

**KEJADIAN SINDROM METABOLIK PADA REMAJA
STUNTED OBESITY DI SMP/MTS KOTA SEMARANG**

Proposal Penelitian

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



disusun oleh
NUR SHIBRINA
22030113130084

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

HALAMAN PENGESAHAN

Proposal penelitian dengan judul “Kejadian Sindrom Metabolik pada Remaja *Stunted Obesity* Usia 13-15 Tahun di Kota Semarang” telah mendapat persetujuan dari pembimbing.

Mahasiswa yang mengajukan

Nama : Nur Shibrina
NIM : 22030113130084
Fakultas : Kedokteran
Jurusan : Ilmu Gizi
Universitas : Diponegoro
Judul Penelitian : Kejadian Sindrom Metabolik pada Remaja *Stunted Obesity*
Usia 13-15 Tahun di Kota Semarang


Semarang, 1 Juni 2016

Pembimbing I,



Prof. dr. Muhammad Sulchan, M.Sc., DANutr., Sp.GK.
NIP. 194906201976031001

Pembimbing II,



Hartanti Sandi Wijayanti, S.Gz, M.Gizi
NIK. 201406001

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN PENGESAHAN.....	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR TABEL.....	iii
DAFTAR LAMPIRAN.....	iv
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah.....	3
C. Tujuan Penelitian	
1. Tujuan Umum	4
2. Tujuan Khusus.....	4
D. Manfaat Penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Telaah Pustaka	5
1. Obesitas pada Remaja	5
2. <i>Stunted Obesity</i>	6
3. Sindrom Metabolik.....	8
B. Kerangka Konsep.....	15
C. Kerangka Teori	15
D. Hipotesis	15
BAB III METODE PENELITIAN	
A. Ruang Lingkup Penelitian.....	16
B. Rancangan Penelitian.....	16
C. Populasi dan Sampel.....	16
D. Variabel dan Definisi Operasional.....	18
E. Prosedur Penelitian	19
F. Alur Kerja	21
G. Pengumpulan Data	22
H. Analisis Data	23
DAFTAR PUSTAKA	24
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Kriteria Diagnostik Sindrom Metabolik	11
Tabel 2. Definisi Operasional.	19

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Formulir Penyaringan	28
Lampiran 2. <i>Informed Consent</i>	29

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Stunted adalah kondisi yang menggambarkan seorang anak yang lebih pendek dibandingkan dengan anak lain pada umur dan jenis kelamin yang sama. *Stunted* mencerminkan kegagalan pertumbuhan linier yang disebabkan adanya malnutrisi kronis atau penyakit infeksi kronis maupun berulang¹. *Stunted* berdampak pada gangguan perkembangan mental dan kognitif anak sehingga mengakibatkan rendahnya produktivitas dan pendapatan di masa dewasa serta lebih rentan mengalami penyakit degeneratif^{1,2}.

Prevalensi *stunted* di Indonesia masih terbilang tinggi, bahkan lebih tinggi dibandingkan dengan masalah gizi lain, seperti *underweight*, *wasting*, *overweight*, dan obesitas. Berdasarkan Riskesdas Tahun 2013, prevalensi nasional remaja *stunted* usia 13-15 tahun sebesar 35.1% (13,8% *severely stunted* dan 21,3% *stunted*), sedangkan di kota Semarang mencapai 20,7% (14,8 % *stunted* dan 5,9 % *severely stunted*). *Stunted* masih menjadi masalah kesehatan masyarakat karena prevalensinya di atas batas *stunted* menurut WHO, yaitu sebesar 20%³.

Remaja merupakan kelompok usia yang rentan mengalami obesitas, terlebih lagi pada remaja yang memiliki latar belakang *stunted* atau disebut *stunted obesity*. Kekurangan gizi selama di dalam kandungan menyebabkan janin melakukan adaptasi terhadap lingkungan yang “hemat” gizi atau *fetal programming* dengan cara memperlambat pertumbuhan secara umum sehingga menyebabkan perubahan gen yang disebut *Thrifty Gene*⁴. Gen tersebut mengakibatkan terjadinya keseimbangan energi positif sehingga risiko menjadi *overweight* atau obesitas menjadi lebih besar. Selain itu, hasil penelitian membuktikan bahwa individu *stunted* memiliki nilai *fasting respiratory quotient* (RQ) yang lebih tinggi, oksidasi lemak dan aktivitas fisik yang rendah, hasil dari adaptasi “hemat” gizi. Rendahnya oksidasi lemak diakibatkan oleh berkurangnya konsentrasi *Insulin-like Growth Factor* (IGF-

I) yang berfungsi meningkatkan aktivitas hormon sensitif lipase dan lipolitik. Asupan lemak berlebih yang tidak dioksidasi akan disimpan di jaringan adiposa sehingga terjadi penumpukan lemak⁵.

Berdasarkan tempat tinggal, prevalensi gizi lebih pada remaja di perkotaan Semarang lebih tinggi daripada di pedesaan (perkotaan 10,3% dan pedesaan 8,8%)⁶. Pola konsumsi di kota besar mengalami pergeseran dari pola makan tradisional ke pola makan modern. Remaja umumnya suka mengonsumsi makanan di luar rumah. Sebagian besar makanan yang dijual mengandung padat energi dan lemak jenuh yang tinggi, tetapi rendah serat, vitamin dan mineral, yang berkontribusi terhadap terjadinya obesitas⁷. Selain itu, adanya kemajuan teknologi mengurangi aktivitas fisik dan memunculkan gaya hidup sedenter, seperti ketergantungan pada kendaraan, penggunaan *gadget*, nonton TV, dan game komputer juga berperan terhadap terjadinya obesitas pada remaja^{8,9}. Diketahui bahwa obesitas, terutama obesitas abdominal mengawali terjadinya sindrom metabolik^{10,11}.

Sindrom metabolik merupakan kumpulan gejala yang disebabkan oleh ketidaknormalan metabolisme tubuh ditandai dengan resistensi insulin, obesitas abdominal, dislipidemia, hipertensi, dan gangguan toleransi glukosa¹⁰. Kriteria diagnosis sindrom metabolik pada remaja ditentukan berdasarkan kriteria NCEP-ATP III karena mudah untuk diperiksa sehingga banyak digunakan dalam penelitian¹². Cara yang paling sensitif, mudah dan murah untuk mendiagnosis sindrom metabolik adalah pengukuran obesitas abdominal (lingkar pinggang), tekanan darah dan profil lipid puasa (kadar trigliserida dan kolesterol HDL). Penelitian yang dilakukan di Brazil menyebutkan bahwa gangguan metabolik yang banyak terjadi pada remaja *obese* adalah perubahan nilai lingkar pinggang yang diikuti dengan perubahan kadar kolesterol HDL, tekanan darah dan trigliserida. Sementara, kadar glukosa darah puasa masih dalam batas normal¹³.

Kejadian sindrom metabolik berkaitan dengan peningkatan risiko diabetes mellitus tipe 2 dan penyakit kardiovaskuler^{14,15} sebagai hasil dari resistensi insulin¹⁶. Remaja *obese* yang memiliki latar belakang *stunted*

mengalami perubahan kardiovaskular lebih dini daripada remaja *obese* dengan tinggi badan normal. Penelitian di Afrika Selatan menunjukkan bahwa pada remaja *stunted* mengalami perubahan fungsi endotel yang menyebabkan peningkatan tekanan darah akibat dari peningkatan *stroke volume* dan *cardiac output*¹⁷. Pada remaja *stunted obesity*, perubahan kardiovaskular tersebut meningkat dengan terjadinya penumpukan lemak abdominal. Penumpukan lemak abdominal sangat erat kaitannya dengan peningkatan kejadian dislipidemia, hipertensi, resistensi insulin yang dikenal dengan sindrom metabolik.

Masalah obesitas dan kaitannya dengan risiko sindrom metabolik tidak hanya dialami oleh dewasa, tetapi pada anak dan remaja sudah mengalami peningkatan¹⁰. Survei Kesehatan dan Status Gizi Nasional di Amerika Serikat (*National Health and Nutrition Examination Survey III / NHANES III*) menunjukkan peningkatan prevalensi sindrom metabolik pada remaja periode 1988-1992 ke periode 1999-2000, yaitu dari 9,2% menjadi 12,7%¹². Penelitian pendahuluan pada siswa SMP di kota Semarang menunjukkan angka kejadian sindrom metabolik pada remaja *obese* sebesar 31,6%¹⁸. Namun, penelitian kejadian sindrom metabolik pada remaja *obese* yang dilatarbelakangi *stunted* belum banyak dilakukan.

Berdasarkan permasalahan tersebut, maka dapat dikembangkan penelitian lebih lanjut mengenai perbedaan antara status *stunted obesity* dengan *nonstunted obesity* terhadap kejadian sindrom metabolik pada remaja di SMP/MTs kota Semarang.

B. Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan kejadian sindrom metabolik pada remaja *stunted obesity* dengan *nonstunted obesity* di SMP/MTs kota Semarang?

C. Tujuan

1. Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan kejadian sindrom metabolik pada remaja *stunted obesity* dengan *nonstunted obesity* di SMP/MTs kota Semarang.

2. Tujuan Khusus

- a. Mendeskripsikan angka kejadian obesitas pada remaja di SMP/MTs kota Semarang.
- b. Mendeskripsikan angka kejadian *stunted obesity* pada remaja di SMP/MTs kota Semarang.
- c. Menganalisa kejadian sindrom metabolik pada remaja *stunted obesity* berdasarkan parameter lingkaran pinggang, tekanan darah, trigliserida, dan HDL.
- d. Menganalisa kejadian sindrom metabolik pada remaja *nonstunted obesity* berdasarkan parameter lingkaran pinggang, tekanan darah, trigliserida, dan HDL.
- e. Menganalisa perbedaan kejadian sindrom metabolik pada remaja *stunted obesity* dan *nonstunted obesity* di SMP/MTs kota Semarang.

D. Manfaat

Penelitian ini dapat memberikan informasi kepada masyarakat mengenai risiko sindrom metabolik pada remaja *stunted obesity* di SMP/MTs kota Semarang sehingga menimbulkan keinginan dari masyarakat untuk berpartisipasi dalam melakukan tindakan pencegahan dan penatalaksanaan obesitas pada remaja.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Obesitas pada Remaja

Remaja merupakan periode kritis peralihan dari masa anak-anak menuju masa dewasa yang ditandai dengan percepatan pertumbuhan dan perkembangan sehingga memerlukan zat gizi lebih banyak¹⁹. Selama masa pubertas terjadi peningkatan nafsu makan, sehingga remaja seringkali mengonsumsi makanan tambahan di luar waktu makan. Pada masa remaja terjadi perubahan sikap dan perilaku dalam memilih makanan dan minuman. Remaja sering melewatkan waktu makan dan lebih memilih kudapan. Kudapan berkontribusi 30% atau lebih dari total asupan kalori setiap hari²⁰. Konsumsi kudapan berlebihan dapat menyebabkan peningkatan berat badan apabila pilihan makanan mengandung tinggi kalori, lemak, gula dan rendah zat gizi mikro²¹. Selain itu, pada remaja terjadi penurunan aktivitas fisik yang menyebabkan pengurangan total pengeluaran energi. Adanya kemajuan teknologi mengurangi aktivitas fisik dan memunculkan gaya hidup sedenter, seperti ketergantungan pada kendaraan, penggunaan *gadget*, nonton TV, dan game komputer^{8,9}.

Salah satu masalah gizi yang sering dialami oleh remaja adalah kelebihan zat gizi atau disebut obesitas¹⁹. Obesitas adalah keadaan penimbunan lemak tubuh secara berlebih akibat ketidakseimbangan energi, yaitu peningkatan asupan energi, penurunan pengeluaran energi, atau keduanya²². Obesitas pada remaja biasanya disebabkan oleh kurangnya aktifitas fisik dan atau pola makan yang tidak sehat yang mengakibatkan kelebihan energi²³. Remaja yang mengalami obesitas berisiko tinggi menjadi dewasa *obese* dan berpotensi menderita penyakit metabolik dan penyakit degeneratif²⁴.

Pengaturan berat badan dikendalikan oleh sistem endokrin dan persarafan. Pengaturan ini bertujuan untuk mempertahankan keseimbangan antara energi yang masuk dengan yang keluar. Pada kondisi berat badan stabil, seseorang yang kelebihan makan akan terjadi kompensasi penurunan nafsu makan dan peningkatan pengeluaran energi. Sebaliknya, saat berat badan mulai turun, nafsu makan akan meningkat dan pengeluaran energi akan menurun. Namun, mekanisme kompensasi tersebut gagal pada orang yang memiliki kebiasaan makan banyak dan aktifitas fisik rendah sehingga cenderung mengalami obesitas^{24,25}.

2. *Stunted Obesity*

Stunted obesity adalah kondisi penumpukan lemak dalam tubuh yang berlebih yang dilatabelakangi oleh adanya gangguan pertumbuhan linear. Penentuan *stunted* dilakukan dengan menghitung z-skor tinggi badan menurut umur menggunakan standar WHO 2005. Anak dikategorikan *stunted* apabila z-skor TB/U < -2 SD dan normal apabila TB/U \geq -2¹. Sedangkan, pengukuran obesitas pada remaja dapat ditentukan melalui indeks massa tubuh menurut usia dan jenis kelamin, (IMT/U) dan lingkaran pinggang.

Kondisi *stunted* terjadi sejak dalam kandungan akibat status gizi ibu selama kehamilan buruk dan sering menderita penyakit infeksi²⁶. Periode kritis pada perkembangan janin terjadi ketika pembentukan jaringan dan organ. Pada periode ini janin mengalami perbanyakan sel (hiperplasia) dan pembentukan otak. Dalam pertumbuhan dan perkembangannya, janin dan bayi bersifat “plastis” atau mudah menyesuaikan diri dengan keadaan lingkungan. Gangguan perkembangan janin dipengaruhi oleh periode malnutrisi maternal dan lingkungan saat kehidupan perinatal yang ditandai dengan *catch up growth* dini. Kekurangan gizi selama di dalam kandungan menyebabkan janin melakukan penyesuaian terhadap lingkungan yang “hemat” gizi dengan cara memperlambat pertumbuhan secara umum sehingga menyebabkan

perubahan gen yang disebut *Thrifty Gene*. Gen tersebut mengakibatkan terjadinya keseimbangan energi positif sehingga berisiko menjadi overweight atau obesitas⁴.

Keterlambatan pertumbuhan pada kondisi *stunted* diikuti dengan penambahan berat badan dan indeks massa tubuh (IMT) yang cepat. Hal ini mengindikasikan ketidaksesuaian lingkungan pada seribu hari pertama kehidupan berupa kekurangan gizi yang berdampak pertumbuhan yang lebih lambat daripada pertumbuhan di lingkungan hidup sesudah itu^{27,28}. Sementara, keterlambatan pertumbuhan pada seribu hari pertama tersebut menyebabkan perubahan permanen dalam struktur tubuh, fisiologi dan metabolisme yang berpengaruh pada kerentanan terhadap penyakit kardiovaskular dan metabolik saat dewasa. Apabila setelah periode tersebut terjadi perubahan lingkungan yang mendukung pertumbuhan yang cepat, maka tubuh dan fungsi organ tidak dapat menyesuaikan diri sehingga meningkatkan risiko berbagai penyakit kronis^{4,28}.

Stunted berhubungan dengan kejadian obesitas. Efek adaptasi kurang gizi kronis pada *stunted* disertai dengan berkurangnya konsentrasi dari *Insulin-like Growth Factor* (IGF-I) yang berfungsi meningkatkan aktivitas hormon lipase dan hormon lipolitik. Penurunan IGF-I mengakibatkan oksidasi lemak menurun dan perubahan metabolisme asam lemak bebas (FFA)⁵. Penurunan oksidasi lemak yang cenderung menyebabkan penumpukan lemak pada jaringan adiposa. Jaringan adiposa mengalami peningkatan jumlah sel lemak (hiperplasi) dan perbesaran ukuran sel lemak (hipertropi)²⁹. Selain itu, pada *stunted* memiliki laju metabolisme basal (BMR) dan aktivitas fisik yang rendah sehingga berisiko mengalami kelebihan deposit jaringan lemak. Rendahnya BMR mengakibatkan anak rentan terhadap efek konsumsi tinggi lemak, penurunan oksidasi lemak dan gangguan regulasi asupan makanan. Pengeluaran energi yang rendah menjadi faktor predisposisi obesitas pada individu dengan kerentanan genetik yang mendasari³⁰.

Ketika asupan energi mencukupi dan berlebih, terlihat perbedaan potensi pertumbuhan linier dan proses pengendapan jaringan lemak. Selain itu, individu *stunted* sebenarnya telah mengalami pemrograman gizi kurang sejak dalam kandungan yang berpotensi terhadap gangguan pertumbuhan linier, tetapi bukan terhadap pertumbuhan berat badan⁴.

