan memproduksi lebih banyak simpanan lemak dibandingkan dengan yang normal. Asupan energi yang rendah selama pertumbuhan diketahui menurunkan level faktor pertumbuhan 1 seperti insulin (IGF1) dan meningkatkan rasio kortisol terhadap insulin³⁴. Level IGF1 yang rendah dapat merusak lipolisis, sebagai konsekuensinya, peningkatan lemak tubuh mungkin terjadi dengan adanya makanan tinggi lemak karena berkurangnya kemampuan untuk mengoksidasi lemak dari makanan³⁵.

Aktivitas fisik diketahui membantu menurunkan berat badan dengan meningkatkan pengeluaran energi sebesar 20-50%³⁶. Keadaan *overweight* banyak dihubungkan dengan gaya hidup sedentari dan

tingkat aktivitas fisik rendah³⁶. Remaja *stunted* baik normal maupun dengan *overweight* keduanya cenderung memiliki aktivitas fisik yang kurang terutama pada anak perempuan. Remaja *stunted* memiliki simpanan energi yang lebih rendah dibanding dengan anak normal, sehingga aktivitas fisik yang rendah merupakan salah satu bentuk adaptasi tubuh terhadap kekurangan energi tersebut¹². Ketersediaan energi yang lebih banyak juga menjadi kemungkinan alasan mengapa beberapa individu *stunted* disertai *overweight* harus menjadi lebih aktif beraktivitas fisik.

4. Respon Imun Remaja *Stunted obesity*

Status inflamasi kronis derajat rendah yang dialami oleh individu dengan kondisi *stunted obesity* diekspresikan dengan kehadiran berbagai sitokin, kemokin dan protein complement pro-inflamasi³⁷. Secara umum, jaringan lemak tubuh dapat dibagi menjadi dua jenis yaitu jaringan lemak putih atau *white adipose tissue* (WAT) dan jaringan lemak coklat atau *brown adipose tissue*³⁷⁻³⁸. WAT merupakan komponen utama jaringan lemak yang berfungsi sebagai penyimpanan energi, sedangkan jaringan lemak coklat berfungsi sebagai termogenesis terutama pada janin³⁸. WAT mengandung stromovaskuler dengan 10 % terdiri dari makrofag³⁹. Jumlah makrofag tersebut menentukan jumlah dan ukuran sel lemak⁴⁰. WAT diketahui pula sebagai salah satu organ endokrin.

Leptin dan adiponektin merupakan jenis protein yang dihasilkan akibat adanya sel lemak di tubuh. Sel lemak tersebut juga mensintesis sitokin dan kemokin seperti TNF- α , IL-6, IL-10 dan faktor-faktor lain⁴¹. Substansi tersebut meningkat dengan adanya ekspresi berbagai gen inflamasi yang teraktivasi (upregulated) dengan adanya jaringan lemak⁴¹. CRP merupakan salah satu biomarker yang juga akan meningkat akibat adanya penumpukan jaringan adiposa.

Kadar sitokin yang tinggi merangsang hati untuk mensekresi CRP⁴¹. CRP disintesis dibawah kendali sitokin IL-6⁴¹.

Leptin merupakan suatu hormon yang berperan untuk menghambat nafsu makan melalui mekanisme umpan balik hipotalamus, dengan adanya sumber energi yang tersedia⁴². Konsentrasi plasma leptin dipengaruhi oleh jumlah jaringan lemak pada *stunted obesity*. Leptin mempunyai peran dalam melindungi sel T dari apoptosis meningkatkan proliferasi sel T naïve, menurunkan proliferasi sel T memori dan menurunkan proliferasi sel T reg. Sel T reg berperan penting dalam menjaga toleransi perifer terhadap self-antigen dan mengatur respon imun terhadap non-self-antigen⁴².

Berbeda dengan TNF- α , leptin dan IL-6 yang meningkat pada obesitas, sekresi adiponektin akan mengalami penurunan pada keadaan obesitas⁴³. Padahal, adiponektin dapat meningkatkan ekspresi gen dari IL-10 (Interleukin-10). Salah satu fungsi IL-10 adalah menonaktifkan respon imun yang dimediasi oleh makrofag dan limfosit, serta menekan produksi sitokin proinflamasi (TNF- α dan IL-6)⁴³. Sekresi sitokin-sitokin proinflamasi yang berlebihan dan penurunan sekresi adiponektin menyebabkan inflamasi dalam tubuh terus terjadi pada keadaan obesitas. Kondisi tersebut menjelaskan terjadinya inflamasi yang kronis.

5. Sitokin

Sitokin merupakan kumpulan protein-protein kecil yang berperan sebagai mediator dan pengatur imunitas, inflamasi dan hematopoiesis. Sitokin adalah salah satu dari sejumlah zat yang disekresikan oleh sel-sel tertentu dari sistem kekebalan tubuh yang membawa sinyal antara sel-sel lokal, dan dengan demikian memiliki efek pada sel-sel lain. Stimulus sistem imun diatur atas peran sitokin. Sitokin akan mengikat reseptor-reseptor membran spesifik, lalu akan

membawa sinyal-sinyal ke sel melalui *second messenger* (tirosin kinase), untuk mengubah aktifitasnya (ekspresi gen)⁴⁴.

Sitokin dibagi lagi menjadi beberapa jenis, diantaranya limfokin (sitokin yang dihasilkan limfosit), monokin (sitokin yang dihasilkan monosit), kemokin (sitokin dengan aktivitas kemotaktik), dan interleukin (sitokin yang dihasilkan oleh satu leukosit dan beraksi pada leukosit lainnya)⁴⁵. Sitokin berdasarkan jenis sel penghasil utamanya, terbagi atas monokin dan limfokin. Makrofag sebagai sel penyaji antigen (*Antigen Presenting Cell / APC*), mengekspresikan peptida protein *Major Histocompatibility Complex* (MHC) kelas II pada permukaan sel dan berikatan dengan reseptor sel T (Tcr), sel T helper. Makrofag mensekresi Interleukin (IL)-1 β , IL-6, IL-8, IL-12, dan TNF- α . Pada sel T terdiri atas dua kelompok yaitu kelompok sel Th1 memproduksi Interleukin-2 (IL-2), Interferon- γ (IFN- γ) dan Limfotoksin (LT). Kelompok sel Th2 memproduksi beberapa interleukin yaitu IL-4, IL-5, IL-6, IL-10⁴⁶.

6. *C-Reactive Protein (CRP)*

C-Reactive Protein (CRP) merupakan salah satu protein fase akut yang terdapat dalam serum normal walaupun dalam konsentrasi yang amat kecil. Dalam keadaan tertentu, konsentrasi CRP dapat meningkat sampai 100 kali akibat penyakit infeksi maupun non infeksi⁴⁷. CRP akan muncul dalam serum jika terjadi proses inflamasi. Hati merupakan organ utama tempat sintesis CRP⁴⁷.

Inflamasi akut merupakan faktor utama peningkatan kadar *CRP*. Beberapa keadaan yang termasuk inflamasi akut diantaranya infeksi bakteri, pneumonia pneumococcal, demam rematik akut, dan endokarditis bacteria, sedangkan yang termasuk inflamasi kronis diantaranya *chron's disease*, *ulcerative colitis*, *osteoarthritis*, penyakit neoplastik, obesitas, dan diabetes⁴⁸. Penelitian menyebutkan

bahwa peningkatan kadar *CRP* berkaitan dengan lingkaran pinggang dan IMT. Selain itu, asupan tinggi kolesterol juga berkaitan dengan peningkatan kadar *CRP*⁴⁸.

C-reactive protein yang ada dalam sirkulasi berbentuk sebagai *disc shaped pentamer* dan mengalami disosiasi (terurai) melalui terpaparnya terhadap lemak bioaktif membran sel dari platelet-platelet yang diaktifkan dan sel-sel yang nekrosis dan apoptosis. Sebagai hasilnya yaitu mCRP (monomer CRP) kemudian memberi efek proinflamasi.⁴⁷

Suatu respon protektif terhadap luka pada jaringan ditunjukkan oleh adanya proses inflamasi. Luka pada jaringan dapat disebabkan oleh berbagai faktor seperti trauma fisik, zat kimia yang merusak, atau zat-zat mikrobiologik⁴⁸. Inflamasi merupakan bentuk mekanisme perlindungan tubuh dalam menetralkan dan memusnahkan agen-agen berbahaya pada tempat yang luka. Rangsangan inflamasi ditunjukkan dalam bentuk *Reactive Oxygen Spesies (ROS)* yang dapat mengaktifkan pelepasan interleukin 1 (IL-1), interleukin 6 (IL-6) dan *Tumor Necrosis Fctor tipe α (TNF α)* yang kemudian akan merangsang pelepasan *C-Reactive Protein* yang diproduksi dan disintesis hati⁴⁹.

Konsentrasi dari CRP ditentukan secara kuantitatif dimana dapat mengukur kadar sampai $< 0,2 - 0,3$ mg/L sehingga disebut dengan *high sensitivity C-Reactive Protein (hs-CRP)*⁴⁹. Metode berdasarkan reaksi antara antigen dan antibodi dalam larutan buffer dan diikuti dengan pengukuran intensitas sinar dari suatu sumber cahaya yang diteruskan melalui proses imuno presipitasi yang terbentuk dalam fase cair.

Pengukuran Kadar hsCRP dapat diukur menggunakan metode *ELISA (Enzyme-linked Immunosorbent Assay)*, *Particle Enhanced Turbidimetric assay* atau *Immunonephelometry assay*⁵⁰.

High Sensitive CRP bersama dengan LDL merupakan prediktor yang kuat terhadap risiko penyakit kardiovaskuler. Peningkatan kadar hsCRP dan kadar kolesterol LDL akan meningkatkan risiko terjadinya stroke dikemudian hari, terutama apabila kedua-duanya meningkat. *hsCRP* akan menyebabkan terbentuknya aterosklerosis bersama dengan peningkatan kolesterol LDL, hipertensi, diabetes, dan merokok⁵⁰.

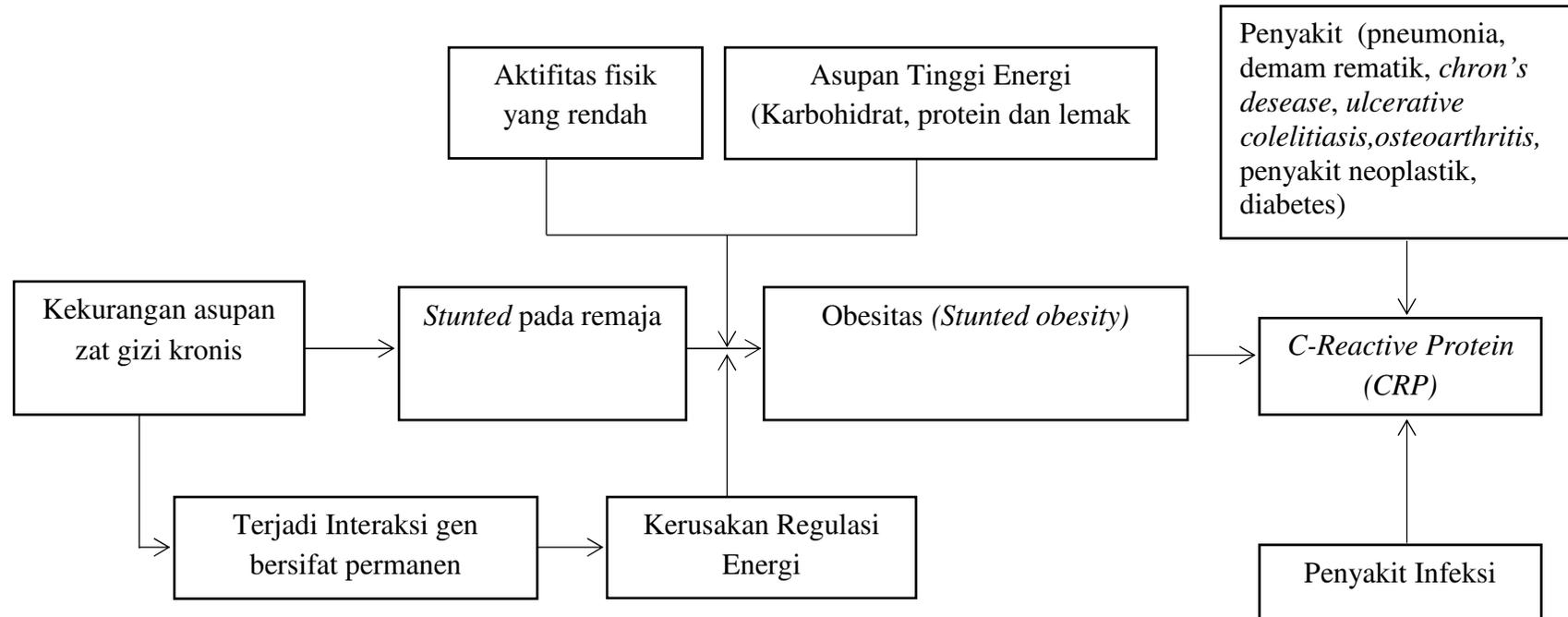
Tabel 2. Nilai Rujukan *hsCRP*

| Kadar hsCRP (mg/l) | Tingkat Resiko Penyakit Jantung |
|--------------------|---------------------------------|
| < 1,0 mg/l | Rendah |
| 1,0 – 3,0 mg/l | Sedang |
| >3,0 mg/l | Tinggi |

Sumber : *Preventive Medical Report*⁵⁰

Pengukuran *hsCRP* merupakan prediktor terbaik untuk mengetahui risiko penyakit kardiovaskuler karena dapat memprediksi kejadian *thromboembolic* akibat aterosklerosis, dan akan meningkatkan nilai prediktor jika dikombinasikan dengan pemeriksaan profil lipid termasuk kolesterol total, LDL dan HDL⁴⁹.

B. KERANGKA TEORI



Gambar 1. Kerangka Teori

C. KERANGKA KONSEP



Gambar 2. Kerangka Konsep

D. HIPOTESIS

Ada perbedaan kadar *C-Reactive Protein (CRP)* antara kelompok *stunted obesity* dengan kelompok *non-stunted obesity*.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Ruang Lingkup Penelitian

1. Ruang Lingkup Keilmuan

Penelitian ini bergerak di bidang gizi masyarakat.

2. Ruang Lingkup Waktu

a. Pembuatan proposal : Maret- Juni 2016

b. Pengambilan data : Juli-Agustus 2016

c. Analisis Data : Agustus 2016

d. Penyusunan KTI : September-November 2016

3. Ruang Lingkup Tempat

Penelitian ini dilakukan di Semarang dengan kategori wilayah sub urban yaitu SMA MA NU Nurul Huda Tugu dan SMAN 12 Semarang serta wilayah urban yaitu SMAN 1 Semarang dan SMA Dian Kartika Semarang Barat.

B. Rancangan Penelitian

Penelitian ini dilakukan dengan metode penelitian observasional dengan rancangan penelitian *crosssectional* dimana peneliti melakukan pengukuran terhadap indikator *stunted obesity* (berat badan, tinggi badan, lingkar pinggang) dan kadar *C-Reactive Protein (CRP)* sebanyak satu kali.

C. Subjek Penelitian

1. Populasi

a. Populasi Target : Seluruh remaja di SMA MA NU Nurul Huda Tugu, SMAN 12 Semarang, SMAN 1 Semarang, dan SMA Dian Kartika Semarang Barat.

b. Populasi Terjangkau : Remaja usia 15-18 tahun di SMA MA NU Nurul Huda Tugu, SMAN 12 Semarang, SMAN 1 Semarang, dan SMA Dian Kartika Semarang Barat pada waktu pengambilan data.