3. Sindrom Metabolik Pada Remaja

a. Definisi Sindrom Metabolik

Sindrom metabolik merupakan kumpulan gejala yang disebabkan oleh ketidaknormalan metabolisme tubuh baik lipid maupun non lipid¹⁰. Penyebab utama sindrom metabolik adalah obesitas abdominal dan resistensi insulin. Sindrom metabolik meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler (CVD) sebanyak 2 kali lipat dan sekitar 5 kali lipat penyakit diabetes tipe 2 selama 5 sampai 10 tahun kemudian^{10,31}. Sindrom metabolik merupakan kondisi yang disebabkan oleh kelainan metabolik, meliputi :

1) Obesitas Abdominal

Obesitas abdominal merupakan keadaan penumpukan lemak pada bawah kulit dinding perut dan di rongga perut. Distribusi jaringan adiposa yang berbeda memberikan implikasi morbiditas yang berbeda pula. Lemak subkutan intraabdominal dan abdominal memiliki dampak yang lebih besar dibandingkan lemak pada pantat atau ekstremitas bawah. Penumpukan lemak intraabdominal memiliki keterkaitan lebih besar dibandingkan lemak keseluruhan terhadap resistensi insulin, diabetes, hipertensi, dan hiperlipidemia. Penumpukan lemak akan meningkatkan asam lemak bebas hasil lipolisis yang dapat menurunkan sensitifitas insulin. Sifat adiposit intraabdominal cenderung lipolitik aktif dibanding tempat lain^{25,32}.

Peningkatan jaringan adiposa, terutama lemak visceral secara signifikan berkaitan dengan kadar biomarker stres oksidatif sistemik. Stres oksidatif sistemik yang dimediasi oleh jaringan

adiposa dan inflamasi sistemik meningkatkan rasio leptin terhadap adiponektin dan adipokines lainnya, seperti, faktor nekrosis tumor (TNF) dan kadar plasminogen aktivator inhibitor-1. Obesitas dikaitkan dengan beberapa komorbiditas, seperti hipertensi, resistensi insulin, diabetes, dan hiperlipidemia; masing-masing komorbiditas ini dapat menambah beban stres oksidatif³³.

2) Resistensi Insulin

Resistensi insulin adalah keadaan dimana berkurangnya *uptake* glukosa yang distimulasi hormon insulin sehingga menyebabkan kadar glukosa darah meningkat. Resistensi insulin pada obesitas abdominal diduga sebagai penyebab terjadinya sindrom metabolik. Insulin berperan penting pada penyimpanan dan sintesis lemak dalam jaringan adiposa. Resistensi insulin dapat menyebabkan perubahan metabolik melalui mekanisme disfungsi endotel dan stres oksidatif. Stres oksidatif didefinisikan sebagai ketidakseimbangan persisten antara produksi spesies molekuler yang sangat reaktif dengan pertahanan antioksidan yang berhubungan dengan penumpukan lemak. Penumpukan lemak visceral pada obesitas abdominal meningkatkan produksi sel beta pankreas dan berkurangnya pengeluaran insulin di hati³⁴. Sementara, penurunan kapasitas antioksidan dan peningkatan produksi ROS dapat menyebabkan penurunan fungsi mitokondria yang berdampak pada akumulasi lemak pada otot dan hati. Resistensi insulin dalam waktu lama menyebabkan hiperglikemia dan manifestasi diabetes tipe 2³³.

3) Dislipidemia Aterogenik

Dislipidemia aterogenik merupakan kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan trigliserida, penurunan kadar kolesterol HDL, dan peningkatan LDL. Abnormalitas dari kadar lemak dan profil lipoprotein merupakan ciri khas dari

resistensi insulin yang berperan pada proses terjadinya penyakit metabolik melalui peningkatan stress oksidatif. Tingginya penanda stres oksidatif plasma berkorelasi positif dengan trigliserida yang tinggi dan berbanding terbalik dengan HDL yang rendah. Peroksidasi lipid sebagai indeks stres oksidatif berkorelasi dengan kadar HDL yang rendah, terlepas dari usia, jenis kelamin, dan komponen sindrom metabolik lainnya³³.

Obesitas abdominal berhubungan dengan resistensi insulin dan penurunan aktivitas enzim lipoprotein lipase (LPL) yang akan meningkatkan kadar asam lemak bebas ke hati melalui sirkulasi portal, konsekuensinya akan terjadi peningkatan sekresi dari VLDL yang kaya trigliserida dan apolipoprotein B. Peningkatan VLDL meningkatkan aktivitas protein transfer ester kolesterol (CETP) dalam memediasi transfer trigliserida ke HDL. Pemindahan trigliserida ke HDL tersebut menyebabkan terbentuknya HDL berukuran besar yang merupakan substrat ideal untuk enzim lipase hati sehingga pengeluaran HDL melalui hati meningkat dan kadar HDL menurun. Diketahui bahwa dislipidemia terkait dengan resistensi insulin yang merupakan dampak langsung dari peningkatan sekresi VLDL oleh hati³⁵.

4) Hipertensi

Hipertensi adalah kondisi dimana tekanan darah di arteri terlalu tinggi. Tekanan darah tinggi akan merusak pembuluh darah jika berlangsung dalam jangka waktu lama. Pembuluh darah akan menebal dan menjadi kurang fleksibel sehingga mempengaruhi arteri yang memberikan darah ke jantung. Hipertensi pada obesitas terjadi melalui beberapa hal, yaitu gangguan sistem autonom, resistensi insulin, serta abnormalitas struktur dan fungsi pembuluh darah. Hal tersebut dapat saling mempengaruhi satu dengan lainnya³⁶. Kondisi obesitas mengakibatkan disfungsi endotel dan

penurunan *nitric oxide* (NO) yang menimbulkan vasodilatasi, peningkatan sensitivitas garam, atau peningkatan volume plasma. Gangguan NO memediasi terjadinya resistensi insulin dan dapat meningkatkan tekanan darah. Kelebihan berat badan dan tekanan darah tinggi merupakan komponen sindrom resistensi insulin atau sindrom metabolik sebagai faktor risiko penyakit kardiovaskuler (CVD) dan diabetes tipe 2³⁷.

b. Kriteria Sindrom Metabolik

Komponen penilaian sindrom metabolik pada anak dan remaja berdasarkan kriteria *the Third National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel* (NCEP–ATP III). Kriteria diagnosis sindrom metabolik jika memiliki tiga atau lebih kriteria berikut^{14,38}.

Tabel 1. Kriteria Sindrom Metabolik Berdasarkan NCEP–ATP III

Kriteria	Nilai
Lingkar Pinggang	≥ persentil ke-90
Tekanan Darah	≥ persentil ke-90
Trigliserida	≥ 110 mg/dL
HDL	≤ 40 mg/dL
Glukosa Darah Puasa (GDP)	≥ 110 mg/dL

Kriteria sindrom metabolik berdasarkan NCEP–ATP III menggunakan parameter yang mudah untuk diperiksa sehingga banyak digunakan dalam penelitian. Gangguan yang banyak terjadi pada remaja sindrom metabolik adalah perubahan nilai lingkar pinggang yang diikuti dengan perubahan kadar HDL, tekanan darah dan trigliserida. Sementara, kadar glukosa darah puasa masih dalam batas normal¹³.

c. Parameter Sindrom Metabolik

1) Lingkar Pinggang

Lingkar pinggang adalah pengukuran yang sederhana, praktis dan sensitif dalam menentukan obesitas abdominal³⁹. Pengukuran lingkar pinggang dilakukan pada pertengahan antara batas bawah iga dan krista iliaka, dengan menggunakan ukuran pita meteran non-elastis ketelitian 0,1 cm secara horisontal pada saat akhir ekspirasi⁴⁰. Berdasarkan kriteria NCEP-ATP III nilai lingkar pinggang \geq persentil ke-90 untuk remaja dinyatakan sebagai obesitas abdominal^{14,38}.

Pengukuran lingkar pinggang digunakan dalam skrining sindrom metabolik. Lingkar pinggang yang melebihi normal menggambarkan akumulasi lemak abdominal atau disebut obesitas abdominal³⁹. Sifat lemak abdominal cenderung lipolitik aktif dibanding dengan lemak lain. Peningkatan akumulasi lemak abdominal merupakan prediktor terhadap risiko hipertensi, diabetes mellitus tipe 2, penyakit kardiovaskuler, dan komplikasi metabolik^{41,42}.

2) Tekanan Darah

Tekanan darah adalah tekanan pada pembuluh nadi dari peredaran darah sistolik dan diastolik secara sistemik di dalam tubuh manusia. Tekanan darah sistolik adalah tekanan darah saat jantung berkontraksi, sedangkan diastolik adalah tekanan darah saat jantung berelaksasi. Tekanan darah dapat diukur dengan menggunakan dua jenis tensimeter (*sphygmomanometer*), yaitu manual dan digital. Teknik pengukuran tekanan darah menggunakan *sphygmomanometer* manual dengan metode auskultasi, dimana pengukur dapat mendengar langsung bunyi korotkoff sehingga hasil ukur lebih akurat. Namun, diperlukan ketelitian lebih untuk menghindari bias dan kesalahan dalam

pengukuran. Sedangkan pengukuran dengan *sphygmomanometer* digital memiliki hasil ukur dengan variasi nilai tinggi, tetapi tidak seakurat manual³⁷.

Tekanan darah diperiksa setelah subyek duduk dengan tenang selama 5 menit. Pengukuran dilakukan sebanyak 2 kali pada lengan kanan dan kiri dengan selang waktu 2 menit, kemudian diambil rerata dari hasil keduanya. Jika terdapat perbedaan lebih dari 10 mmHg, maka dilakukan pengukuran ketiga yang dilakukan setelah 15 menit¹⁸. Hipertensi pada anak dan remaja didefinisikan apabila tekanan darah sistolik atau diastolik \geq persentil ke-95 menurut usia dan jenis kelamin. Sedangkan prehipertensi apabila tekanan darah sistolik atau diastolik \geq persentil ke-90, tetapi $<$ persentil ke-95³⁷.

3) Trigliserida

Trigliserida merupakan bentuk asam lemak cadangan utama dan merupakan ester dari alkohol gliserol dengan asam lemak. Lemak disimpan di dalam tubuh dalam bentuk trigliserida. Apabila sel membutuhkan energi, enzim lipase dalam sel lemak akan memecah (lipolisis) trigliserida menjadi gliserol dan asam lemak bebas (FFA) serta melepaskannya ke dalam pembuluh darah⁴³.

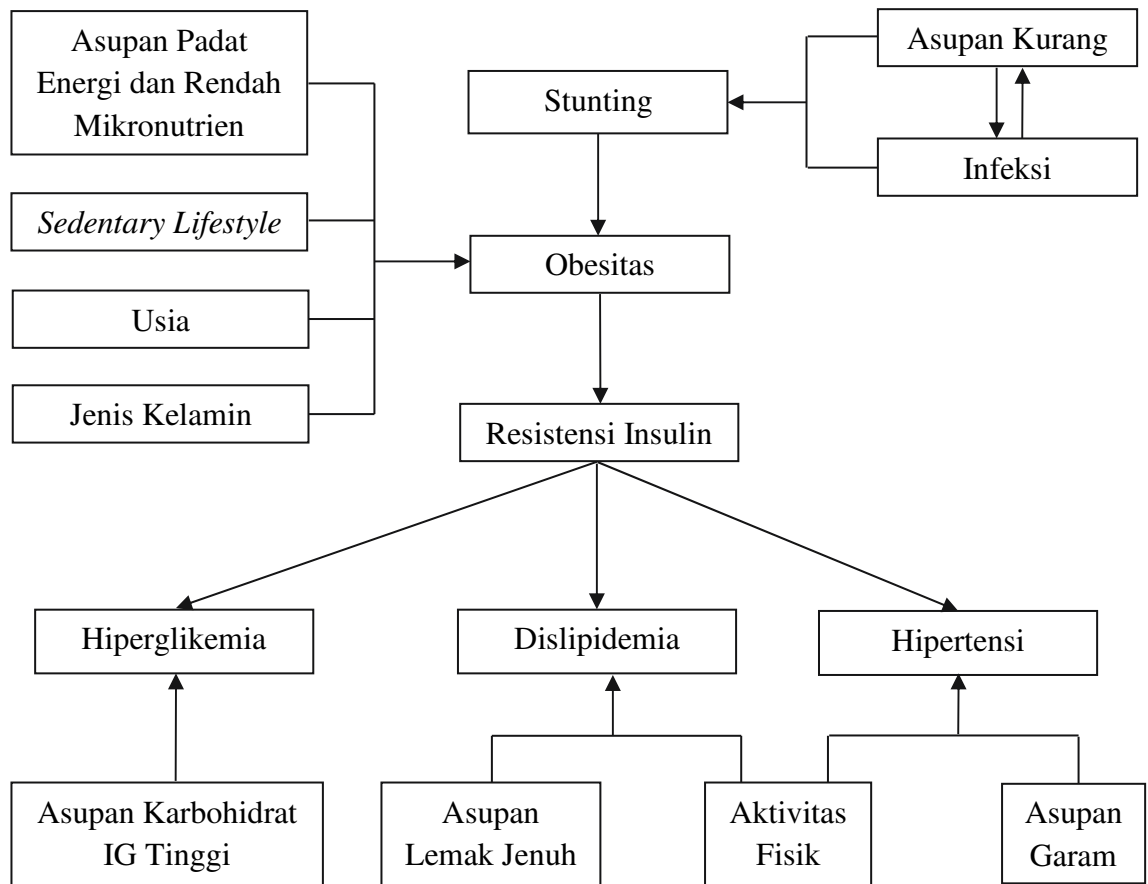
Trigliserida berkaitan dengan obesitas. Pada individu *obese*, trigliserida banyak ditimbun pada jaringan subkutan. Penimbunan trigliserida berlebih menjadi keadaan patologis. Peningkatan fluks FFA ke liver berhubungan dengan peningkatan produksi VLDL. Dalam kondisi resistensi insulin, peningkatan fluks FFA ke hati meningkatkan sintesis trigliserida hati yang dapat menyebabkan hipertrigliseridemia. Hipertrigliseridemia merupakan salah satu kriteria diagnosis sindrom metabolik^{10,43}.

4) HDL

High density lipoprotein (HDL) adalah lipoprotein yang berperan dalam memediasi transpor balik kolesterol dari jaringan perifer menuju hati. Adanya gangguan atau penurunan kadar HDL plasma mengakibatkan transport kolesterol dari jaringan ekstrahepatika terganggu sehingga terjadi penumpukan kolesterol di intraseluler. Penumpukan kolesterol intraseluler merangsang pembentukan aterogenesis. Kadar HDL dikatakan rendah apabila ≤ 40 mg/dL untuk anak dan remaja³⁸.

Penurunan kadar HDL sering dikaitkan dengan kejadian obesitas. Salah satu komponen sindrom metabolik adalah rendahnya kadar HDL dan hampir 20% remaja memiliki satu kelainan lipid³⁵. Pada seseorang yang mengalami obesitas, kadar trigliserida banyak disimpan di jaringan subkutan. Simpanan trigliserida tersebut merupakan bahan utama pembentukan VLDL dan LDL di hati dan akan masuk ke dalam darah. Rendahnya kadar kolesterol HDL dan tingginya kadar LDL darah berpengaruh terhadap terjadinya penyakit metabolik dan kardiovaskuler⁴⁴.

B. Kerangka Teori



C. Kerangka Konsep



D. Hipotesis

Ada perbedaan kejadian sindrom metabolik pada remaja *stunted obesity* dan *nonstunted obesity* di SMP/MTs kota Semarang.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Ruang Lingkup Penelitian

1. Ruang Lingkup Tempat

Penelitian ini dilaksanakan di beberapa SMP/MTs kota Semarang.

2. Ruang Lingkup Waktu

- a. Penyusunan proposal : Februari - Mei 2016
- b. Pengambilan data awal : Juli - Agustus 2016
- c. Pengambilan data asupan dan sampel darah : November 2016
- d. Pengolahan data : Agustus - November 2016
- e. Penyusunan laporan : Desember 2016

3. Ruang Lingkup Keilmuan

Penelitian ini termasuk dalam ruang lingkup penelitian gizi masyarakat.

B. Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan rancangan belah lintang (*cross sectional design*). Pengukuran setiap variabel dilakukan sekali dalam waktu yang bersamaan untuk melihat hubungan faktor resiko dan efek⁴⁵.

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

a. Populasi Target

Populasi target adalah remaja *stunted obesity* dan *nonstunted obesity* di SMP/MTs Kota Semarang.

b. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau adalah remaja *stunted obesity* dan *nonstunted obesity* di SMP Negeri 30 Semarang, SMP 2 Kesatrian, SMP Negeri 41 Semarang, dan MTs Al Hidayah pada bulan Juli hingga Agustus 2016.