2. Sampel

a. Besar Sampel

Sampel penelitian ini adalah semua remaja usia 15-18 tahun yang dikategorikan obesitas dengan kondisi *stunted* dan siswa yang obesitas tanpa kondisi *stunted* sebagai pembanding. Seluruh sampel di SMA MA NU Nurul Huda Tugu, SMAN 12 Semarang, SMAN 1 Semarang, dan SMA Dian Kartika Semarang Barat didapat dengan melihat pada kriteria inklusi yang telah ditentukan.

Penentuan besar sampel untuk penelitian ini dapat ditentukan dengan menggunakan rumus analitik numerik tidak berpasangan.

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

Keterangan :

$n_1 = n_2$ = jumlah sampel

Z_{α} = deviate baku normal untuk α sebesar 1,96 untuk tingkat kepercayaan 95 %

Z_{β} = deviat baku normal untuk β sebesar 0,842 untuk power sebesar 80 %

$(x_1 - x_2)$ = selisih minimal rerata CRP yang dianggap bermakna sebesar 3,5

s = simpangan baku gabungan kedua kelompok sebesar 3,95

Berdasarkan rumus di atas maka dapat diperoleh estimasi besar sampel sebanyak :

$$n_1 = n_2 = 2 \left[\frac{(1,96 + 0,842)3,95}{(3,5)} \right]^2$$

= 20

Untuk menghindari *drop out* ditambahkan 10% untuk masing-masing kelompok sehingga menjadi 22 untuk kelompok *stunted obesity* dan 22 untuk kelompok *non stunted obesity* sehingga total keseluruhan sampel yang dibutuhkan adalah 44 sampel penelitian. Unit analisis dari penelitian ini adalah remaja usia 15-18 tahun.

b. Cara Pengambilan Sampel

Penelitian ini menggunakan cara pengambilan sampel dengan metode *Cluster Random Sampling* terhadap 41 SMA di daerah urban dan sub-urban Semarang. Pengambilan sampel dari semua anggota populasi dilakukan secara acak tanpa memperhatikan strata yang ada dalam anggota populasi menggunakan data siswa yang tersedia⁵¹.

c. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

1. Kriteria Inklusi

- a. Remaja berusia 15-18 tahun yang mengalami obesitas dibuktikan dengan indikator perbandingan Indeks Massa Tubuh terhadap umur \geq persentil ke-95 grafik persentil IMT untuk umur 5-19 tahun dan lingkaran pinggang laki-laki > 90 cm, perempuan > 80 cm.
- b. Termasuk dalam golongan *stunted* dengan z-score TB/U < -2 SD atau termasuk golongan *non-stunted* dengan z-score TB/U ≥ -2 SD
- c. Bersedia menjadi subjek penelitian dengan mengisi *informed consent*.
- d. Tidak mengalami cacat fisik
- e. Tidak sedang mengonsumsi obat-obatan untuk obesitas
- f. Tidak dalam keadaan sakit atau dalam perawatan dokter
- g. Dapat diajak berkomunikasi

- h. Mendapatkan izin tertulis dari sekolah untuk diikutkan dalam penelitian.
 - i. Tidak memiliki penyakit pneumonia, demam rematik, *chron's disease*, *ulcerative colelitis*, *osteoarthritis*, penyakit neoplastik, diabetes dan penyakit infeksi lainnya.
2. Kriteria Eksklusi
- a. Mengundurkan diri dalam penelitian
 - b. Mengalami sakit selama penelitian berlangsung
 - c. Meninggal dunia saat penelitian berlangsung
 - d. Pindah sekolah

D. Variabel Penelitian

1. Variabel

- a. Variabel Bebas (*independent*) : Obesitas
- b. Variable Terikat (*dependent*) : *C-Reactive Protein (CRP)*

E. Definisi Operasional

Tabel 3. Definisi Operasional

| No | Variabel | Definisi | Satuan | Skala Pengukuran |
|----|------------|--|---|------------------|
| 1 | Obesitas | 1. Suatu keadaan kelebihan lemak tubuh (obesitas) dan <i>stunted</i> secara bersamaan yang diukur dengan indikator perbandingan Indeks Massa Tubuh terhadap umur dan jenis kelamin \geq persentil ke-95 grafik persentil IMT untuk umur 5-19 tahun dan lingk pinggang laki-laki > 90 cm, perempuan > 80 cm serta memiliki indeks tinggi badan dibanding umur (TB/U) dengan batas (z-score) < -2 SD. 2. Suatu keadaan kelebihan lemak tubuh (obesitas) tanpa disertai kondisi <i>stunted</i> yang hanya diukur dengan indikator perbandingan Indeks Massa Tubuh terhadap umur dan jenis kelamin \geq persentil ke-95 grafik persentil IMT untuk umur 5-19 dan lingk pinggang laki-laki > 90 cm, perempuan > 80 cm serta memiliki indeks tinggi badan dibanding umur (TB/U) dengan batas (z-score) ≥ -2 SD | 1=Stunted-obesity, 2=Non stunted-obesity | Nominal |
| 3 | <i>CRP</i> | CRP merupakan suatu protein yang dihasilkan oleh | mg/l. | Rasio |

hati, terutama saat terjadi infeksi atau inflamasi di dalam tubuh. Kadar *CRP* adalah kadar *CRP* serum yang diukur dengan metode CRP latex reagent dengan metode ELISA.. Kadar CRP plasma diukur dalam satuan mg/l.

F. Prosedur Penelitian

1. Perijinan penelitian

Melakukan perijinan ke pihak sekolah yang terpilih secara acak dengan memberikan surat pengantar dari akademik Prodi S1 Ilmu Gizi Universitas Diponegoro.

2. Skrining

Melakukan pengambilan data diri subjek penelitian secara umum dan pengukuran antropometri berupa berat badan, tinggi badan dan lingkar pinggang untuk menentukan status gizi melalui perbandingan IMT/U dan TB/U. Pengukuran berat badan menggunakan timbangan digital, tinggi badan menggunakan microtoise dan lingkar pinggang menggunakan pita metline. Kemudian dilakukan pemilihan sampel sesuai kriteria inklusi dan membaginya menjadi kelompok *stunted obesity* dan *non-stunted obesity* untuk selanjutnya mengisi *informed consent*. Sebelum pengisian *informed consent*, peneliti akan menjelaskan prosedur dan manfaat penelitian pada responden.

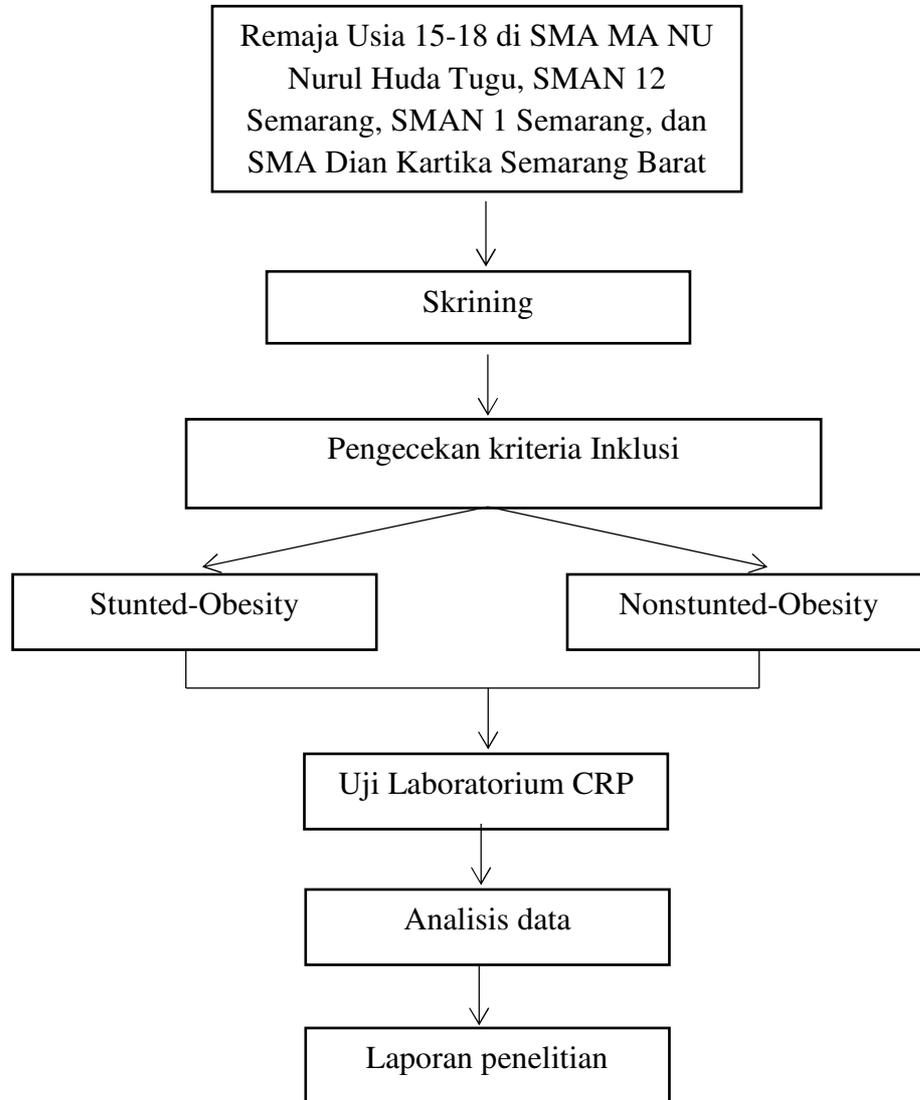
3. Pengambilan darah sampel

Darah diambil melalui *vena mediana cubiti* pada jam 07.00 – 09.00 WIB sebanyak 3 cc. Kemudian CRP diukur menggunakan metode *ELISA (Enzymelinked Immunosorbent Assay)* di Laboratorium GAKI Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.

4. Pengolahan data

Data yang telah terkumpul akan dianalisis menggunakan program SPSS secara univariat untuk melihat kenormalitasan data dan bivariat untuk melihat perbedaan kadar *C-Reactive Protein* pada dua kelompok.

G. Alur Kerja



Gambar 3. Alur Kerja

H. Pengumpulan Data

1. Data Primer

- a. Data identitas subjek, meliputi nama, usia, tanggal lahir, jenis kelamin, pendidikan, alamat tempat tinggal yang diperoleh melalui wawancara yang dicatat pada kuisioner data umum subjek.

- b. Data antropometri, meliputi berat badan, tinggi badan, dan lingkar pinggang. Berat badan diukur dengan menggunakan timbangan digital khusus berat badan dengan ketelitian 0,1 kg. Tinggi badan diukur menggunakan alat microtoise dengan ketelitian 0,1 cm. lingkar pinggang diukur menggunakan pita ukur/metlin dengan ukuran maksimal 150 cm⁵².
 - c. Pemeriksaan kadar CRP plasma diambil melalui sampel darah vena yang dikumpulkan lalu disimpan dalam freezer dengan suhu -80° C. Kadar CRP plasma diperiksa menggunakan teknik *enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA), kemudian dibaca dengan mesin *microplate reader* ELX 800 (*Bio-tek instrument, inc*) pada panjang gelombang 450 nm di laboratorium GAKI Fakultas Kedokteran (FK) Undip Semarang.
 - d. Seluruh hasil pengukuran diatas kemudian dicatat pada formulir pemilihan yang telah disediakan.
 - e. Setelah jumlah sampel atau batas waktu akhir penelitian selesai, dilakukan analisis statistik dan laporan hasil penelitian.
2. Data sekunder
- a. Data Kepadatan Penduduk
Data pembagian wilayah urban dan suburban dibedakan atas jumlah kepadatan penduduknya dimana data diperoleh dari *website* Badan Pusat Statistik (BPS) Semarang.
 - b. Desa Kecamatan di Kota Semarang
Data kecamatan dikumpulkan untuk menentukan kecamatan yang tergolong dalam wilayah urban dan suburban. Data diperoleh dari *website* Badan Pusat Statistik (BPS) Semarang.
 - c. Data Sekolah
Data sekolah dikumpulkan untuk menentukan sekolah yang akan menjadi lokasi penelitian. Data diperoleh dari *website* Dinas Pendidikan Kota Semarang.

I. Instrumen Penelitian

Alat-alat yang digunakan sebagai pengumpul data yang digunakan dalam penelitian ini adalah :

1. Formulir *Informed Consent*
2. Formulir untuk menyaring subjek yang berisi nama, usia, berat badan, tinggi badan, lingkar pinggang dan status gizi.
3. Timbangan berat badan digital dengan ketelitian 0,1 kg
4. *Microtoise* dengan ketelitian 0,1 cm
5. Pita ukur/metline dengan ukuran maksimal 150 cm
6. *Software WHO antroplus* untuk menentukan nilai persentil yang menunjukkan status obesitas serta menentukan indikator z score yang menunjukkan status *stunted* pada remaja.
7. *Software IBS SPSS Statistics 20* untuk menganalisis data yang telah dikumpulkan.

J. Pengolahan dan Analisis Data

1. Pengolahan data

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

2. Analisis Data

a. Analisis univariat disajikan dalam bentuk grafik dan table. Data univariate dilakukan untuk melihat distribusi dan kenormalitasan data numerik yaitu kadar *C-Reactive Protein (CRP)* menggunakan *Kolmogorov Smirnov*. Selain itu uji univariat dilakukan untuk mendeskripsikan *mean* dan standar deviasinya.

b. Analisis bivariate

Data komponen subjek dipisahkan menjadi 2 kelompok, yaitu kelompok 1 merupakan subjek yang memiliki kriteria *stunted obesity* dan kelompok 2 merupakan subjek yang memiliki kriteria *Non stunted obesity*. Rerata kedua kelompok tersebut kemudian

dilakukan uji *Independent t-test* tidak berpasangan dengan kadar CRP pada masing-masing anggota kelompok⁵³. Jika salah satu atau kedua variable tersebut merupakan data tidak normal maka menggunakan Uji Komparatif Numerik *Mann-Whitney*⁵³.

- c. Semua uji statistik atau hipotesis diatas menggunakan taraf signifikansi 5 % untuk interpretasi hasil penerimaan atau penolakan Ho.