2. Sampel

a. Besar Sampel

Penelitian ini merupakan penelitian analitik kategorik tidak berpasangan, sehingga besar sampel minimal dihitung dengan menggunakan rumus⁴⁶:

$$n_1 = n_2 = \frac{(Z_\alpha \sqrt{2PQ} + Z_\beta \sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

Keterangan :

n_1/n_2 = besar sampel

Z_α = Kesalahan tipe 1 ditetapkan 5% = 1,96

Z_β = Kesalahan tipe 2 ditetapkan 20% = 0,84

P_2 = proporsi pada kelompok penelitian sebelumnya = 23,8% = 0,24

Q_2 = $1 - P_2 = 0,76$

P_1 = Proporsi pada kelompok dihitung berdasarkan RP (1,31) dan $P_2 = 0,31$

Q_1 = $1 - P_1 = 0,69$

P = proporsi total = $(P_1 + P_2)/2 = 0,27$, $Q = 1 - P = 0,73$

Berdasarkan hasil perhitungan, maka didapatkan besar sampel minimal sebanyak 17 orang. Perbandingan besar sampel antara kelompok 1 dan kelompok 2 adalah 1:1. Untuk menghindari sampel *drop out* ditambahkan 10%, sehingga jumlah sampel minimal menjadi 19 orang untuk masing-masing kelompok⁴⁷.

b. Cara Pengambilan Sampel

Pengambilan lokasi penelitian ditentukan dengan teknik *cluster random sampling* berdasarkan area atau *cluster* urban dan suburban kota Semarang. Area urban merupakan wilayah pusat perkotaan yang memiliki kepadatan penduduk di atas angka rata-rata dan didominasi oleh pemerintahan, perdagangan dan industri. Sedangkan, wilayah pinggiran kota yang didominasi oleh pertanian, perkebunan, dan hutan

dengan kepadatan penduduk di bawah angka rata-rata termasuk ke dalam area suburban, yaitu kecamatan Gunung Pati dan Mijen.

Selanjutnya, dilakukan pengambilan populasi sekolah dari setiap *cluster* secara *random* atau acak⁴⁸, yaitu sebanyak 2 sekolah untuk masing-masing *cluster* urban dan suburban, sehingga terpilih SMP Negeri 30 Semarang, SMP 2 Kesatrian, SMP Negeri 41 Semarang, dan MTs Al Hidayah. Untuk pengambilan sampel pada setiap sekolah dilakukan secara acak apabila sampel yang memenuhi kriteria inklusi melebihi jumlah sampel minimal. Namun, apabila kurang dari jumlah sampel minimal, maka dilakukan teknik *consecutive sampling*, yaitu pengambilan subyek penelitian sampai jumlah sampel memenuhi. *Matching by design* dilakukan terhadap masing-masing kelompok berdasarkan usia dan jenis kelamin.

c. Kriteria Inklusi

- 1) Bersedia menjadi subjek penelitian dengan mengisi *informed consent*
- 2) Remaja SMP/MTs dengan lingkaran pinggang \geq persentil ke-90 dan z-skor TB/U < -2 SD
- 3) Tidak memiliki cacat fisik maupun mental

d. Kriteria Eksklusi

- 1) Subyek mengundurkan diri dari dalam penelitian
- 2) Subyek sakit saat penelitian berlangsung
- 3) Subyek meninggal saat penelitian berlangsung

D. Variabel dan Definisi Operasional

1. Variabel Bebas : *Stunted Obesity*
2. Variabel Terikat : Sindrom Metabolik

Tabel 2. Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Satuan	Skala
<i>Stunted Obesity</i>	<p><i>Stunted obesity</i> adalah kondisi penumpukan lemak dalam tubuh yang berlebih yang dilatabelakangi oleh adanya gangguan pertumbuhan linear.</p> <p>Penentuan <i>stunted obesity</i> pada remaja melalui pengukuran antropometri, yaitu lingkaran pinggang dan tinggi badan. Dikatakan <i>stunted obesity</i> apabila nilai lingkaran pinggang \geq persentil ke-90 dan TB/U $< -2,0$ SD menurut WHO. Sedangkan, kategori <i>nonstunted obesity</i> apabila nilai lingkaran pinggang $<$ persentil ke-90 dan TB/U $> -2,0$ SD.</p>	<p><i>Stunted Obesity</i> dan <i>Nonstunted Obesity</i></p>	Nominal
Sindrom Metabolik	<p>Sindrom metabolik merupakan kumpulan gejala yang disebabkan oleh ketidaknormalan metabolisme tubuh ditandai dengan resistensi insulin, obesitas abdominal, dislipidemia, hipertensi, dan gangguan toleransi glukosa. Subyek dikategorikan sebagai sindrom metabolik jika terdapat minimal tiga dari lima kriteria berdasarkan kriteria NCEP-ATP III^{10,12,14}:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lingkaran Pinggang \geq persentil ke-90 2. Tekanan Darah \geq persentil ke-90 3. Trigliserida ≥ 110 mg/dL 4. HDL ≤ 40 mg/dL 5. Glukosa Darah Puasa ≥ 110 mg/dL 	Sindrom Metabolik dan Tidak Sindrom Metabolik	Nominal

E. Prosedur Penelitian

Penelitian dimulai dari perijinan kepada pihak sekolah yang terpilih secara acak dengan memberikan surat pengantar dari Dinas Pendidikan Kota Semarang dan akademik Prodi Ilmu Gizi Universitas Diponegoro. Proses pemilihan subjek dilakukan dengan mengajukan permohonan persediaan menjadi subjek penelitian setelah dilakukan sosialisasi dan skrining. Skrining dilakukan dengan mengambil data pribadi (identitas diri) dan data antropometri meliputi tinggi badan dan lingkaran pinggang. Pengambilan data skrining bertujuan untuk mengetahui status gizi subjek berdasarkan TB/U dan obesitas abdominal. Setelah skrining selesai dilakukan, subjek dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu kelompok *stunted obesity* dan kelompok *nonstunted obesity*.

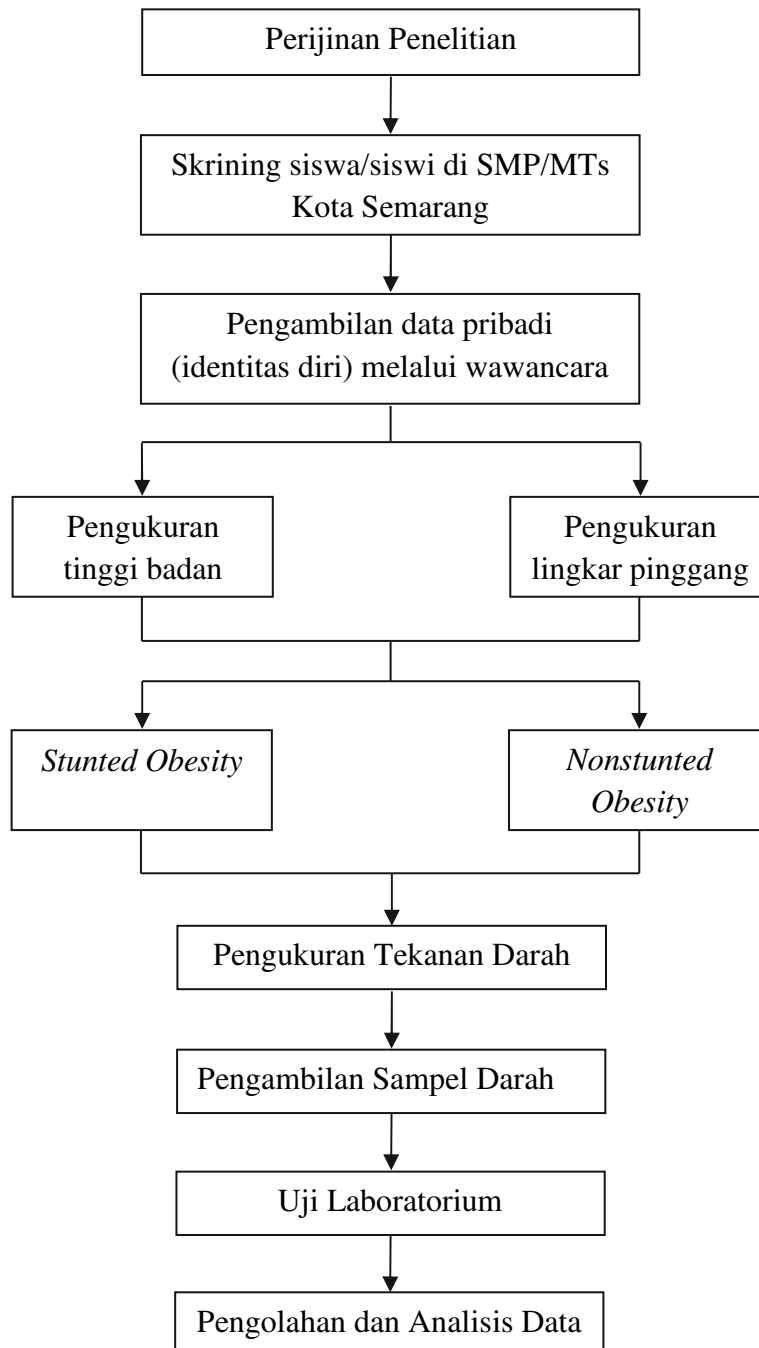
Sebelum melakukan pengambilan data tekanan darah dan profil lipid puasa (trigliserida dan HDL), *Informed Consent* dibagikan kepada semua subyek dan dimintakan ijin penelitian kepada orang tua. Pengukuran tekanan darah dilakukan oleh tenaga ahli dengan menggunakan *sphygmomanometer* digital. Sedangkan, pemeriksaan profil lipid puasa diukur menggunakan metode kalorimetrik enzimatik di Laboratorium Sarana Medika, Semarang. Sebelum pengambilan sampel darah, subjek diminta untuk berpuasa selama 10 jam saat malam hari.