DAFTAR PUSTAKA

1. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI. Kecenderungan Prevalensi Obesitas Sentral Penduduk Umur ≥ 15 tahun menurut Provinsi, Indonesia 2007 dan 2013. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013
2. Alves JFR, Britto RP a, Ferreira HS, Sawaya AL, Florêncio TMMT. Evolution of the biochemical profile of children treated or undergoing treatment for moderate or severe *stunted*: consequences of metabolic programming? J Pediatr (Rio J) [Internet]. Sociedade Brasileira de Pediatria. 2014 [cited 2016 May 17];90(4):356–62. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24530470>
3. Robert Stahl. Starving, Stunted, Obese?. Berkeley Review of Latin America Studies. 2006: 1-3.
4. C Nicholas Hales, David J P Barker. The Thrifty Phenotype Hypothesis. British Medical Bulletin. 2001; 60: 5–20
5. Bove I, Miranda T, Campoy C, Uauy R, Napol M. Early Human Development *Stunted* , overweight and child development impairment go hand in hand as key problems of early infancy : Uruguayan case. Early Hum Dev [Internet]. Elsevier Ltd. 2012;88(9):747–51. Diunduh dari : <http://dx.doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2012.04.002>
6. J Mukuddem-Petersen, H Salome Kruger. Association between *stunted* and overweight among 10–15-y-old children in the North West Province of South Africa: the THUSA BANA Study. International Journal of Obesity. 2014 June 1;(28):842-851.
7. Ana Lydia Sawaya. Susan Roberta. *Stunted* and future risk of obesity: principal physiological mechanisms. 2003. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 19(Sup. 1):S21-S28

8. Fillah Fitra Dieny. Nutrition for Adolescent. [Unpublished Lecturer Notes]: Gizi Daur Kehidupan 2, Universitas Diponegoro; Lecturer given 2014 Juni.
9. Sargowo D, Andarini S. The Relationship between Food Intake and Adolescent Metabolic Syndrome. *Jurnal Kardiologi Indonesia*. 2011 March;32(1);1-12
10. Frank BHU. Overweight and Obesity in Women: Health Risks and Consequences. *Journals of Human Health*. 2013;12(2):1-10.
11. Sartika RAD. Faktor Risiko Obesitas Pada Anak 5-15 Tahun Di Indonesia. *Makara Kesehatan [Internet]*. 2011;15(1):37–43. Available from: <http://journal.ui.ac.id/index.php/health/article/download/796/758>.
12. Said-Mohamed R, Bernard JY, Ndzana A-C PP. Is Overweight in Stunted Preschool Children in Cameroon Related to Reductions in FatOxidation, Resting Energy Expenditure and Physical Activity? *Journal of Human Health*. 2012;7(6).
13. Kruger HS, Margetts BM VH. Evidence for Relatively Greater Subcutaneous Fat Deposition in Stunted Girls in the North West Province, South Africa, as Compared With Non-Stunted Girls. *Nutrition [Internet]*. 2004;20(6):564–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15165620>
14. Rajesh Rajput, Meena Rajput, Mohan Bairwa, Jasminder Singh, Ompal Saini, Vijay Shankar. Waist height ratio: A universal screening tool for prediction of metabolic syndrome in urban and rural population of Haryana. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2014 June; 18(3):394-399.
15. Flora Bacopoulou, Vasiliki Efthymiou, Georgios Landis, Anastasios Rentoumis, George P Chrousos. Waist circumference, waist-to-hip ratio and waist-to-height ratio reference percentiles for abdominal obesity among Greek adolescents. *Bio Med Central Pediatric*. 2015:1-9.

16. Kruger HS, Pretorius R, Sc M, Schutte AE. *Stunted* , adiposity , and low-grade inflammation in African adolescents from a township high school. *Nutrition* [Internet]. Elsevier Ltd. 2010;26(1):90–9. Diunduh dari: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2009.10.004>
17. Bruun J, Pedersen S, Kristensen K, Richelsen B. Interleukin-8, tumor necrosis factor- α and weight loss. *Obes Res*. 2002;10:499–506)
18. Ballantyne CM, Nambi V. Markers of inflammation and their clinical significance. *Atherosclerosis*. 2005;6(suppl):21–9. [9] Davi G, Falco A. Oxidant stress, inflammation and atherogenesis. *Lupus* 2005;14:760–4)
19. Kushner I, Rzewnicki D, Samols D. What does minor elevation of CRP protein signify? *Am J Med*. 2006;119(166):e17–28)
20. Pravin V. Ingle, Devang M. Patel. C- Reactive Protein In Various Disease Condition – An Overview. *Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research*. 2011;4(1):9-13.
21. Devi Dayal, Hemant Jain, Savita Verma Attri, Bhavneet Bharti, Anil Kumar Bhalla. Relationship of High Sensitivity C Reactive Protein Levels to Anthropometric and other Metabolic Parameters in Indian Children with Simple Overweight and Obesity. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2014 Aug; 8(8):5-8.
22. Hatami M, Nasir M, Taib M, Jamaluddin R, Abu H, Djazayery A, et al. Dietary factors as the major determinants of overweight and obesity among Iranian adolescents . A cross-sectional study ☆. *Appetite* [Internet]. Elsevier Ltd. 2014;82:194–201. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2014.07.026>
23. Gatti C, Suhas E, Côté S, Anassour Laouan-Sidi E, Dewailly É, Lucas M. Obesity and metabolic parameters in adolescents: a school-based intervention program in French Polynesia. *J Adolesc Health* [Internet]. Elsevier Inc. 2015 Feb [cited 2016 Jun 2];56(2):174–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25448611>

24. Al-Bachir M, Othman I. Validity of body mass index in determining prevalence of overweight and obesity among Syrian late adolescents boys. Soc Sci J [Internet]. Western Social Science Association. 2016 Mar [cited 2016 Mar 17];53(2):184–9. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0362331916000379>
25. Anthropometric Reference Data for Children and Adults : United States . 2010;2007–10. [cited 2016 Jun 10]. Available From: http://www.cdc.gov/nchs/data/series/sr_11/ sr11_246.pdf.
26. Zhang Y, Zhang Z, Chu Z. Prevalence of general and abdominal obesity among children and adolescents with different sitting height ratios in Shandong, China. Int J Cardiol [Internet]. Elsevier Ireland Ltd. 2015 Jul 15 [cited 2016 Jun 2];191:18–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25957932>
27. Grammatikopoulou MG, Poulimeneas D, Maraki MI, Famisis K, Gerothanasi K, Kiranas ER, et al. Geographical distribution of simple and abdominal obesity among 17-year-old adolescents in Greece. Obes Med [Internet]. Elsevier Ltd. 2016 Jun [cited 2016 Jun 2];2:31–6. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2451847616300069>
28. Mukherjee S, Leong HF, Wong XX. Waist circumference percentiles for Singaporean children and adolescents aged 6-17 years. Obes Res Clin Pract [Internet]. Asia Oceania Association for the Study of Obesity. 2016 May 11 [cited 2016 Jun 2];1–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27180165>
29. Daniels SR. The Barker hypothesis revisited. J Pediatr [Internet]. 2016 Jun [cited 2016 Jun 2];173(June):1–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27234277>
30. Navarro E, Funtikova AN, Fíto M, Schröder H. Prenatal Nutrition and the Risk of Adult Obesity: Long-Term Effects of Nutrition on Epigenetic Mechanisms Regulating Gene Expression. J Nutr Biochem [Internet].

Elsevier Inc. 2016 Apr [cited 2016 Apr 7];39:1–14. Available from:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0955286316300328>

31. Hoffman, D. J , Martins, P. A , Roberts SB. Body fat distribution in stunted compared with normal-height children from the shantytowns of São Paulo , Brazil. *J Nutr.* 2007;23:640–6.
32. Ramos, C. V, Dumith, S. C., & César JA. Prevalence and factors associated with *stunted* and excess weight in children aged 0-5 years from the Brazilian semi-arid regionNo Title. *J Pediatr (Rio J).* 2015;91:175–82.
33. Nuraiza Meutia. Peran Neuropeptide Y dalam Meningkatkan Napsu Makan. Fakultas Kedokteran, Universitas Sumatera Utara. 2005. 14.p
34. Daniel J. Hoffman, Susan B. Roberts, Ieda Verresch, et al. Regulation of Energy Intake May Be Impaired in Nutritionally Stunted Children from the Shantytowns of Sao Paulo, Brazil. *J. Nutr.* 130:2265–2270, 2000.
35. Jana Parizkova, Andrew Hills. Childhood Obesity Prevention and Treatment, Second Edition crc press. 2004 US
36. Mustelin L, Silventoinen K, Pietilainen K, Rissanen A, Kaprio J. Physical Activity Reduces the Influence of Genetic Effects on BMI and Waist Circumference: a Study in Young Adult Twins. *Int. J. Obes.* 2009; 33: 29 36.
37. Ceperuelo-Mallafré V, Ejarque M, Serena C, Duran X, Montori-Grau M, Rodríguez MA, et al. Adipose tissue glycogen accumulation is associated with obesity-linked inflammation in humans. *Mol Metab* [Internet]. Elsevier GmbH. 2016 Jan [cited 2016 Jun 5];5(1):5–18. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4703799&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
38. Razzoli M, Frontini A, Gurney A, Mondini E, Cubuk C, Katz LS, et al. Stress-induced activation of brown adipose tissue prevents obesity in conditions of low adaptive thermogenesis. *Mol Metab* [Internet]. Elsevier GmbH. 2016 Jan [cited 2016 Jun 5];5(1):19–33. Available from:

<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4703853&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

39. Masi LN, Crisma AR, Martins AR, Amaral CL Do, Torres RP, Mancini Filho J, et al. Inflammatory state of periaortic adipose tissue in mice under obesogenic dietary regimens. *J Nutr Intermed Metab* [Internet]. Elsevier Ltd. 2016 May [cited 2016 Jun 5]; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2352385915300281>
40. Jankovic A, Korac A, Buzadzic B, Otasevic V, Stancic A, Daiber A, et al. Redox implications in adipose tissue (dys)function--A new look at old acquaintances. *Redox Biol* [Internet]. Elsevier. 2015 Dec [cited 2016 Jun 5];6:19–32. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4511633&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
41. Ekmen N, Helvaci A, Gunaldi M, Sasani H, Yildirmak ST. Leptin as an important link between obesity and cardiovascular risk factors in men with acute myocardial infarction. *Indian Heart J* [Internet]. Cardiological Society of India. 2016 Jan [cited 2016 Apr 11];68(2):132–7. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0019483215002904>
42. Babaei Z, Moslemi D, Parsian H, Khafri S, Pouramir M, Mosapour A. Relationship of obesity with serum concentrations of leptin, CRP and IL-6 in breast cancer survivors. *J Egypt Natl Canc Inst* [Internet]. National Cancer Institute, Cairo University. 2015 Dec [cited 2016 Jun 5];27(4):223–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26462194>
43. Hussein N a., Sharara G. Correlation between serum leptin, cytokines, cartilage degradation and functional impact in obese knee osteoarthritis patients. *Egypt Rheumatol* [Internet]. Egyptian Society for Joint Diseases and Arthritis. 2016 Apr [cited 2016 Jun 5];38(2):117–22. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1110116415000538>
44. Barghash A a., Sultan I, Al Nozha OM, Baghdadi H. Adipose tissue cytokines: Relation to glycemic control, insulin resistance and biochemical

- bone markers in type 2 diabetic Saudi male patients. *J Taibah Univ Med Sci* [Internet]. Taibah University. 2014 Jun [cited 2016 Jun 5];9(2):151–7. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1658361214000183>
45. Bratawidjaya K G. *Imunologi Dasar Edisi ke-10*. Jakarta: Badan Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2012.
 46. Abbas K A, Lichtmant A H, Pillai S. *Cellular and Molecular Immunologi*. Fifth ed. Philadelphia : W B S aunders Company. 2004.
 47. Briggs MS, Givens DL, Schmitt LC, Taylor C a. Relations of C-reactive protein and obesity to the prevalence and the odds of reporting low back pain. *Arch Phys Med Rehabil* [Internet]. Elsevier Ltd; 2013 Apr [cited 2016 Jun 5];94(4):745–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23187041>
 48. Faucher G, Guénard F, Bouchard L, Garneau V, Turcot V, Houde A, et al. Genetic contribution to C-reactive protein levels in severe obesity. *Mol Genet Metab* [Internet]. Elsevier Inc.; 2012 Mar [cited 2016 Jun 5];105(3):494–501. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22178353>
 49. Lao XQ, Thomas GN, Jiang CQ, Zhang W Sen, Adab P, Lam TH, et al. Obesity, high-sensitive C-reactive protein and snoring in older Chinese: the Guangzhou Biobank Cohort Study. *Respir Med* [Internet]. Elsevier Ltd; 2010 Nov [cited 2016 Jun 5];104(11):1750–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20587368>
 50. Vu T-HT, Liu K, Lloyd-Jones DM, Stamler J, Pirzada A, Shah SJ, et al. Favorable Levels of All Major Cardiovascular Risk Factors at Younger Ages and High-Sensitivity C-Reactive Protein 39 Years Later -The Chicago Healthy Aging Study. *Prev Med reports* [Internet]. Elsevier B.V.; 2015 [cited 2016 Jun 5];2:235–40. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4407275&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

51. Dahlan Sopiudin, M. Besar Sampel dan Cara Pengambilan Sampel dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan. Edisi 3. Jakarta: Salemba Medika; 2010.
52. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Anthropometry Procedural Manual. USA: Centers of Diseases Control (CDC). 2007 Jan.
53. Dahlan Sopiudin, M. Statistik Untuk Kedokteran dan Kesehatan. Edisi 5. Jakarta: Salemba Medika; 2011.

Lampiran 1

FORMULIR PENYARINGAN

“Kadar Pro-Inflamator *C-Reactive Protein (CRP)* pada Remaja Usia 15-18 Tahun di Kota Semarang”

□ - □ - □□ - □□ - □□

| |
|--|
| <p>Kotak pertama (Kode Daerah): 1= Urban 2= Sub-urban</p> <p>Kotak kedua (Kode Sekolah): 1= SMA Negeri 1 Semarang 2= SMA Dian Kartika 3= MA NU Nurul Huda 4= SMA Negeri 12 Semarang</p> <p>Kotak ketiga (Kode Tingkatan Kelas): 10= kelas 1 SMA 11= kelas 2 SMA 12= kelas 3 SMA</p> <p>Kotak keempat (Kode Kelas): 1-10 (sesuai masing-masing sekolah)</p> <p>Kotak kelima (Nomor Absen Responden) 1-seterusnya</p> |
|--|

Enumerator:

| <p>A. Karakteristik Subjek</p> <table><thead><tr><th>Konsumsi obat</th><th>Ya</th><th>Tidak</th></tr></thead><tbody><tr><td>1. Obat untuk pengobatan obesitas/ pelangsing, suplemen/ anti diabetes, obat anti hiperlipidemia, sebutkan</td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr><tr><td>2. Obat untuk peninggi badan, sebutkan</td><td><input type="checkbox"/></td><td><input type="checkbox"/></td></tr></tbody></table> | Konsumsi obat | Ya | Tidak | 1. Obat untuk pengobatan obesitas/ pelangsing, suplemen/ anti diabetes, obat anti hiperlipidemia, sebutkan | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 2. Obat untuk peninggi badan, sebutkan | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
|---|--------------------------|--------------------------|-------|--|--------------------------|--------------------------|--|--------------------------|--------------------------|
| Konsumsi obat | Ya | Tidak | | | | | | | |
| 1. Obat untuk pengobatan obesitas/ pelangsing, suplemen/ anti diabetes, obat anti hiperlipidemia, sebutkan | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | | | | | | |
| 2. Obat untuk peninggi badan, sebutkan | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | | | | | | | |

| |
|---|
| <p>B. Riwayat Penyakit</p> <p>a. Diabetes Mellitus</p> <p>b. Penyakit Infeksi: Pneumonia/ Demam Rematik/ Chron's Disease/ Ulceratif Colelithiasis/ Osteoarthritis/ Penyakit Neoplastik/ Penyakit infeksi lainnya</p> |
|---|

| |
|--|
| <p>C. Identitas Responden</p> <p>Nama : _____</p> <p>Jenis Kelamin : P / L</p> <p>TTL : _____</p> <p>Alamat : _____</p> <p>No. Telp : _____</p> |
|--|

| |
|---|
| <p>D. Pengukuran Antropometri</p> <p>TB : <input type="text"/><input type="text"/><input type="text"/><input type="text"/> cm</p> <p>BB : <input type="text"/><input type="text"/><input type="text"/> kg</p> <p>E. Pengukuran Lanjutan</p> <p>Lipi : <input type="text"/><input type="text"/><input type="text"/> cm</p> |
|---|

JUDUL PENELITIAN : Kadar Pro Inflamator *C-Reactive Protein (CRP)* pada remaja *Stunted-Obesity* usia 15-18 tahun di Kota Semarang.

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

Persetujuan Setelah Penjelasan

(INFORMED CONSENT)

Saudara/i yth,

Perkenalkan nama saya Mona Moulia, 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 “Kadar Pro Inflamator *C-Reactive Protein (CRP)* pada remaja *Stunted-Obesity* usia 15-18 tahun di Kota Semarang”

Tujuan penelitian ini yaitu untuk menganalisis perbedaan kadar *C-Reactive Protein (CRP)* antara remaja *stunted obesity* dan remaja *nonstunted-obesity* di Kota Semarang. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi kepada masyarakat khususnya responden mengenai gambaran CRP pada remaja *stunted-obesity* serta risiko *stunted* terhadap obesitas dan perkembangan kejadian sindrom metabolik melalui mekanisme inflamasi.

Dalam penelitian ini kami akan mengambil sampel darah yang selanjutnya akan digunakan untuk keperluan pengukuran kadar CRP. Penelitian ini tidak menimbulkan penyakit atau membahayakan nyawa saudara/i. Penelitian ini bersifat sukarela dan tidak ada unsur paksaan. Partisipasi saudara/i dalam penelitian ini juga tidak akan dipergunakan dalam hal-hal yang bisa merugikan saudara/i dalam bentuk apapun. Data dari hasil pemeriksaan dapat saya jamin

kerahasiaannya, yaitu dengan tidak mencantumkan identitas subjek, dan data tersebut hanya akan digunakan untuk kepentingan penelitian, pendidikan, dan ilmu pengetahuan. Maka dari itu, saudara/i tidak perlu takut atau ragu-ragu untuk menjadi subjek dalam penelitian ini.

Apabila ada informasi yang belum jelas, saudara/i dapat menghubungi saya Mona Moulia, Program Studi Ilmu Gizi, No. HP 081901656077. Demikian penjelasan dari saya. Terima Kasih atas perhatian dan kerjasama saudara/i dalam penelitian ini.

Setelah mendengar dan memahami penjelasan penelitian, dengan ini saya menyatakan

SETUJU / TIDAK SETUJU

Untuk ikut sebagai responden / sampel penelitian.

Semarang,2016

Saksi :

Nama Terang :

.....

Nama Terang :

Alamat :

.....

Alamat :

**KADAR PRO-INFLAMATOR *HIGH SENSITIVE*
C- REACTIVE PROTEIN (*hsCRP*) PADA REMAJA *STUNTED*
OBESE DI SMA KOTA SEMARANG**

Artikel Penelitian

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



Disusun oleh

Mona Moulia

22030113140081

PROGRAM STUDI ILMU GIZI FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS DIPONEGORO

SEMARANG

2016

HALAMAN PENGESAHAN

Artikel penelitian dengan judul, “Kadar Pro-Inflamator *High Sensitive C-Reactive Protein (hsCRP)* pada Remaja *Stunted-Obese* di SMA Kota Semarang” telah dipertahankan di hadapan penguji dan telah direvisi.

Mahasiswa yang mengajukan

Nama : Mona Moulia
NIM : 22030113140081
Fakultas : Kedokteran
Program Studi : Ilmu Gizi
Universitas : Diponegoro Semarang
Judul Proposal : Kadar Pro-Inflamator *High Sensitive C-Reactive Protein (hsCRP)* pada Remaja *Stunted Obese* di SMA Kota Semarang

Semarang, 20 Januari 2017

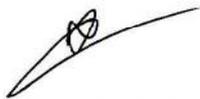
DEWAN PENGUJI

Pembimbing I,



Prof. Dr.H.M.Sulchan.MSc.,DA.Nutr.,Sp.G.K
NIP. 19490620 197603 1 001

Penguji I,



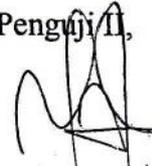
dr.Aryu Candra,MKes.Epid
NIP. 19780918 200801 2 011

Pembimbing II,



Choirun Nissa S.Gz.,M.Gizi
NIP. 19850503 201404 2 001

Penguji II,



dr.Martha Ardiaria,MSi.Med
NIP.19810307 200604 2 001

KADAR PRO-INFLAMATOR *HIGH SENSITIVE C- REACTIVE PROTEIN* (hsCRP) PADA REMAJA *STUNTED OBESE* DI SMA KOTA SEMARANG

Mona Moulia,¹ M.Sulchan¹, Choirun Nissa¹

ABSTRAK

Latar Belakang : Salah satu faktor risiko timbulnya kejadian obesitas adalah adanya *stunted*. Gangguan pertumbuhan pada individu yang *stunted* menyebabkan berkurangnya jumlah dan kualitas sel serta jaringan organ internal, salah satunya adalah gangguan dari sistem endokrin. Gangguan sistem endokrin berdampak pada proses oksidasi lemak sehingga menyebabkan penumpukan jaringan adiposa berlebihan. Timbunan jaringan adiposa ini memicu timbulnya reaksi inflamasi yang salah satunya ditandai dengan peningkatan kadar *High Sensitive C-Reactive Protein* (hsCRP). Tujuan penelitian ini adalah membuktikan perbedaan kadar hsCRP antara kelompok *stunted obesity* dengan kelompok *non-stunted-obesity*.

Metode : Penelitian *cross sectional* ini dilakukan di SMA Kota Semarang dengan pembagian wilayah berdasarkan kategori urban dan suburban secara *classified cluster random sampling*. Sampel terdiri dari 22 subjek *stunted obesity* dan 22 subjek *non-stunted obesity*. Obesitas ditentukan dengan perhitungan IMT/U > persentil ke-95 dan lingkaran pinggang > 80 cm (perempuan) >90 (laki-laki). *Stunted* ditentukan dengan TB/U ≤ -2 SD sedangkan *non-stunted* ditentukan dengan TB/U > -2SD. Pengukuran kadar hsCRP menggunakan metode *ELISA*. Perbedaan kadar hsCRP antara 2 kelompok diuji dengan *independent t-test*.

Hasil : Rerata kadar hsCRP pada kelompok *stunted obesity* adalah 4,51 mg/l sedangkan kelompok *non-stunted obesity* adalah 4,05 mg/l ($p=0,665$). Kategori tingkat inflamasi tinggi pada *stunted obesity* sebesar 50% dan *non-stunted Obesity* sebesar 40,9%.

Simpulan : Kadar hsCRP kelompok *stunted obesity* terbukti lebih tinggi dibandingkan kelompok *non-stunted obesity*, tetapi secara statistik tidak bermakna.

Kata Kunci : Remaja *stunted obesity*, Inflamasi, hsCRP

¹ Program Studi Ilmu Gizi, Fakultas Kedokteran, Universitas Diponegoro, Semarang

LEVELS OF PRO-INFLAMMATORY HIGH SENSITIVE C-REACTIVE PROTEIN (hsCRP) IN STUNTED OBESE ADOLESCENTS IN SENIOR HIGH SCHOOLS OF SEMARANG

Mona Moulia, ¹ M.Sulchan¹, Choirun Nissa¹

ABSTRACT

Background : Stunted is one of risk factor of obesity in the future. Impaired growth in stunted individuals cause a reduction in amount and quality of cells and tissues of internal organs, one of which is a disorder of the endocrine system. Disruption of the endocrine system affects the process of fat oxidation, causing excessive accumulation of adipose tissue. This adipose tissue heap trigger inflammatory reactions, one of which is characterized by elevated levels of High Sensitive C-Reactive Protein (hsCRP). The purpose of this study is to the difference in levels of hsCRP between stunted obesity and non-stunted obesity.

Method : The cross sectional study was conducted in senior high schools of Semarang. The distribution of region was based on category of urban and suburban using classified cluster random sampling. Subject consisted of 22 stunted obesity and 22 non-stunted obesity. Obesity was determined by calculating the BMI/age > 95th percentile and waist circumference > 80 cm (female) > 90 (men). Stunted was determined by Height/Age \leq -2 SD while non-stunted was determined by Height/Age > -2SD. Measurement of hsCRP levels using ELISA. The difference of hsCRP levels between the two groups tested by independent t-test.

Result : The mean of hsCRP level in stunted obesity is 4.51 mg/l while non-stunted obesity is 4.05 mg / l (p = 0.665). Category of high level inflammation in stunted obesity is 50% and non-stunted obesity is 40.9%.

Conclusion : Levels of hsCRP in stunted obesity is higher than non-stunted obesity, but statistically not significant.

Keyword : Stunted Obesity, Inflammation, hsCRP

¹ Nutrition Science Department, Medical Faculty of Diponegoro University, Semarang.

PENDAHULUAN

Obesitas merupakan suatu kondisi yang diakibatkan oleh adanya penumpukan lemak tubuh berlebihan. Obesitas merupakan faktor risiko terjadinya berbagai penyakit degeneratif. Tak hanya terjadi pada usia dewasa, obesitas bahkan sudah berkembang mulai dari masa anak-anak dan remaja. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) menyebutkan bahwa terjadi peningkatan prevalensi obesitas sentral remaja usia ≥ 15 tahun pada tahun 2013 dibandingkan pada tahun 2007. Prevalensi obesitas sentral remaja tahun 2013 sebesar 26.6% lebih tinggi dari tahun 2007 sebesar 18.8%¹.

Salah satu faktor risiko timbulnya kejadian obesitas adalah karena adanya riwayat *stunted*. Efek jangka panjang *stunted* berakibat pada gangguan metabolik seperti penyakit yang terkait dengan obesitas dan penyakit degeneratif. Hasil Penelitian cross sectional di Brazil menyebutkan bahwa ada hubungan antara status *stunted* dengan penumpukan lemak yang ditandai dengan penurunan oksidasi lemak (nilai *Fasting Respiratory Quotient*) yang tinggi pada anak usia 7-11 tahun dan mengakibatkan peningkatan persentase lemak tubuh². Keadaan restriksi energi pada masa kecil (kekurangan gizi) berakibat pada perubahan hormonal yang akan meningkatkan risiko kelebihan berat badan, jika disertai dengan konsumsi makanan padat energi dan lemak³.

Teori Barker menyebutkan bahwa gangguan pertumbuhan dapat menyebabkan berkurangnya jumlah dan kualitas sel serta jaringan organ internal, salah satunya adalah gangguan dari sistem endokrin⁴. Gangguan sistem endokrin berdampak pada proses oksidasi lemak sehingga menyebabkan penumpukan jaringan adiposa berlebihan⁵. Penelitian yang dilakukan di Afrika Selatan menyebutkan bahwa 14,8 % siswa sekolah menengah mengalami *stunted* dan terdapat kecendrungan adanya *overweight* pada siswa-siswa tersebut⁶. Penelitian sebelumnya di Rusia menyebutkan bahwa 45,1 % remaja *stunted* mengalami *overweight* dengan rasio risiko sebesar 7,8 kali⁷. Keadaan *overweight* yang dibiarkan akan berujung pada peningkatan tumpukan jaringan adiposa dan akhirnya menyebabkan obesitas. Keadaan obesitas yang disertai kondisi *stunted* ini dikenal sebagai *stunted obesity*.

Kejadian obesitas pada remaja *stunted* akan meningkat jika tidak diimbangi dengan pertumbuhan linier. Kuantitas dari asupan mempengaruhi peningkatan berat badan terutama ketika mengonsumsi makanan padat energi seperti karbohidrat dan lemak. Kelebihan asupan kalori akan secara otomatis disimpan sebagai jaringan adiposa di dalam tubuh⁸. Perubahan metabolisme tubuh pada usia remaja akan memperbesar risiko obesitas jika tidak diimbangi dengan gaya hidup yang sehat.

Pendekatan yang dilakukan untuk menentukan faktor komorbiditas pada remaja *stunted obesity* adalah faktor peningkatan agen pro-inflamator⁹. Individu yang tergolong *stunted obesity* memiliki timbunan jaringan adiposa yang banyak. Timbunan jaringan adiposa yang banyak ini memicu timbulnya peningkatan agen pro-inflamator. Semakin luas jaringan adiposa dan volume adiposit maka akan meningkatkan agen pro-inflamator seperti pada individu *stunted obesity*. Peningkatan agen pro-inflamator yang banyak terlihat adalah seperti peningkatan kadar *High Sensitive C-reactive protein (hsCRP)*, *tumor necrosis factor (TNF- α)*, *interferon-gamma (TNF- γ)* dan *interleukin (IL)-6* yang disebabkan oleh penumpukan jaringan adiposa¹⁰. Kadar pro-inflamator yang meningkat ini menunjukkan adanya kondisi inflamasi.

Kadar *hsCRP*, *TNF- α* , *TNF- γ* dan *IL-6* mempunyai peran yang saling berhubungan dan dikenal sebagai mediator pro-inflamasi dari inflamasi sistemik tingkat rendah yang dapat berkembang menjadi penyakit tidak menular¹¹. Khusus untuk mediator inflamasi *hsCRP*, penelitian menyebutkan bahwa pengkajian terhadap peningkatan serum konsentrasi *hsCRP* dapat mengidentifikasi risiko seseorang untuk terkena penyakit jantung koroner¹². Kadar *hsCRP* merupakan deteksi risiko penyakit kardiovaskular, dilakukan dengan mengukur protein yang disintesis di hati sebagai respon terhadap berbagai rangsang inflamasi. Kadar *hsCRP* merupakan biomarker yang sensitif terhadap terjadinya inflamasi di dalam tubuh dan merupakan prediktor yang kuat terhadap kejadian penyakit jantung koroner dan penyakit sistem kardiovaskular lainnya¹³. Kadar *hsCRP* akan meningkat pada keadaan sindrom metabolik¹⁴.

Penelitian mengenai kadar pro-inflamator pada remaja obesitas sudah banyak dilakukan baik di daerah kota maupun desa. Hasil penelitian yang dilakukan juga membuktikan bahwa terdapat peningkatan kadar hsCRP pada obesitas.¹⁵ Namun, masih sedikit penelitian yang fokus mengukur kadar pro inflamator pada remaja dengan *stunted-obesity* khususnya mengukur kadar *High Sensitive C-Reactive Protein (hsCRP)*. Oleh karena itu penulis akan meneliti perbedaan kadar *High Sensitive C-Reactive Protein (hsCRP)* antara kelompok *stunted obesity* dengan kelompok *non-stunted-obesity*.

METODE

Penelitian ini termasuk ke dalam ruang lingkup keilmuan yang bergerak di bidang gizi masyarakat dengan desain penelitian *cross-sectional*. Variabel terikat (*dependent*) dalam penelitian ini adalah kadar *High Sensitive C-Reactive Protein (hsCRP)* sedangkan variabel bebas (*independent*) adalah *stunted*.

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh remaja di SMA MA NU Nurul Huda dan SMA N 12 Semarang yang dikategorikan sebagai daerah sub urban serta SMA N 1 Semarang, SMA Dian Kartika dan SMK PGRI 1 Semarang yang dikategorikan sebagai daerah Urban. Pengambilan sampel menggunakan metode *Classified Cluster Random Sampling* terhadap 41 SMA di daerah urban dan suburban Semarang. Pengambilan sampel dari semua anggota populasi dilakukan secara acak tanpa memperhatikan strata yang ada dalam anggota populasi menggunakan data siswa yang tersedia.