Data yang terkumpul akan diolah menggunakan program komputer WHO Antro Plus dan dianalisis dengan *Software* SPSS versi 16.0. Analisis secara univariat dilakukan untuk melihat gambaran distribusi frekuensi dan proporsi, serta melihat rerata dan median. Sedangkan analisis bivariat untuk melihat hubungan antara variabel dependen dan independen.

Instrumen yang digunakan dalam penelitian ini adalah:

1. *Informed Consent*
2. Formulir penyaringan
3. *Microtoise* dengan ketelitian 0,1 cm
4. Pita ukur / *metline non* elastis dengan ukuran maksimal 150 cm dan ketelitian 0,1 cm
5. *Sphygmomanometer* digital dengan ketelitian 1 mmHg
6. *Software* WHO Antro Plus
7. *Software* SPSS versi 16.0.

F. Alur Kerja



G. Pengumpulan Data

Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data primer dan data sekunder. Data primer diperoleh melalui pengukuran secara langsung pada subyek, meliputi identitas diri, data antropometri, dan data laboratorium. Sementara, data sekunder diperoleh dari profil kesehatan kota Semarang tahun 2014 dan *website* Dinas Pendidikan Kota Semarang.

1. Data pribadi (identitas diri), meliputi nama, usia/tanggal lahir, jenis kelamin, dan alamat tempat tinggal, yang diperoleh melalui pengisian formulir identitas subjek yang telah disediakan.
2. Data antropometri yang digunakan meliputi pengukuran tinggi badan dan lingkaran pinggang.

a. Pengukuran Tinggi Badan

Pengukuran tinggi badan menggunakan *microtoise* dengan tingkat ketelitian 0,1 cm yang dipasang pada dinding yang lurus dan lantai yang datar. Subjek tidak menggunakan alas kaki, posisi kepala dan bahu bagian belakang, lengan, pantat dan tumit menempel pada dinding tempat *microtoise* dipasang, pandangan lurus kedepan, dan tangan dalam posisi tergantung bebas. Subjek menarik nafas panjang saat *microtoise* ditempelkan pada kepala.

b. Pengukuran Lingkaran Pinggang

Pengukuran lingkaran pinggang menggunakan pita ukur (*metline*) *nonelastis* dengan ukuran maksimal 150 cm dan ketelitian 0,1 cm. Pengukuran lingkaran pinggang dilakukan pada pertengahan antara batas bawah iga dan krista iliaka secara horisontal pada saat akhir ekspirasi. Baju atau penghalang pengukuran disingkirkan terlebih dahulu⁴⁰. Kemudian nilai lingkaran pinggang dibandingkan dengan *cut-off point* remaja menurut usia dan jenis kelamin¹⁸.

3. Data tekanan darah, meliputi tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik. Pengukuran tekanan darah dilakukan oleh tenaga ahli dengan menggunakan *sphygmomanometer* digital. Tekanan darah diperiksa setelah subyek duduk dengan tenang selama 5 menit. Pengukuran

dilakukan sebanyak 2 kali pada lengan kanan dan kiri dengan selang waktu 2 menit, kemudian diambil rerata dari hasil keduanya. Jika terdapat perbedaan lebih dari 10 mmHg, maka dilakukan pengukuran ketiga yang dilakukan setelah 15 menit. Kemudian data tekanan darah dibandingkan dengan *cut-off point* tekanan darah pada remaja¹⁸.

4. Data profil lipid, meliputi kadar trigliserida dan kolesterol HDL. Kadar trigliserida dan kolesterol HDL dalam serum diperiksa dengan menggunakan metode kalorimetrik enzimatis di Laboratorium Sarana Medika Semarang. Sebelum pengambilan sampel darah, subjek diminta untuk berpuasa selama 10 jam saat malam hari. Sampel darah diambil dengan spuit injeksi dari pembuluh darah vena sebanyak 3 cc oleh tenaga ahli. Kemudian, sampel darah dimasukkan ke dalam tabung yang telah diberi label nama subyek. Tabung dimasukkan ke dalam kotak kedap udara dan didistribusikan ke Laboratorium untuk dilakukan pengujian¹⁸.
5. Data sekunder, meliputi data pembagian wilayah kota Semarang berdasarkan area urban dan suburban, serta data sekolah di kota Semarang.

H. Analisis Data

Data yang terkumpul akan diolah menggunakan program komputer *Statistical Package for the Social Science (SPSS) for Windows* versi 16.0.

1. Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk menganalisis setiap variabel dari hasil penelitian dengan melihat gambaran distribusi frekuensi dan proporsi, serta melihat rerata dan median⁴⁹.

2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat menggunakan uji chi-square untuk menganalisis hubungan antara variabel dependen dan independen. Sedangkan, untuk mengidentifikasi faktor risiko (variabel *independen*) terhadap terjadinya efek (variabel *dependen*) dilihat melalui nilai *Rasio Prevalens (RP)* dengan interval kepercayaan 95% ($\alpha=0,05$)^{37,38}.

DAFTAR PUSTAKA

- 1 World Health Organization. Malnutrition in children. In: *Nutrition Landscape Information System (NLIS) country profile indicators: interpretation guide*. WHO Press: Switzerland, 2010, pp 2–1.
- 2 Prendergast AJ, Humphrey JH. The stunting syndrome in developing countries. *Paediatr Int Child Health* 2014; **34**: 258–257.
- 3 Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan RI. Status gizi remaja umur 13 -15 tahun. In: *Riset Kesehatan Dasar*. Jakarta, 2013, pp 220–219.
- 4 Barker DJP. Developmental origins of chronic disease. *Public Health* 2012; **126**: 185–189.
- 5 Paulo S, Hoffman DJ, Sawaya AL, Verreschi I, Tucker KL, Roberts SB. Why are nutritionally stunted children at increased risk of obesity ? Studies of metabolic rate and fat oxidation in shantytown children from São Paulo, Brazil. *Am J Clin Nutr* 2000; **72**: 707–702.
- 6 Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan RI. Status Gizi Anak Umur 13-15 Tahun. In: *Riset Kesehatan Dasar*. Jakarta, 2010, p 48.
- 7 Cristina I, Sichieri R, Pereira GS, Veiga GV. Evaluation of an obesity prevention program in adolescents of public schools. *Rev Saúde Pública* 2011; **45**: 1–9.
- 8 Al-nakeeb Y, Lyons M, Collins P, Al-nuaim A, Al-hazaa H. Obesity , Physical Activity and Sedentary Behavior Amongst British and Saudi Youth : A Cross-Cultural Study. *Int J Environ Res Public Health* 2012; **9**: 1490–1506.
- 9 Laxmaiah A, Nagalla B, Vijayaraghavan K, Nair M. Factors Affecting Prevalence of Overweight Among 12- to 17-year-old Urban Adolescents in Hyderabad , India. *Obesity* 2007; **15**: 1384–1390.
- 10 Robert H. Eckel. The Metabolic Syndrome. In: *Harrisons Endocrinology*. 2013, pp 260–253.
- 11 Caballero B, Popkin BM. The dynamics of the dietary transition in the developing world. In: *The Nutrition Transition: Diet and Disease in the Developing World*. 2002, pp 111–124.
- 12 Glen E. Duncan, Sierra M. Li X-HZ. Prevalence and Trends of a Metabolic Syndrome Phenotype Among U.S. Adolescents, 1999–2000. *Diabetes Care* 2004; **27**: 2443–2438.
- 13 Rizzo ACB, Goldberg TBL, Silva CC, Kurokawa CS, Nunes HRC. Metabolic syndrome risk factors in overweight , obese , and extremely

- obese brazilian adolescents. *Nutr J* 2013; **12**: 1–7.
- 14 Communication S. Executive Summary of the Third Report (NCEP) Expert Panel on Detection , Evaluation , and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *Am Med Assoc* 2001; **285**: 2497–2486.
 - 15 Vidal J, Jiménez A. Definition, History, and Management of the Metabolic Syndrome and Management Gaps. In: *Metabolic Syndrome and Diabetes*. Springer: New York, 2016, pp 1–9.
 - 16 Ross R, Després J. Abdominal Obesity , Insulin Resistance , and the Metabolic Syndrome : Contribution of Physical Activity / Exercise. *Obesity* 2009; **17**: S1–S2.
 - 17 Rooyen JM Van, Kruger HS, Huisman HW, Schutte AE, Malan NT, Schutte R. Early cardiovascular changes in 10- to 15-year-old stunted children : the Transition and Health during Urbanization in South Africa in Children study. *J Nutr* 2005; **21**: 808–814.
 - 18 Mexitalia M, Utari A, Sakundarno M, Yamauchi T, Subagio HW, Soemantri A. Sindroma Metabolik pada Remaja Obesitas. *Media Med Indones* 2009; **43**: 306–300.
 - 19 Dieny F. *Permasalahan Gizi pada Remaja Putri*. Graha Ilmu: Yogyakarta, 2014.
 - 20 Pada L, Di R. Faktor Risiko yang Berhubungan dengan Kejadian Gizi Lebih pada Remaja di Perkotaan. *Unnes J Public Heal* 2013; **2**.
 - 21 Arisman. *Gizi Dalam Daur Kehidupan*. EGC: Jakarta, 2007.
 - 22 Sandra B. Dunbar and Andro G. Kacharava. Obesity and the Metabolic Syndrome. *Hosp Physician Cardiol Board Rev Man* 2005; **11**: 2–12.
 - 23 Sidoti E, Mangiaracina P, Paolini G, Tringali G. Body Mass Index, family lifestyle, physical activity and eating behavior on a sample of primary school students in a small town of Western Sicily. *Ital J Public Health* 2009; **6**: 205–217.
 - 24 Al-hazaa HM, Abahussain NA, Al-sobayel HI, Qahwaji DM, Musaiger AO. Lifestyle factors associated with overweight and obesity among Saudi adolescents. *BMC Public Health* 2012; **12**: 354.
 - 25 Jeffrey s. Flier eleftheria M-F. Biology of Obesity. In: *Harrisons Endocrinology*. McGraw-Hill Education: the United States, 2013, pp 241–234.
 - 26 Kelishadi R. Childhood Overweight , Obesity , and the Metabolic

- Syndrome in Developing Countries. *Epidemiol Rev* 2007; **29**: 62–76.
- 27 Hoffman DJ. Growth retardation and metabolic programming : implications and consequences for adult health and disease risk. *J Pediatr (Rio J)* 2014; **90**: 325–328.
- 28 Achadi EL, Atmarita K, Untoro R. Status Gizi Ibu Hamil dan Penyakit Tidak Menular pada Dewasa. *J Kesehat Masy Nas* 2012; **7**: 147–153.
- 29 Kaur J. A Comprehensive Review on Metabolic Syndrome. *Hindawi Publ Corp* 2014; : 1–13.
- 30 Hoffman DJ, Sawaya AL, Coward WA, Wright A, Martins PA, Nascimento C De *et al*. Energy expenditure of stunted and nonstunted boys and girls living in the shantytowns of São Paulo , Brazil 1 – 3. *Am J Clin Nutr* 2000; **72**: 1025–1031.
- 31 K.G.M.M. Alberti, R.H. Eckel SMG *et al*. Harmonizing the Metabolic Syndrome International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Am Hear Assoc J* 2009; **120**: 1645–1640.
- 32 Silveira LS, Monteiro PA, Moura B De, Antunes M, Seraphim PM, Fernandes RA *et al*. Intra-abdominal fat is related to metabolic syndrome and non-alcoholic fat liver disease in obese youth. *BMC Pediatr* 2013; **13**.
- 33 Bonomini F, Rodella LF, Rezzani R. Metabolic Syndrome, Aging and Involvement of Oxidative Stress. *Aging Dis* 2015; **6**: 109–120.
- 34 Valerio G, Licenziati MR, Iannuzzi A, Franzese A. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents from. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006; **16**. doi:10.1016/j.numecd.2005.12.007.
- 35 Rashid S, Genest J. Effect of Obesity on High-density Lipoprotein Metabolism. *Obesity* 2007; **15**: 2875–2888.
- 36 P Manunta, G Bianchi. Low-salt diet and diuretic effect on blood pressure and organ damage. *J Am Soc Nephrol* 2004; **15**: 43–46.
- 37 National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. *The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents*. National Institutes of Health: United State, 2005.
- 38 Survey E. Prevalence of a Metabolic Syndrome Phenotype in Adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; **157**: 822.
- 39 Vicente J, Pitrez ML, Vargas LT, Santana JC, Pitrez E, Hauschild JA *et al*. Waist circumference in children and adolescents correlate with metabolic

- syndrome and fat deposits in young adults. *Clin Nutr* 2013; **32**: 93–97.
- 40 Barseem NF, Helwa MA. Homeostatic model assessment of insulin resistance as a predictor of metabolic syndrome : Consequences of obesity in children and adolescents. *Egypt Pediatr Assoc Gaz* 2015; **63**: 19–24.
 - 41 Fan He, Sol Rodriguez-colon, Julio Fernandez-mendoza ANV. Abdominal Obesity and Metabolic Syndrome Burden in Adolescent-Penn State Children Cohort Study. *J Clin Densitom* 2015; **18**: 30–36.
 - 42 Guan-Sheng MA, Chen-Ye Ji JM. Waist Circumference Reference Values for Screening Cardiovascular Risk Factors in Chinese Children and Adolescents. *Biomed Environ Sci* 2010; **31**: 21–31.
 - 43 Murray RK, Granner DK, Rodwell VW. Pengangkutan dan Penyimpanan Lipid. In: *Biokimia Harper*. EGC: Jakarta, 2009, pp 225–237.
 - 44 Soeharto I. Kolesterol dan Lemak sebagai Faktor Utama. In: *Penyakit Jantung Koroner dan Serangan Jantung*. PT Gramedia Pustaka Utama, 2004, pp 63–100.
 - 45 Sastroasmoro S, Ismael S. Studi Cross-Sectional. In: *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Sagung Seto: Jakarta, 2011, pp 130–143.
 - 46 Dahlan MS. *Besar Sampel dan Cara Pengambilan Sampel*. 3rd ed. Salemba Medika: Jakarta, 2013.
 - 47 Sastroasmoro S, Ismael S. Perkiraan Besar Sampel. In: *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Sagung Seto: Jakarta, 2011, pp 384–363.
 - 48 Imron MT, Munif A. Populasi dan Sampling. In: *Metodologi Penelitian Bidang Kesehatan*. Sagung Seto: Jakarta, 2010, pp 75–86.
 - 49 Imron MT, Munif A. Pengolahan dan Analisis Data. In: *Metodologi Penelitian Bidang Kesehatan*. Sagung Seto: Jakarta, 2010, pp 149–156.
 - 50 Dahlan MS. *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan*. 5th ed. Salemba Medika: Jakarta, 2013.

Lampiran 1

FORMULIR *SCREENING* (PENYARINGAN)

A. Identitas Diri

1. Nama :
2. Jenis Kelamin :
3. Tanggal Lahir :
4. Umur :
5. Asal SMP :
6. Kelas :
7. Alamat :
8. Nomor HP :

B. Data Antropometri

1. Tinggi Badan : cm
2. *Z-score* TB/U : SD
3. Lingkar pinggang : cm

Lampiran 2

**PERSETUJUAN SETELAH PENJELASAN
(INFORMED CONSENT)**

Yth. Saudara/i,

Dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan studi pada Program Studi S1 Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, kami melakukan penyusunan skripsi dengan judul.

1. Makanan Padat Energi dan Rendah Mikronutrien sebagai Faktor Risiko Kejadian Obesitas pada Remaja Stunting di SMP/MTs Kota Semarang
2. *Sedentary lifestyle* sebagai Faktor Risiko Obesitas pada Remaja SMP Stunting di Kota Semarang
3. Kejadian Sindrom Metabolik pada Remaja *Stunted Obesity* di SMP/MTs Kota Semarang
4. Kadar *C-Reactive Protein* (CRP) pada Remaja *Stunted Obesity* di SMP/MTs Kota Semarang

Adapun tujuan dari penelitian ini adalah.

1. Mengetahui apakah asupan makanan tinggi kalori dan rendah mikronutrien merupakan faktor risiko kejadian stunted obesity pada remaja stunting di SMP/MTs kota Semarang
2. Mengetahui apakah *sedentary lifestyle* merupakan faktor risiko Obesitas pada Remaja SMP Stunting di Kota Semarang
3. Mengetahui perbedaan kejadian sindrom metabolik pada remaja *stunted obesity* dengan *nonstunted obesity* di SMP/MTs kota Semarang
4. Mengetahui perbedaan kadar CRP pada remaja *stunted obesity* dan *non-stunted obesity*

Tindakan yang akan dilakukan dalam penelitian ini adalah wawancara mengenai identitas, asupan makanan, dan aktivitas fisik serta pengambilan darah

Saudara/i. Tindakan yang kami lakukan tidak akan menimbulkan penyakit atau membahayakan nyawa Saudara/i. Semua data tersebut akan kami jamin kerahasiaannya, sehingga Saudara/i dapat memberikan jawaban sejujur-jujurnya. Segala biaya dalam penelitian ini ditanggung sepenuhnya oleh peneliti.