Subjek penelitian merupakan semua remaja usia 14-18 tahun yang dikategorikan obesitas dengan kondisi *stunted* dan siswa yang obesitas tanpa kondisi *stunted* sebagai pembanding. Kriteria inklusi sampel penelitian adalah remaja berusia 14-18 tahun yang mengalami obesitas dibuktikan dengan indikator perbandingan Indeks Massa Tubuh terhadap umur \geq persentil ke-95 grafik persentil IMT untuk umur 5-19 tahun dan lingkaran pinggang laki-laki > 90 cm, perempuan > 80 cm, termasuk dalam golongan *stunted* dengan z-score TB/U < -2 SD atau termasuk golongan *non-stunted* dengan z-score TB/U ≥ -2 SD, tidak

mengalami cacat fisik, tidak mengonsumsi obat-obatan untuk obesitas, dan tidak memiliki penyakit infeksi.

Pemilihan subjek penelitian dan pengambilan sampel darah dilakukan pada bulan Agustus sampai September 2016. Dari 2299 orang siswa yang dilakukan skrining, 1476 berasal dari daerah suburban dan sisanya berjumlah 823 berasal dari daerah urban. Sebanyak 36 siswa dari 1476 siswa di daerah suburban memenuhi kriteria inklusi dan bersedia menjadi sampel penelitian melalui pengisian formulir *informed consent* sedangkan di daerah urban hanya sebanyak 33 siswa saja. Sehingga total siswa yang memenuhi kriteria inklusi dan bersedia untuk menjadi subjek penelitian dari kedua kategori wilayah adalah sebanyak 69 siswa.

Dari 69 siswa tersebut, 28 orang memiliki kriteria sebagai *stunted obesity* sedangkan sisanya sebanyak 41 orang termasuk kriteria *non-stunted obesity*. Dikarenakan jumlah sampel penelitian tiap kelompok berjumlah 22 orang maka dilakukan metode pengambilan sampel acak untuk menentukan sampel yang akan terpilih untuk mengikuti penelitian ini. Sehingga didapatkan sampel penelitian akhir yang terdiri dari 22 orang *stunted obesity* dan 22 orang *non-stunted obesity*. Pembuatan ethical clearance diajukan kepada Komite Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr Kariadi Semarang.

Pemeriksaan yang dilakukan meliputi pengukuran antropometri dan pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan kadar *hsCRP*. Pengukuran antropometri subjek dilakukan untuk menentukan status gizi berdasarkan persentil IMT berdasarkan umur dan Z score tinggi badan berdasarkan umur. Pengukuran berat badan diukur menggunakan timbangan berat badan dengan ketelitian 0,1 kg. Tinggi badan diukur menggunakan *microtoise* dengan ketelitian 0,1 cm dan lingkar pinggang diukur menggunakan pita ukur metline dengan ketelitian 0,1 cm. Kemudian dilakukan pemilihan sampel sesuai kriteria inklusi dan membaginya menjadi kelompok *stunted obesity* dan *non-stunted obesity*

Pengambilan sampel darah dilakukan oleh petugas ahli yang berasal dari Laboratorium RS Dr Kariadi Semarang. Darah diambil melalui *vena mediana cubiti* pada jam 07.00 – 09.00 WIB sebanyak 3 cc. Sampel darah yang telah

terambil disimpan dalam freezer dengan suhu -80°C , kemudian hsCRP diukur menggunakan metode *ELISA (Enzymelinked Immunosorbent Assay)* menggunakan ELISA kit (*Medical & Biological Laboratories Co., LTD., Nagoya, Japan*) dianalisis dengan *Dynex MRX II microplate-reader* (DYNEX Technologies, Inc. Chantilly, VA USA) yang dibaca pada panjang gelombang 450 nm di Laboratorium GAKI Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.

Distribusi dan kenormalitasan data numerik kadar *hsCRP* dilihat menggunakan *Kolmogorov Smirnov*. Selain itu uji univariat dilakukan untuk mendeskripsikan *mean* dan standar deviasinya. Uji perbedaan dan rerata kadar *hsCRP* pada kelompok *stunted obesity* dan *non-stunted obesity* dilakukan menggunakan *independent t-test*.

HASIL PENELITIAN

Karakteristik Subjek

Karakteristik subjek terdiri dari usia, jenis kelamin, berat badan, tinggi badan, lingkar pinggang, IMT berdasarkan umur dan TB berdasarkan umur yang digunakan untuk mendeskripsikan subjek penelitian secara jelas dan sistematis. Hasil menunjukkan bahwa dari 2299 siswa yang telah dilakukan skrining, sebanyak 269 siswa (11,7%) tergolong *stunted* dan 196 siswa (8,5 %) tergolong *obese*. Kemudian 196 siswa *obese* tersebut terbagi menjadi 2 kategori yaitu 151 siswa (6,6%) tergolong *non-stunted obesity* dan 45 siswa (1,9 %) tergolong *stunted obesity*.

Menurut kategori wilayah, dari 823 siswa di wilayah urban dan 1476 di wilayah sub urban, jumlah siswa yang tergolong *stunted* lebih banyak di daerah suburban yaitu 12,4 % dibandingkan daerah urban yaitu 10,4 %. Jumlah siswa yang tergolong *obese* lebih banyak di daerah urban (11,05%) dibandingkan daerah suburban (7,11%). Jumlah siswa yang tergolong *stunted obese* lebih banyak berada di daerah urban yaitu 2,2 % dibandingkan suburban yang hanya 1,8 %. Jumlah siswa yang tergolong *non-stunted obese* lebih banyak di daerah urban yaitu 8,9 % dibandingkan daerah suburban yaitu 5,3 %.

Pada tabel 1, menunjukkan bahwa 44 sampel penelitian memiliki status gizi obesitas berdasarkan $IMT \geq$ persentil ke-95 (100%) dan mengalami obesitas abdominal dengan lingkaran pinggang > 80 cm untuk perempuan dan > 90 untuk laki-laki. Dari 44 sampel, 22 sampel merupakan kelompok *stunted obesity* dan 22 sampel merupakan kelompok *non-stunted obesity*. Dari total 44 sampel, sampel laki-laki sebanyak 16 dimana 3 tergolong *stunted obesity* dan 13 tergolong *non-stunted obesity* sedangkan jumlah perempuan sebanyak 29 dimana 19 tergolong *stunted obesity* dan 9 tergolong *non-stunted obesity*.

Tabel 1. Nilai Rerata dan Median pada Usia, Jenis Kelamin, Berat Badan, Tinggi Badan, Lingkaran Pinggang, IMT per Umur dan Tinggi Badan per Umur

| Variabel | Stunted Obesity | Non-Stunted Obesity |
|------------------|----------------------------------|-----------------------------------|
| Total | (n = 22) | (n=22) |
| Usia (tahun) | 16,84 (14,35-18,52) ^b | 15,56 (14,42-17,95) ^b |
| BB (kg) | 67,19±8,21 ^a | 80,94±8,46 ^a |
| TB (cm) | 146,87±3,94 ^a | 162,33±6,40 ^a |
| LP (cm) | 89,37 (80-101,65) ^b | 95,5 (80,08-114,35) ^b |
| IMT/U (SD) | 2,32(1,75-3,34) ^b | 2,33(2,02-3,36) ^b |
| TB/U (SD) | -2,36(-3,14-(-2,1) ^b | -0,75(-1,71-(-0,540) ^b |
| Laki-Laki | (n=3) | (n=13) |
| Usia (tahun) | 14,88(14,68-18,07) ^b | 15,47(14,42-17,95) ^b |
| BB (kg) | 72,4±6,15 ^a | 84,06±7,14 ^a |
| TB (cm) | 153,33±5,55 ^a | 165,82±4,96 ^a |
| LP (cm) | 97,6(90,1-101,5) ^b | 96,5(91,10-114,35) ^b |
| IMT/U (SD) | 2,53(2,29-2,74) ^b | 2,34(2,15-3,36) ^b |
| TB/U (SD) | -2,21(-2,3-(-2,13) ^b | -0,98(-1,36-0,16) ^b |
| Perempuan | (n=19) | (n=9) |
| Usia (tahun) | 16,86(14,35-18,52) ^b | 15,62(15,12-17,53) ^b |
| BB (kg) | 66,37±8,32 ^a | 76,45±8,54 ^a |
| TB (cm) | 145,85±2,59 ^a | 157,26±4,68 ^a |
| LP (cm) | 87,5(80-101,65) ^b | 90,1(80,08-105,2) ^b |
| IMT/U (SD) | 2,27(1,76-3,34) ^b | 2,26(2,02-3,25) ^b |
| TB/U (SD) | -2,39(-3,14-(-1,9) ^b | -0,77(-1,71-0,54) ^b |

^aRerata±sb, ^bMedian, *BB* Berat Badan, *TB* Tinggi Badan, *LP* Lingkaran Pinggang, *IMT/U* Indeks Massa Tubuh per Umur, *TB/U* Tinggi Badan per Umur,

Kadar *High Sensitive C-Reactive Protein* (hsCRP) pada Kelompok Stunted Obese dan Non-Stunted Obese

Pada gambar 1, ditunjukkan bahwa rerata kadar hsCRP pada kelompok *Stunted Obesity* adalah 4,51 mg/l sedangkan kelompok *Non-stunted Obesity* adalah 4,05 mg/l. Rerata kadar hsCRP pada kelompok *Stunted Obesity* lebih tinggi dibandingkan dengan rerata kadar hsCRP pada kelompok *Non-stunted Obesity*.



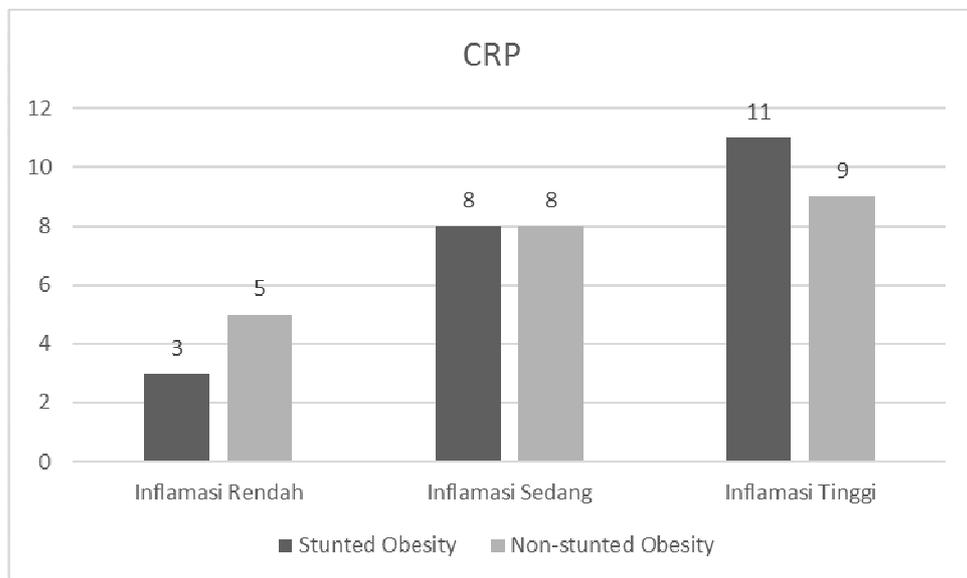
Gambar 1. Distribusi kadar *High Sensitive C-Reactive Protein* (hsCRP) pada Kelompok *Stunted Obesity* dan *Non-stunted Obesity*

Tabel 2 merupakan tabel distribusi berdasarkan nilai hsCRP yang telah dikelompokkan menjadi 3 kategori pada kelompok *stunted obesity* dan *non-stunted obesity*, yaitu tingkat inflamasi rendah (hsCRP < 1 mg/L), tingkat inflamasi sedang (hsCRP 1-3 mg/L), dan tingkat inflamasi tinggi (hsCRP > 3,9 mg/L)¹⁶. Dari hasil tabulasi didapatkan bahwa kategori tingkat inflamasi tinggi paling banyak terjadi pada kelompok *Stunted Obesity* (50%) dibandingkan kelompok *Non-stunted Obesity* (40,9%). Kategori tingkat inflamasi sedang lebih banyak terjadi pada kelompok *Stunted Obesity* (36,4%) dibandingkan kelompok *Non-stunted Obesity* (35,4%). Tingkat inflamasi rendah lebih sedikit pada kelompok

Stunted Obesity (13,6) dibandingkan dengan *Non-stunted Obesity* (22,7%). Frekuensi jumlah subjek pada 3 kategori hsCRP dapat dilihat pada tabel 2 dan gambar 2.

Tabel 2. Distribusi Frekuensi Jumlah Subjek pada Kategori hsCRP

| | Kategori Kadar hsCRP | <i>Stunted Obesity</i> (n=22) | | <i>Non-stunted obesity</i> (n=22) | |
|-----------|-----------------------------|----------------------------------|------|--------------------------------------|------|
| | | n | % | n | % |
| Total | < 1 mg/L (Inflamasi Rendah) | 3 | 13,6 | 5 | 22,7 |
| | 1-3 mg/L (Inflamasi Sedang) | 8 | 36,4 | 8 | 35,4 |
| | >3 mg/L (Inflamasi Tinggi) | 11 | 50 | 9 | 40,9 |
| Laki-laki | < 1 mg/L (Inflamasi Rendah) | 1 | 33,3 | 2 | 15,4 |
| | 1-3 mg/L (Inflamasi Sedang) | 2 | 66,7 | 5 | 38,5 |
| | >3 mg/L (Inflamasi Tinggi) | 0 | 0 | 6 | 46,2 |
| Perempuan | < 1 mg/L (Inflamasi Rendah) | 2 | 10,5 | 3 | 33,3 |
| | 1-3 mg/L (Inflamasi Sedang) | 6 | 31,6 | 3 | 33,3 |
| | >3 mg/L (Inflamasi Tinggi) | 11 | 57,9 | 3 | 33,3 |



Gambar 2. Distribusi Jumlah subjek pada Kategori hsCRP

Perbedaan kadar hsCRP antara Kelompok *Stunted Obesity* dan Kelompok *Non-Stunted Obesity*

Tabel 3. Hasil Uji Perbedaan kadar hsCRP antara Kelompok *Stunted Obesity* dan Kelompok *Non Stunted Obesity*

| Kategori Obesitas | N | Median (minimum maksimum) | Mean±SD | p* |
|---------------------|----|---------------------------|-----------|-------|
| Stunted Obesity | 22 | 3,74(0,37-10,5) | 4,50±3,14 | 0,665 |
| Non-stunted Obesity | 22 | 2,22(0,32-10,5) | 4,05±3,74 | |

*p>0,05

Tabel 3 menjelaskan hasil uji perbedaan kadar hsCRP antara kelompok *stunted obesity* dan *non-stunted obesity*. Dari hasil uji beda, dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan kadar *High Sensitive C-Reactive Protein* antara kelompok *Stunted Obesity* (4,50±3,14) dan *Non-stunted Obesity* (4,05±3,74) dengan nilai p=0,665 yang berarti bahwa perbedaan tersebut tidak terbukti bermakna secara statistik.

PEMBAHASAN

Karakteristik Subjek

Hasil penelitian menunjukkan bahwa kejadian *stunted obesity* lebih banyak dialami pada remaja yang tinggal di daerah urban dibandingkan daerah suburban. Hal ini terjadi karena perbedaan karakteristik gaya hidup antara remaja di kedua daerah tersebut. Gaya hidup yang cenderung menuju keseimbangan energi positif seperti asupan tinggi energi dan lemak serta *sedentary lifestyle* menjadi faktor risiko kejadian obesitas pada remaja *stunted*¹⁵. Hal ini terlihat jelas dari kebiasaan remaja di dua kategori wilayah urban dan suburban tersebut.

Remaja yang sekolah di daerah urban lebih mudah dalam mengakses makanan karena berada dekat dengan pusat kota. Makanan yang biasa dijual di pinggir jalan pusat kota adalah makanan siap saji yang cenderung tinggi kalori dan lemak serta rendah serat. Selain itu, aktivitas fisik remaja SMA yang tinggal di daerah urban cenderung lebih rendah dibandingkan dengan yang tinggal di daerah suburban. Perbedaan aktivitas fisik tersebut dapat dilihat dari kebiasaan

remaja SMA urban yang menggunakan kendaraan motor maupun mobil ketika berangkat ke sekolah. Berbeda dengan remaja SMA yang tinggal di daerah suburban yang lebih banyak pergi ke sekolah dengan jalan kaki atau sepeda. Selain itu, jadwal pelajaran yang sangat ketat di sekolah urban menjadi alasan siswa lebih banyak menghabiskan waktu di dalam kelas dan laboratorium dibandingkan dengan siswa suburban yang banyak mengalokasikan waktu jam pelajaran kosong untuk bermain di lapangan. Hal ini menyebabkan perbedaan asupan dan aktivitas fisik diantara remaja SMA di kedua daerah tersebut. Dengan demikian, remaja *stunted* di daerah urban cenderung lebih mudah mengalami obesitas dibanding daerah suburban.

Kadar *High Sensitive C-Reactive Protein (hsCRP)* pada Kelompok *Stunted Obese* dan *Non-Stunted Obese*

Rerata hsCRP kelompok *stunted obesity* lebih tinggi dibandingkan *non-stunted obesity*. Subjek yang memiliki kadar hsCRP dengan kategori tingkat inflamasi tinggi lebih banyak terdapat pada kelompok *stunted obesity* dibandingkan kelompok *non-stunted obesity*. Hal ini membuktikan bahwa kelompok *stunted obesity* lebih mudah untuk mengalami kenaikan kadar pro-inflamator terutama kadar *High Sensitive C-Reactive Protein*.

Stunted merupakan kondisi yang disertai oleh inflamasi kronis yang diakibatkan oleh ketidakcukupan asupan zat gizi dalam waktu yang lama. Selain itu, inflamasi kronis pada *stunted* terjadi sejak dalam rahim dan memiliki pengaruh penting terhadap pertumbuhan janin. Inflamasi tingkat rendah pada anak *stunted* dapat menekan produksi *Insulin Growth Factor- 1 (IGF-1)*, yaitu hormon pertumbuhan. Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa terdapat peningkatan biomarker inflamasi pada anak *stunted* seperti kadar *hsCRP* dan *a1-acid glycoprotein (AGP)* yang dilihat sejak umur 6 minggu hingga 12 bulan¹⁷.

Individu yang mengalami kekurangan energi kronis akan beradaptasi untuk dapat bertahan hidup, yaitu dengan meminimalisir pengeluaran energi. Adaptasi tersebut akan menyebabkan perubahan gen yang disebut *Thrifty Gen*¹⁸. Gen tersebut mengakibatkan terjadinya keseimbangan energi positif. Pada

umumnya, metabolisme pada individu yang *stunted* lebih rendah dibandingkan dengan individu yang normal¹⁸. Individu yang *stunted* memiliki oksidasi lemak yang rendah sehingga memungkinkan terjadinya penimbunan lemak di dalam tubuh yang lebih besar. Penimbunan lemak yang besar di dalam tubuh individu *stunted-obesity* menggambarkan bahwa status inflamasi *stunted-obesity* juga akan meningkat yang diekspresikan dengan kehadiran berbagai sitokin, kemokin dan protein complement pro-inflamasi¹⁹.

Hasil penelitian ini sejalan dengan teori yang mengatakan bahwa pada saat terjadi ketidakseimbangan energi positif, ukuran adiposit akan membesar dan mengalami hipertropi dan jika berlangsung lama akan terjadi peningkatan jumlah adiposit terus menerus atau hiperplasia²⁰. Hal inilah yang terjadi pada individu *stunted obese*. Keadaan obesitas pada individu *stunted* memicu proses diferensiasi dari sel prekursor (preadiposit) menjadi adiposit yang matang (*mature*)²¹. Jaringan adiposa mengalami inflamasi dan terdapat infiltrasi makrofag yang kemudian meningkatkan kondisi pro-inflamasi sehingga diferensiasi preadiposit gagal²¹.

Kelebihan adiposa seperti pada subjek *stunted obesity* merupakan keadaan inflamasi dalam tubuh. Produksi sel-sel adiposa yang meningkat secara terus menerus diterjemahkan sebagai protein atau stimulus asing oleh mekanisme imun tubuh²². Asam lemak bebas yang dihasilkan oleh sel-sel adiposa dideteksi sebagai radikal bebas yang mengancam tubuh, sehingga untuk mengkompensasi hal tersebut tubuh mengeluarkan mediator-mediator inflamasi seperti sitokin dan kemokin. Ketika proses inflamasi berlangsung, tubuh akan mengeluarkan agen toksik dan enzim proteolitik yang berfungsi untuk mengeliminasi protein asing dan menetralkan stimulus asing ini dari tubuh²³. Mediator-mediator inflamasi kemudian mengalami degradasi dan fagositosis dan dibuang melalui drainase limfatik jika telah berhasil mengeliminasi dan menetralkan stimulus asing di tubuh²⁴. Salah satu mediator inflamasi tersebut adalah *Interleukin-6* (IL-6) yang dalam kadar tinggi akan mempengaruhi produksi *High Sensitive C-Reactive Protein* (hsCRP) oleh sel hepatosit hati²⁵⁻²⁶.

Peningkatan konsentrasi hsCRP berhubungan erat dengan risiko perkembangan kejadian penyakit kardiovaskular. Subyek yang memiliki hsCRP

<1 mg/L dikatakan memiliki risiko rendah, 1-3 mg/L memiliki risiko sedang dan hsCRP >3 mg/L memiliki risiko tinggi mengalami penyakit kardiovaskular walaupun individu tersebut terlihat sehat²⁷. Respon inflamasi berhubungan dengan inisiasi, pertumbuhan dan komplikasi plak aterosklerosis sehingga peningkatan hsCRP diketahui merupakan konsekuensi dari inflamasi yang terjadi di dinding arteri²⁸.

Berdasarkan hasil penelitian, pada kelompok *stunted obesity*, jumlah subjek yang mengalami risiko tinggi penyakit kardiovaskular lebih banyak yaitu sebesar 50% dibandingkan dengan kelompok *non-stunted Obesity* sebesar 40,9%. Hal ini sesuai dengan penelitian lain yang menyebutkan bahwa derajat inflamasi ditentukan oleh peningkatan level hsCRP dan berhubungan erat dengan meningkatnya risiko komplikasi vaskuler yang dapat memprediksikan kejadian di masa yang akan datang²⁹.

Hasil penelitian ini juga membuktikan bahwa di kedua kelompok *stunted obesity* dan *non-stunted obesity* peningkatan kadar hsCRP lebih banyak terjadi pada perempuan dibandingkan laki-laki. Hal ini terjadi karena persen lemak tubuh yang lebih tinggi dan jaringan adiposa yang lebih tebal pada perempuan dibandingkan laki-laki. Hal ini memicu sekresi mediator inflamasi seperti IL-6 dan TNF α yang kemudian merangsang hepar memproduksi hsCRP³⁰.

Perbedaan kadar hsCRP antara Kelompok *Stunted Obesity* dan Kelompok *Non-Stunted Obesity*

Berdasarkan hasil uji beda, penelitian ini sesuai dengan hipotesis awal yang menyebutkan ada perbedaan kadar hsCRP antara kelompok *stunted obesity* ($4,50 \pm 3,14$) dan *non-stunted obesity* ($4,05 \pm 3,74$). Namun perbedaan tersebut tidak bermakna secara statistik ($p=0,665$). Perbedaan yang tidak bermakna ini terjadi diakibatkan oleh beberapa faktor yang berada diluar kendali peneliti.

Beberapa faktor yang mungkin adalah peneliti tidak dapat mengontrol kejadian infeksi yang diderita subjek penelitian secara terperinci sehingga dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan hsCRP³¹. Kejadian infeksi pada subjek penelitian hanya direkam menggunakan formulir penyaringan yang berisikan data

riwayat penyakit infeksi. Sedangkan riwayat infeksi tidak cukup kuat menggambarkan kejadian infeksi secara terperinci karena hanya mengandalkan daya ingat subjek penelitian.

Faktor infeksi yang ikut mempengaruhi kadar hsCRP pada penelitian ini adalah beberapa keadaan inflamasi akut diantaranya infeksi bakteri, pneumonia pneumococcal, demam rematik akut, dan endokarditis bacteria, sedangkan yang termasuk inflamasi kronis diantaranya *chron's disease*, *ulcerative colelitiasis*, *osteoarthritis*, penyakit neoplastik, *Tuberculosis* (TBC) dan diabetes mellitus¹³. Kadar pro-inflamator yang terjadi akibat infeksi penyakit di masa lampau masih tersisa dalam jumlah yang lebih sedikit di dalam tubuh seseorang walaupun subjek terlihat sehat dan sudah tidak memiliki penyakit tersebut¹³.

Nilai laboratorium subjek yang tidak dapat dikontrol sebelum pengambilan darah seperti kadar kolesterol tinggi (>200 mg) dalam tubuh juga ikut serta dalam mempengaruhi kadar hsCRP saat dianalisis³². Kolesterol yang meningkat menyebabkan suatu reaksi abnormal yang menyebabkan aktivasi makrofag *scavenger*. Makrofag ini berfungsi membersihkan kolesterol dan LDL melalui fagositosis. Makrofag yang penuh dengan kolesterol kemudian akan menjadi sel busa yang menyebabkan aktivasi sitokin pro inflamasi (IL-1, IL-6 dan TNF α)³³. Sitokin pro inflamasi tersebut khususnya IL-6 akan merangsang hati mengeluarkan hsCRP. Hal ini lah yang kemudian menjadi faktor yang ikut berpengaruh dalam hasil uji perbedaan kadar hsCRP di kedua kelompok penelitian ini.

KETERBATASAN PENELITIAN

Keterbatasan penelitian ini adalah tidak adanya pemantauan secara terperinci mengenai data laboratorium dan penyakit infeksi subjek sebelum pengambilan darah sehingga dapat mempengaruhi hasil analisis hsCRP.

KESIMPULAN

Kategori tingkat inflamasi tinggi pada *stunted obesity* sebesar 50% dan *non-stunted Obesity* sebesar 40,9%. Rerata kadar pro-inflamator *High Sensitive C-Reactive Protein* (hsCRP) pada remaja *stunted obesity* sebesar 4,51 mg/L, lebih tinggi dibandingkan rerata kadar hsCRP pada remaja *non-stunted obesity* yaitu 4,05 mg/L, tetapi secara statistik tidak terbukti bermakna.

SARAN

Diharapkan penelitian tentang kadar hsCRP pada remaja *stunted-obesity* dapat dilanjutkan dengan membandingkan terhadap kelompok *non-stunted obesity* dan kelompok normal. Selain itu, memperhatikan secara terperinci variabel-variabel lain yang ikut berperan terhadap peningkatan kadar hsCRP seperti penyakit infeksi dan kadar kolesterol pada subjek penelitian agar dapat meminimalisir bias pada hasil analisis hsCRP. Remaja obesitas baik *stunted obese* maupun *non-stunted obese* disarankan untuk menurunkan berat badan sesuai dengan indeks massa tubuh berdasarkan umur sehingga dapat terhindar dari peningkatan kadar hsCRP dan dapat menurunkan kejadian sindroma metabolik sejak usia dini.

UCAPAN TERIMA KASIH

Peneliti mengucapkan terima kasih kepada subjek penelitian yaitu siswa-siswi di SMA N 1 Semarang, SMA N 12 Semarang, SMA Dian Kartika, MA NU Nurul Huda dan SMK PGRI Semarang atas partisipasi, waktu dan kerjasama dalam kegiatan penelitian. Terima kasih kepada Prof. dr. H.M Sulchan, M.Sc, DA.Nutr.,Sp.GK dan Choirun Nissa, S.Gz.,M.Gizi yang telah memberikan bimbingan dan saran. Terima kasih kepada reviewer artikel penelitian yang telah memberikan masukan serta teman-teman yang telah membantu dalam pengambilan data penelitian.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kementrian Kesehatan RI. Riset Kesehatan Dasar Kecenderungan Prevalensi Obesitas Sentral Penduduk Umur ≥ 15 tahun menurut Provinsi, Indonesia. Jakarta: Balai Penelitian dan Pengembangan Kesehatan; 2013 Dec 1. 306p.
2. Alves JFR, Britto RP a, Ferreira HS, Sawaya AL, Florêncio TMMT. Evolution of the biochemical profile of children treated or undergoing treatment for moderate or severe *stunted*: consequences of metabolic programming. *Journal of Pediatr.* 2014; 90(4):356–62.
3. Robert Stahl. Starving, Stunted, Obese?. *Berkeley Review of Latin America Studies.* 2006: 1-3.
4. C Nicholas Hales, David J P Barker. The Thrifty Phenotype Hypothesis. *British Medical Bulletin.* 2001; 60: 5–20.
5. Bove I, Miranda T, Campoy C, Uauy R, Napol M. Early Human Development *Stunted*, overweight and child development impairment go hand in hand as key problems of early infancy : Uruguayan case. *Early Hum Dev [Internet]. Elsevier Ltd.* 2012;88(9):747–51.
6. J Mukuddem P, Salome K. Association between *stunted* and overweight among 10–15-y-old children in the North West Province of South Africa: the THUSA BANA Study. *International Journal of Obesity.* 2014;(28):842-851.
7. Ana L S. Susan R. *Stunted* and future risk of obesity: principal physiological mechanisms. 2003. *Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro,* 19(Sup. 1):S21-S28
8. Frank BHU. Overweight and Obesity in Women: Health Risks and Consequences. *Journals of Human Health.* 2013;12(2):1-10.
9. Kruger HS, Pretorius R, Sc M, Schutte AE. *Stunted* , adiposity , and low-grade inflammation in African adolescents from a township high school. *Nutrition [Internet]. Elsevier Ltd.* 2010;26(1):90–9.
10. Bruun J, Pedersen S, Kristensen K, Richelsen B. Interleukin-8, tumor necrosis factor-aand weight loss. *Journal of Human Health.* 2002; 10:499–506)
11. Ballantyne CM, Nambi V. Markers of inflammation and their clinical significance. *Atherosclerosis.* 2005;6(suppl):21–9.
12. Kushner I, Rzewnicki D, Samols D. What does minor elevation of CRP protein signify?. *Journal of Medicine.* 2006;119(166):e17–28)
13. Pravin V I, Devang M P. C- Reactive Protein In Various Disease Condition – An Overview. *Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research.* 2011;4(1):9-13.
14. Devi D, Hemant J, Savita V A, Bhavneet B, Anil K B. Relationship of High Sensitivity C Reactive Protein Levels to Anthropometric and other Metabolic Parameters in Indian Children with Simple Overweight and Obesity. *Journal of Clinical and Diagnostic Research.* 2014 Aug; 8(8):5-8.
15. Sun J, Buys NJ, Hills AP. Dietary pattern and its association with the prevalence of obesity, hypertension and other cardiovascular risk factors