Atas kesediaan Saudara/i untuk ikut serta dalam penelitian ini, kami ucapkan terima kasih.

Hormat kami,
Ulfa Faila Sulfa
Arafah Zulaikha Amini
Nur Shibrina
Ajeng Sekar Proborini

Setelah mendengar dan memahami penjelasan penelitian, dengan ini saya menyatakan

SETUJU / TIDAK SETUJU

Untuk ikut serta sebagai responden / sampel penelitian.

Semarang, 2016

Saksi :

Nama Terang : Nama Terang :

Alamat : Alamat :

**KEJADIAN SINDROM METABOLIK PADA REMAJA
STUNTED OBESITY USIA 12-17 TAHUN
DI KOTA SEMARANG**

Artikel Penelitian

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



disusun oleh

NUR SHIBRINA

22030113130084

**PROGRAM STUDI ILMU GIZI
DEPARTEMEN ILMU GIZI FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2017**

PENGESAHAN ARTIKEL PENELITIAN

**Kejadian Sindrom Metabolik pada Remaja *Stunted Obesity* Usia 12-17 Tahun
di Kota Semarang**

Disusun Oleh :

Nur Shibrina
22030113130084

Telah dipertahankan di depan Dewan Penguji
pada tanggal 22 Maret 2017
dinyatakan telah memenuhi syarat untuk diterima

Semarang, 29 Maret 2017

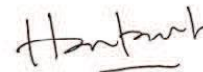
DEWAN PENGUJI

PEMBIMBING I

PEMBIMBING II



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



Hartanti Sandi Wijayanti, S.Gz., M.Gizi
NIP. 198504070115012016

PENGUJI I

PENGUJI II



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



Deny Yudi Fitranti, S.Gz., M.Si
NIP. 198507052015042001

Mengetahui
Ketua Departemen Ilmu Gizi
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro



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

THE PREVALENCE OF METABOLIC SYNDROME AMONG STUNTED OBESITY ADOLESCENTS AGED 12-17 YEARS IN SEMARANG

Nur Shibrina¹, Muhammad Sulchan², Hartanti Sandi Wijayanti²

ABSTRACT

Background : Stunted and obesity were major nutritional problems in Indonesia. Individual stunted had increased risk of obesity. Abdominal obesity caused metabolic changes through insulin resistance and oxidative stress mechanism. This study was aimed to determine metabolic syndrome risk on stunted obesity adolescents compare to nonstunted obesity.

Methods : The study design was a cross sectional with a total of 2.144 subjects screened in junior high school. Subjects were adolescents aged 12-17 years that divided into 2 groups : stunted obesity and nonstunted obesity. Each groups consists of 20 subjects selected were by cluster random sampling based on urban and suburban areas. Nutritional status was measured based on height and waist circumference. Metabolic syndrome was determined using 3 of the 4 risk factors such as abdominal obesity, hypertension, hypertriglyceridemia and low HDLc levels. Data was analyzed with descriptive test and chi-square test.

Result : The prevalence of abdominal obesity in adolescents were 30% and 1.45% of them were stunted obesity. In the stunted obesity group, there were 14 subjects (70%) with metabolic syndrome, while only 7 subjects (35%) in nonstunted group. There were no significant difference metabolic syndrome between stunted obesity and nonstunted obesity.

Conclusion : The prevalence of metabolic syndrome in stunted obesity was higher than nonstunted obesity.

Keywords : stunted obesity, metabolic syndrome, adolescents.

¹ Student of Nutrition Science Program Medical Faculty of Diponegoro University, Semarang

² Lecturer of Nutrition Science Program Medical Faculty of Diponegoro University, Semarang

KEJADIAN SINDROM METABOLIK PADA REMAJA *STUNTED OBESITY* USIA 12-17 TAHUN DI KOTA SEMARANG

Nur Shibrina¹, Muhammad Sulchan², Hartanti Sandi Wijayanti²

ABSTRAK

Latar Belakang : *Stunted* dan obesitas merupakan masalah gizi utama di Indonesia. Individu *stunted* meningkatkan risiko terjadinya obesitas. Obesitas abdominal dapat menyebabkan perubahan metabolik melalui mekanisme resistensi insulin dan stres oksidatif. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui kejadian sindrom metabolik pada remaja *stunted obesity* dibandingkan dengan *nonstunted obesity*.

Metode : Desain penelitian adalah *cross sectional* dengan total skrining 2.144 remaja di SMP/MTs. Subjek merupakan remaja usia 12-17 tahun yang dibagi menjadi 2 kelompok : *stunted obesity* dan *nonstunted obesity*. Setiap kelompok berjumlah 20 remaja diambil menggunakan *cluster random sampling* berdasarkan area urban dan suburban. Status gizi ditentukan melalui pengukuran tinggi badan dan lingkar pinggang. Penetapan sindrom metabolik menggunakan 3 dari 4 faktor risiko, yaitu obesitas adominal, hipertensi, hipertrigliseridemia dan kadar kolesterol HDL rendah. Analisis data menggunakan uji deskriptif dan uji *chi-square*.

Hasil : Prevalensi obesitas abdominal pada remaja mencapai 30% dan 1.45% diantaranya *stunted obesity*. Pada kelompok *stunted obesity* terdapat 14 remaja (70%) mengalami sindrom metabolik, sedangkan *nonstunted obesity* sebanyak 7 remaja (35%). Tidak terdapat perbedaan secara signifikan kejadian sindrom metabolik antara *stunted obesity* dan *nonstunted obesity*.

Simpulan : Kejadian sindrom metabolik pada *stunted obesity* lebih besar daripada *nonstunted obesity*.

Kata kunci : *stunted obesity*, sindrom metabolik, remaja.

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

² Dosen Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang

PENDAHULUAN

Stunted merupakan kondisi yang menggambarkan seorang anak yang lebih pendek dibandingkan dengan anak lain pada usia dan jenis kelamin yang sama¹. *Stunted* menjadi salah satu masalah gizi utama yang terjadi di Indonesia. *Stunted* berdampak pada gangguan perkembangan mental dan kognitif anak sehingga mengakibatkan rendahnya produktivitas dan pendapatan di masa dewasa serta lebih rentan mengalami penyakit degeneratif^{1,2}. Berdasarkan Riskesdas Tahun 2013, prevalensi nasional remaja *stunted* usia 13-15 tahun sebesar 35.10%, sedangkan di kota Semarang mencapai 20.70%³.

Individu *stunted* berisiko lebih tinggi mengalami obesitas di masa yang akan datang⁴. Kondisi *stunted* terjadi sejak dalam kandungan akibat kekurangan energi kronis. Kekurangan gizi selama dalam kandungan menyebabkan janin melakukan adaptasi dengan cara memperlambat pertumbuhan secara umum sehingga terjadi perubahan gen yang disebut *Thrifty Gene*. Perubahan gen tersebut berakibat pada terjadinya keseimbangan energi positif sehingga risiko individu *stunted* mengalami obesitas menjadi lebih tinggi⁵. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa individu *stunted* memiliki pengeluaran energi dan oksidasi lemak yang lebih rendah dibandingkan dengan individu normal^{6,7}. Rendahnya oksidasi lemak diakibatkan oleh berkurangnya konsentrasi *Insulin-like Growth Factor (IGF-I)* yang berfungsi meningkatkan aktivitas hormon sensitif lipase menjadi hormon lipolitik. Penurunan oksidasi lemak menyebabkan penumpukan lemak pada jaringan adiposa, karena asupan lemak yang berlebih tidak dapat dioksidasi⁶.

Berdasarkan tempat tinggal, prevalensi gizi lebih pada remaja di perkotaan Semarang lebih tinggi daripada di pedesaan (perkotaan 10.30% dan pedesaan 8.80%)⁸. Pola konsumsi di kota besar mengalami pergeseran dari pola makan tradisional ke pola makan modern. Remaja umumnya suka mengonsumsi makanan di luar rumah. Sebagian besar makanan yang dijual mengandung padat energi dan lemak jenuh yang tinggi, tetapi rendah serat, vitamin dan mineral, yang berkontribusi terhadap terjadinya obesitas⁹. Selain itu, adanya kemajuan teknologi mengurangi aktivitas fisik dan memunculkan gaya hidup sedenter yang berperan terhadap terjadinya obesitas pada remaja^{10,11}.

Pada kondisi obesitas terjadi pelepasan berbagai sitokin dan adipokines oleh jaringan lemak yang dapat menyebabkan inflamasi kronis tingkat rendah yang berhubungan dengan penyakit metabolik dan penyakit degeneratif¹². Peningkatan metabolisme lemak pada individu *obese* menyebabkan pelepasan *Reactive Oxygen Species* (ROS) meningkat dan akan mengakibatkan kondisi yang disebut dengan stres oksidatif