- among Chinese older adults. *Int J Environ Res Public Health*. 2014;11(4):3956-3971.
16. Vu T-HT, Liu K, Lloyd-Jones DM, Stamler J, Pirzada A, Shah SJ, et al. Favorable Levels of All Major Cardiovascular Risk Factors at Younger Ages and High-Sensitivity C-Reactive Protein 39 Years Later -The Chicago Healthy Aging Study. *Prev Med report*. Elsevier B.V.; 2015;2:235-40.
 17. Prendergast AJ, Rukobo S, Chasekwa B, et al. Stunting is characterized by chronic inflammation in zimbabwean infants. *PLoS One*. 2014;9(2). doi:10.1371.
 18. Ramos C V, Dumith, S C, César J A. Prevalence and factors associated with *stunted* and excess weight in children aged 0-5 years from the Brazilian semi-arid region. *Journal of Pediatric*. 2015;91:175-82.
 19. Ceperuelo M V, Ejarque M, Serena C, Duran X, Montori G M, Rodríguez MA, et al. Adipose tissue glycogen accumulation is associated with obesity-linked inflammation in humans. *Journal of Human Health*. 2016; 5(1):5-18.
 20. Hoffman DJ , Martins PA , Roberts SB. Body fat distribution in stunted compared with normal-height children from the shantytowns of São Paulo , Brazil. *Journal of Nutrition*. 2007;23:640-6.
 21. Masi LN, Crisma AR, Martins AR, Amaral CL Do, Torres RP, Mancini Filho J, et al. Inflammatory state of periaortic adipose tissue in mice under obesogenic dietary regimens. *Journal of Nutrition Intermed Metab*. 2016; 88(9):747-51.
 22. Jankovic A, Korac A, Buzadzic B, Otasevic V, Stancic A, Daiber A, et al. Redox implications in adipose tissue (dys)function--A new look at old acquaintances. *Redox Biology*. 2015; 6:19-32.
 23. Lao XQ, Thomas GN, Jiang CQ, Zhang W Sen, Adab P, Lam TH, et al. Obesity, high-sensitive C-reactive protein and snoring in older Chinese: the Guangzhou Biobank Cohort Study. *Respir Med*. 2010; 104(11):1750-6.
 24. Barghash A a., Sultan I, Al Nozha OM, Baghdadi H. Adipose tissue cytokines: Relation to glycemic control, insulin resistance and biochemical bone markers in type 2 diabetic Saudi male patients. *Journal of Taibah University Medical Science*. 2014; 9(2):151-7.
 25. Babaei Z, Moslemi D, Parsian H, Khafri S, Pouramir M, Mosapour A. Relationship of obesity with serum concentrations of leptin, CRP and IL-6 in breast cancer survivors. *Journal of Egypt Natl Canc Inst [Internet]*. National Cancer Institute, Cairo University. 2015; 27(4):223-9.
 26. Faucher G, Guénard F, Bouchard L, Garneau V, Turcot V, Houde A, et al. Genetic contribution to C-reactive protein levels in severe obesity. *Mol Genet Metab [Internet]*. Elsevier Inc.; 2012; 105(3):494-501.
 27. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for

- Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*. 2003; 107:499-511.
28. Bahadursingh, S, et al. C-Reactive Protein: Adjunct To Cardiovascular Risk Assessment. *West indian medical Journal*. 2009; 58:551-555.
 29. Ekmen N, Helvaci A, Gunaldi M, Sasani H, Yildirmak ST. Leptin as an important link between obesity and cardiovascular risk factors in men with acute myocardial infarction. *Indian Heart Journal*. 2016; 68(2):132–7.
 30. Cruz LL, Cardoso LD, Pala D, Paula H, Lamounier JA, Silva CAM, et al. Metabolic Syndrome Components Can Predict C-Reactive Protein Concentration in Adolescents. *Nutrition Hospital Journal*. 2013; 28:1580-1586.
 31. Todendi PF, Possuelo LG, Klinger EI, et al. Cytokine Low-grade inflammation markers in children and adolescents: Influence of anthropometric characteristics and CRP and IL6 polymorphisms. *Journal of Medicine*. 2016; 88:177-183.
 32. Kim K, Oh W, Ahn S, Heo J, Kim S. CRP Level and HDL Cholesterol Concentration Jointly. *Clinical Research Study*. 2012; 23:640–6.
 33. Rachmawati S, Sulchan M. Asupan Lemak dan Kadar High Density Lipoprotein (HDL) sebagai Faktor Risiko Peningkatan Kadar *C-Reactive Protein* (CRP) pada Remaja Obesitas dengan Sindrom Metabolik. Semarang : Universitas Diponegoro; 2014.

DESKRIPSI SUBJEK

Case Processing Summary

| | Status_Gizi | Cases | | | | | |
|------------------|-------------------|-------|---------|---------|---------|-------|---------|
| | | Valid | | Missing | | Total | |
| | | N | Percent | N | Percent | N | Percent |
| Umur_Sampel | StuntedObese | 22 | 100,0% | 0 | 0,0% | 22 | 100,0% |
| | Non-Stunted Obese | 22 | 100,0% | 0 | 0,0% | 22 | 100,0% |
| Berat_Badan | StuntedObese | 22 | 100,0% | 0 | 0,0% | 22 | 100,0% |
| | Non-Stunted Obese | 22 | 100,0% | 0 | 0,0% | 22 | 100,0% |
| Tinggi_Badan | StuntedObese | 22 | 100,0% | 0 | 0,0% | 22 | 100,0% |
| | Non-Stunted Obese | 22 | 100,0% | 0 | 0,0% | 22 | 100,0% |
| Lingkar_Pinggang | StuntedObese | 22 | 100,0% | 0 | 0,0% | 22 | 100,0% |
| | Non-Stunted Obese | 22 | 100,0% | 0 | 0,0% | 22 | 100,0% |
| IMT_per_Umur | StuntedObese | 22 | 100,0% | 0 | 0,0% | 22 | 100,0% |
| | Non-Stunted Obese | 22 | 100,0% | 0 | 0,0% | 22 | 100,0% |
| TB_per_Umur | StuntedObese | 22 | 100,0% | 0 | 0,0% | 22 | 100,0% |
| | Non-Stunted Obese | 22 | 100,0% | 0 | 0,0% | 22 | 100,0% |

Descriptives

| | Status_Gizi | | Statistic | Std. Error | |
|---------------------|-------------------|----------------------------------|-------------|------------|--------|
| Umur_Sampel | StuntedObese | Mean | 16,4861 | ,24672 | |
| | | 95% Confidence Interval for Mean | Lower Bound | 15,9730 | |
| | | | Upper Bound | 16,9991 | |
| | | 5% Trimmed Mean | | 16,4926 | |
| | | Median | | 16,8438 | |
| | | Variance | | 1,339 | |
| | | Std. Deviation | | 1,15724 | |
| | | Minimum | | 14,35 | |
| | | Maximum | | 18,52 | |
| | | Range | | 4,17 | |
| | Non-Stunted Obese | Interquartile Range | | 1,85 | |
| | | Skewness | | -,250 | ,491 |
| | | Kurtosis | | -,861 | ,953 |
| | | Mean | | 15,7936 | ,17710 |
| | | 95% Confidence Interval for Mean | Lower Bound | 15,4254 | |
| | | | Upper Bound | 16,1619 | |
| | | 5% Trimmed Mean | | 15,7491 | |
| | | Median | | 15,5616 | |
| | | Variance | | ,690 | |
| | | Std. Deviation | | ,83065 | |
| Minimum | | 14,42 | | | |
| Maximum | | 17,95 | | | |
| Range | | 3,53 | | | |
| Interquartile Range | | ,85 | | | |

| | | | | | | |
|---------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|-------------|---------|--|
| Berat_Badan | StuntedObese | Skewness | | 1,249 | ,491 | |
| | | Kurtosis | | 1,619 | ,953 | |
| | | Mean | | 67,1932 | 1,75068 | |
| | | 95% Confidence Interval for Mean | Lower Bound | 63,5524 | | |
| | | | Upper Bound | 70,8339 | | |
| | | 5% Trimmed Mean | | 66,7768 | | |
| | | Median | | 65,9000 | | |
| | | Variance | | 67,428 | | |
| | | Std. Deviation | | 8,21144 | | |
| | Minimum | | 57,70 | | | |
| | Maximum | | 84,20 | | | |
| | Range | | 26,50 | | | |
| | Interquartile Range | | 11,78 | | | |
| | Skewness | | ,851 | ,491 | | |
| | Kurtosis | | -,262 | ,953 | | |
| | Mean | | 80,9477 | 1,80503 | | |
| | Tinggi_Badan | Non-Stunted Obese | 95% Confidence Interval for Mean | Lower Bound | 77,1940 | |
| | | | | Upper Bound | 84,7015 | |
| 5% Trimmed Mean | | | | 80,8242 | | |
| Median | | | | 78,6000 | | |
| Variance | | | | 71,679 | | |
| Std. Deviation | | | | 8,46635 | | |
| Minimum | | | | 67,60 | | |
| Maximum | | | | 96,30 | | |
| Range | | | | 28,70 | | |
| Interquartile Range | | | 12,41 | | | |
| Skewness | | | ,418 | ,491 | | |
| Kurtosis | | | -,877 | ,953 | | |
| Mean | | | 146,8773 | ,84197 | | |
| StuntedObese | | 95% Confidence Interval for Mean | Lower Bound | 145,1263 | | |
| | | | Upper Bound | 148,6282 | | |
| | | 5% Trimmed Mean | | 146,5290 | | |
| | | Median | | 146,8750 | | |
| | | Variance | | 15,596 | | |
| | Std. Deviation | | 3,94919 | | | |
| | Minimum | | 141,10 | | | |
| | Maximum | | 159,60 | | | |
| | Range | | 18,50 | | | |
| Interquartile Range | | 4,57 | | | | |
| Non-Stunted Obese | Skewness | | 1,403 | ,491 | | |
| | Kurtosis | | 4,210 | ,953 | | |
| | Mean | | 162,3227 | 1,36462 | | |
| | 95% Confidence Interval for Mean | Lower Bound | 159,4848 | | | |
| | | Upper Bound | 165,1606 | | | |
| | 5% Trimmed Mean | | 162,2475 | | | |
| | Median | | 162,7500 | | | |
| | Variance | | 40,968 | | | |
| | Std. Deviation | | 6,40065 | | | |
| StuntedObese | Minimum | | 150,50 | | | |
| | Maximum | | 175,40 | | | |
| | Range | | 24,90 | | | |
| | Interquartile Range | | 8,19 | | | |

| | | | | | |
|------------------|-------------------|----------------------------------|-------------|---------|---------|
| | | Skewness | | ,231 | ,491 |
| | | Kurtosis | | ,112 | ,953 |
| | | Mean | | 90,5909 | 1,73327 |
| | | 95% Confidence Interval for Mean | Lower Bound | 86,9864 | |
| | | | Upper Bound | 94,1954 | |
| | | 5% Trimmed Mean | | 90,5626 | |
| | | Median | | 89,3750 | |
| | | Variance | | 66,093 | |
| | StuntedObese | Std. Deviation | | 8,12975 | |
| | | Minimum | | 80,00 | |
| | | Maximum | | 101,65 | |
| | | Range | | 21,65 | |
| | | Interquartile Range | | 16,06 | |
| | | Skewness | | ,086 | ,491 |
| | | Kurtosis | | -1,696 | ,953 |
| Lingkar_Pinggang | | Mean | | 95,1377 | 1,80595 |
| | | 95% Confidence Interval for Mean | Lower Bound | 91,3820 | |
| | | | Upper Bound | 98,8934 | |
| | | 5% Trimmed Mean | | 94,9518 | |
| | | Median | | 95,5000 | |
| | | Variance | | 71,752 | |
| | Non-Stunted Obese | Std. Deviation | | 8,47065 | |
| | | Minimum | | 80,08 | |
| | | Maximum | | 114,35 | |
| | | Range | | 34,27 | |
| | | Interquartile Range | | 11,09 | |
| | | Skewness | | -,010 | ,491 |
| | | Kurtosis | | ,224 | ,953 |
| | | Mean | | 2,3391 | ,10110 |
| | | 95% Confidence Interval for Mean | Lower Bound | 2,1288 | |
| | | | Upper Bound | 2,5493 | |
| | | 5% Trimmed Mean | | 2,3161 | |
| | | Median | | 2,3250 | |
| | | Variance | | ,225 | |
| | StuntedObese | Std. Deviation | | ,47421 | |
| | | Minimum | | 1,76 | |
| | | Maximum | | 3,34 | |
| | | Range | | 1,58 | |
| | | Interquartile Range | | ,68 | |
| | | Skewness | | ,710 | ,491 |
| | | Kurtosis | | -,189 | ,953 |
| IMT_per_Umur | | Mean | | 2,4300 | ,07665 |
| | | 95% Confidence Interval for Mean | Lower Bound | 2,2706 | |
| | | | Upper Bound | 2,5894 | |
| | | 5% Trimmed Mean | | 2,4016 | |
| | | Median | | 2,3300 | |
| | Non-Stunted Obese | Variance | | ,129 | |
| | | Std. Deviation | | ,35951 | |
| | | Minimum | | 2,02 | |
| | | Maximum | | 3,36 | |
| | | Range | | 1,34 | |
| | | Interquartile Range | | ,29 | |

| | | | | | |
|-------------------|----------------------------------|----------------------------------|-------------|----------|--|
| TB_per_Umur | StuntedObese | Skewness | 1,625 | ,491 | |
| | | Kurtosis | 2,061 | ,953 | |
| | | Mean | -2,45273 | ,077463 | |
| | | 95% Confidence Interval for Mean | Lower Bound | -2,61382 | |
| | | | Upper Bound | -2,29163 | |
| | | 5% Trimmed Mean | -2,44510 | | |
| | | Median | -2,36500 | | |
| | | Variance | ,132 | | |
| | | Std. Deviation | ,363334 | | |
| | | Minimum | -3,140 | | |
| | Maximum | -1,900 | | | |
| | Range | 1,240 | | | |
| | Interquartile Range | ,703 | | | |
| | Skewness | -,491 | ,491 | | |
| | Kurtosis | -,914 | ,953 | | |
| | Mean | -,73545 | ,124542 | | |
| | 95% Confidence Interval for Mean | Lower Bound | -,99445 | | |
| | | Upper Bound | -,47646 | | |
| | 5% Trimmed Mean | -,75202 | | | |
| | Median | -,79500 | | | |
| Non-Stunted Obese | Variance | ,341 | | | |
| | Std. Deviation | ,584154 | | | |
| | Minimum | -1,710 | | | |
| | Maximum | ,540 | | | |
| | Range | 2,250 | | | |
| | Interquartile Range | ,910 | | | |
| | Skewness | ,496 | ,491 | | |
| | Kurtosis | -,425 | ,953 | | |

UJI BEDA KADAR CRP ANTARA STUNTED OBESE DAN OBESE

Case Processing Summary

| | Status_Gizi | Cases | | | | | |
|-----|-------------------|-------|---------|---------|---------|-------|---------|
| | | Valid | | Missing | | Total | |
| | | N | Percent | N | Percent | N | Percent |
| CRP | Non-Stunted Obese | 22 | 100,0% | 0 | 0,0% | 22 | 100,0% |
| | Stunted Obese | 22 | 100,0% | 0 | 0,0% | 22 | 100,0% |

Descriptives^a

| | Status_Gizi | Statistic | Std. Error |
|-----|-------------------|----------------------------------|------------|
| CRP | Non-Stunted Obese | Mean | 4,053141 |
| | | 95% Confidence Interval for Mean | ,7983660 |
| | | Lower Bound | 2,392848 |
| | | Upper Bound | 5,713434 |
| | | 5% Trimmed Mean | 3,901985 |
| | | Median | 2,222500 |
| | | Variance | 14,023 |
| | Std. Deviation | 3,7446683 | |

| | | | | |
|---------|----------------------------------|-------------|-----------|----------|
| | Minimum | | ,3263 | |
| | Maximum | | 10,5000 | |
| | Range | | 10,1737 | |
| | Interquartile Range | | 5,9956 | |
| | Skewness | | ,853 | ,491 |
| | Kurtosis | | -,820 | ,953 |
| | Mean | | 4,506805 | ,6695064 |
| | 95% Confidence Interval for Mean | Lower Bound | 3,114490 | |
| | | Upper Bound | 5,899119 | |
| | 5% Trimmed Mean | | 4,400477 | |
| | Median | | 3,744500 | |
| Stunted | Variance | | 9,861 | |
| Obese | Std. Deviation | | 3,1402636 | |
| | Minimum | | ,3782 | |
| | Maximum | | 10,5000 | |
| | Range | | 10,1218 | |
| | Interquartile Range | | 4,7958 | |
| | Skewness | | ,623 | ,491 |
| | Kurtosis | | -,739 | ,953 |

a. There are no valid cases for CRP when Status_Gizi = ,000. Statistics cannot be computed for this level.

Tests of Normality^a

| | Status_Gizi | Kolmogorov-Smirnov ^b | | | Shapiro-Wilk | | |
|-----|-------------------|---------------------------------|----|-------------|--------------|----|------|
| | | Statistic | df | Sig. | Statistic | df | Sig. |
| CRP | Non-Stunted Obese | ,211 | 22 | ,012 | ,819 | 22 | ,001 |
| | StuntedObese | ,183 | 22 | ,053 | ,910 | 22 | ,048 |

a. There are no valid cases for CRP when Status_Gizi = ,000. Statistics cannot be computed for this level.

b. Lilliefors Significance Correction

Kolmogorov smirnov P > 0,05 = data berdistribusi normal

Independent t-test

Group Statistics

| | Status_Gizi | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error Mean |
|-----|-------------------|----|----------|----------------|-----------------|
| CRP | StuntedObese | 22 | 4,506805 | 3,1402636 | ,6695064 |
| | Non-Stunted Obese | 22 | 4,053141 | 3,7446683 | ,7983660 |

Independent Samples Test

| | | Levene's Test for Equality of Variances | | t-test for Equality of Means | | | | | | |
|-----|-----------------------------|---|------|------------------------------|--------|-----------------|-----------------|-----------------------|---|-----------|
| | | F | Sig. | t | df | Sig. (2-tailed) | Mean Difference | Std. Error Difference | 95% Confidence Interval of the Difference | |
| | | | | | | | | | Lower | Upper |
| CRP | Equal variances assumed | 1,022 | ,318 | ,435 | 42 | ,665 | ,4536636 | 1,0419343 | -1,6490449 | 2,5563722 |
| | Equal variances not assumed | | | ,435 | 40,763 | ,666 | ,4536636 | 1,0419343 | -1,6509376 | 2,5582649 |

UJI CROSSTABS KATEGORI KADAR CRP

Kategori CRP * Jenis_Kelamin Crosstabulation

| | | | Jenis_Kelamin | | Total |
|--------------|--------|----------------|---------------|-----------|-------|
| | | | LAKI-LAKI | PEREMPUAN | |
| Kategori CRP | Tinggi | Count | 4 | 3 | 7 |
| | | Expected Count | 2,6 | 4,4 | 7,0 |
| | Normal | Count | 12 | 24 | 36 |
| | | Expected Count | 13,4 | 22,6 | 36,0 |
| Total | | Count | 16 | 27 | 43 |
| | | Expected Count | 16,0 | 27,0 | 43,0 |

Status_Gizi * Kategori CRP 2 Crosstabulation

| | | | Kategori CRP 2 | | | Total |
|-------------|-------------------|----------------|------------------|------------------|------------------|-------|
| | | | Inflamasi Rendah | Inflamasi Sedang | Inflamasi Tinggi | |
| Status_Gizi | StuntedObese | Count | 3 | 8 | 11 | 22 |
| | | Expected Count | 4,0 | 8,0 | 10,0 | 22,0 |
| | Non-Stunted Obese | Count | 5 | 8 | 9 | 22 |
| | | Expected Count | 4,0 | 8,0 | 10,0 | 22,0 |
| Total | | Count | 8 | 16 | 20 | 44 |
| | | Expected Count | 8,0 | 16,0 | 20,0 | 44,0 |

MASTER DATA SAMPEL PENELITIAN C-REACTIVE PROTEIN PADA REMAJA SMA STUNTED OBESE

| NO | NAMA | JK | NAMA SEKOLAH | KAT_WLYH | KELAS | TGL LAHIR | BB | TB | LP | IMT/U | | TB/U | STATUS | CRP |
|----|----------------------------|----|------------------|-----------|-----------|------------|-------|--------|-------|---------|--------|-------|--------|--------|
| | | | | | | | | | | Z score | Prsntl | | | |
| 1 | Naufal | L | SMA N 12 SMG | SUB URBAN | X IPA 4 | 18/10/2001 | 72,5 | 151,4 | 97,6 | 2,74 | >95 | -2,13 | SO | 2,436 |
| 2 | Annisa Tri Budiyantri | P | SMA N 12 SMG | SUB URBAN | XII IPA 1 | 13/06/1999 | 60,6 | 147,05 | 89,85 | 1,76 | >95 | -2,37 | SO | 1,795 |
| 3 | Farichah Yuli Iriyanti | P | SMA N 12 SMG | SUB URBAN | XII IPA 1 | 17/07/1999 | 63,1 | 148,05 | 87,2 | 1,91 | >95 | -2,22 | SO | 4,479 |
| 4 | Ema Suswitaningrum | P | SMA N 12 SMG | SUB URBAN | XII IPA 3 | 09/10/1999 | 68,5 | 141,85 | 101 | 2,72 | >95 | -3,14 | SO | 6,351 |
| 5 | Della Putri Nurcahyati | P | SMA N 12 SMG | SUB URBAN | XII IPS 1 | 02/08/1999 | 65,1 | 143,1 | 99,75 | 2,41 | >95 | -2,95 | SO | 7,465 |
| 6 | Taffarel Augustin Setiawan | L | SMA N 12 SMG | SUB URBAN | XI IPA 5 | 12/08/1998 | 78,5 | 159,6 | 101,5 | 2,29 | >95 | -2,21 | SO | 0,3782 |
| 7 | Dian Fazira Khirunnisa' | P | MA NU Nurul Huda | SUB URBAN | XII IPA 1 | 30/12/1999 | 71,9 | 150,15 | 92,5 | 2,42 | >95 | -2 | SO | 1,456 |
| 8 | Labibatul Khifdiyah | P | MA NU Nurul Huda | SUB URBAN | XII IPA 1 | 23/07/2001 | 59,45 | 142 | 82 | 2,21 | >95 | -2,86 | SO | 0,9705 |
| 9 | Annisa Auwla | P | MA NU Nurul Huda | SUB URBAN | XII IPS 2 | 17/01/1999 | 69,8 | 147,1 | 101,7 | 2,46 | >95 | -2,39 | SO | 10,5 |
| 10 | Vito Bramantya | L | SMA N 1 SMG | URBAN | X IPA 1 | 01/01/2002 | 66,2 | 149 | 88,9 | 2,53 | >95 | -2,3 | SO | 1,644 |
| 11 | Natasha Kurniawan | P | SMA N 1 SMG | URBAN | X IPA 2 | 01/05/2002 | 59,9 | 147,8 | 82,5 | 1,78 | >95 | -2,12 | SO | 3,01 |
| 12 | Jashinta A | P | SMA N 1 SMG | URBAN | X IPA 5 | 23/03/2001 | 67,7 | 148,4 | 80,6 | 2,36 | >95 | -2 | SO | 10,45 |
| 13 | Annisa Permatasari | P | SMA N 1 SMG | URBAN | XI IPS 1 | 31/07/2000 | 60,4 | 146,6 | 81 | 1,86 | >95 | -2,36 | SO | 5,609 |
| 14 | RISKA K | P | SMA PGRI SMG | URBAN | XI AP 3 | 03/10/2000 | 58,7 | 146,7 | 83,5 | 1,81 | >95 | -2,32 | SO | 1,996 |
| 15 | Nadia Sukma | P | SMA PGRI SMG | URBAN | X AK 1 | 13/04/2001 | 57,7 | 141,1 | 81 | 2,08 | >95 | -3,07 | SO | 7,159 |
| 16 | Novika | P | SMA PGRI SMG | URBAN | XII AK 1 | 27/11/1998 | 58,1 | 143,5 | 80 | 1,8 | >95 | -2,89 | SO | 2,454 |
| 17 | Deti Marlina | P | SMK PGRI SMG | URBAN | XII AK 1 | 01/03/1998 | 65,6 | 144 | 87,5 | 2,38 | >95 | -2,82 | SO | 9,628 |
| 18 | Sabila Gita F | P | SMK PGRI SMG | URBAN | X AK 2 | 18/12/2000 | 84,2 | 148 | 101 | 3,34 | >95 | -2,11 | SO | 6,351 |
| 19 | Raisma | P | SMK PGRI SMG | URBAN | XII AK 2 | 26/03/1999 | 79,7 | 146 | 95,5 | 3,16 | >95 | -2,55 | SO | 6,149 |
| 20 | Novia | P | SMK PGRI SMG | URBAN | XI AP 2 | 08/11/1999 | 83,6 | 148,6 | 97,5 | 3,23 | >95 | -2,12 | SO | 4,506 |
| 21 | Elena | P | SMA PGRI SMG | URBAN | XII AK 2 | 27/10/1999 | 60,8 | 145 | 83 | 1,94 | >95 | -2,66 | SO | 1,529 |
| 22 | Adhe Noviana | P | SMA PGRI SMG | URBAN | XI AP 3 | 20/10/1999 | 66,2 | 146,3 | 98 | 2,27 | >95 | -2,47 | SO | 2,834 |
| 23 | Nanda | P | SMA N 12 SMG | SUB URBAN | X IPA 1 | 24/07/2001 | 82,4 | 165,4 | 101,8 | 2,31 | >95 | 0,54 | NSO | 1,56 |

| | | | | | | | | | | | | | | |
|----|----------------------|---|------------------|-----------|-----------|------------|-------|--------|-------|------|-----|-------|-----|--------|
| 24 | M Rafi | L | SMA N 12 SMG | SUB URBAN | X IPA 3 | 06/12/2000 | 88,1 | 168 | 95,5 | 2,59 | >95 | -0,48 | NSO | 6,737 |
| 25 | Satria Wibisono | L | SMA N 12 SMG | SUB URBAN | X Bahasa | 15/03/2001 | 86,8 | 168,9 | 99,4 | 2,51 | >95 | -0,24 | NSO | 0,3349 |
| 26 | Indra Rizky Gunanto | L | SMA N 12 SMG | SUB URBAN | XI IPA 5 | 14/07/2000 | 79,5 | 164,3 | 93 | 2,27 | >95 | -1,13 | NSO | 1,441 |
| 27 | Devi Ratri Rismawati | P | SMA N 12 SMG | SUB URBAN | XII IPA 4 | 25/02/1999 | 95,8 | 158,8 | 95,5 | 3,25 | >95 | -0,62 | NSO | 1,991 |
| 28 | Ikbal Nasihin | L | MA NU Nurul Huda | SUB URBAN | XB | 24/05/2000 | 78,1 | 164,2 | 95,3 | 2,17 | >95 | -1,18 | NSO | 10,5 |
| 29 | A'izzatun Nafiroh | P | MA NU Nurul Huda | SUB URBAN | XI IPS 1 | 21/01/2001 | 67,6 | 150,5 | 85,1 | 2,21 | >95 | -1,71 | NSO | 1,289 |
| 30 | Ahmad Wildanul | L | MA NU Nurul Huda | SUB URBAN | XI IPA 2 | 09/07/2000 | 93,4 | 162,5 | 114,4 | 3,09 | >95 | -1,36 | NSO | 1,157 |
| 31 | Sindy Fiona | P | MA NU Nurul Huda | SUB URBAN | X IPS 1 | 28/09/2000 | 74,8 | 154,9 | 105,2 | 2,39 | >95 | -1,1 | NSO | 5,407 |
| 32 | M Taufilqul Hakim | L | MA NU Nurul Huda | SUB URBAN | XII IPS 2 | 24/09/1998 | 86,1 | 166,5 | 96,95 | 2,35 | >95 | -1,27 | NSO | 4,47 |
| 33 | Windu Yuwantonono | L | MA NU Nurul Huda | SUB URBAN | XII IPS 2 | 27/07/1999 | 96,3 | 175 | 102,5 | 2,49 | >95 | -0,02 | NSO | 1,878 |
| 34 | Kefas Rivaldo Yenata | L | SMA N 1 SMG | URBAN | X IPA 2 | 02/07/2001 | 76,9 | 163,5 | 91,1 | 2,24 | >95 | -0,98 | NSO | 10,5 |
| 35 | Amalinda Dwiyurine | P | SMA N 1 SMG | URBAN | X IPA 7 | 15/01/2001 | 72,6 | 152 | 82,05 | 2,53 | >95 | -1,35 | NSO | 4,56 |
| 36 | Shabrina Almira | P | SMA N 1 SMG | URBAN | X IPA 7 | 17/05/2001 | 79,1 | 162,5 | 90,1 | 2,26 | >95 | 0,08 | NSO | 0,9705 |
| 37 | Rakha Zidane | L | SMA N 1 SMG | URBAN | X IPA 8 | 04/04/2002 | 75 | 163 | 96,2 | 2,33 | >95 | -0,31 | NSO | 2,976 |
| 38 | Mita Yani | P | SMA N 1 SMG | URBAN | X IPA 9 | 18/05/2001 | 70,8 | 157,6 | 93,3 | 2,02 | >95 | -0,63 | NSO | 0,7764 |
| 39 | Arif Rizki | L | SMA N 1 SMG | URBAN | X IPA 10 | 19/04/2001 | 77,9 | 164,2 | 96,5 | 2,33 | >95 | -0,61 | NSO | 10,5 |
| 40 | Alfin | L | SMA N 1 SMG | URBAN | X IPS 3 | 21/05/2001 | 76,5 | 162 | 92 | 2,34 | >95 | -1,02 | NSO | 0,628 |
| 41 | Tiara Anisa | P | SMA N 1 SMG | URBAN | X IPA 11 | 19/10/2000 | 74,45 | 157,15 | 80,08 | 2,23 | >95 | -0,77 | NSO | 8,21 |
| 42 | Faradilla | P | SMA N 1 SMG | URBAN | X IPA 11 | 06/03/2001 | 70,5 | 156,55 | 80,35 | 2,04 | >95 | 0,82 | NSO | 0,3263 |
| 43 | Naylal | L | SMA N 1 SMG | URBAN | X IPS 2 | 24/08/2001 | 91,6 | 158,2 | 103,8 | 3,36 | >95 | 1,36 | NSO | 10,5 |
| 44 | Nathalael | L | SMA N 1 SMG | URBAN | X IPS 3 | 26/03/2001 | 86,6 | 175,4 | 103 | 2,15 | >95 | 0,16 | NSO | 2,454 |
| | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | |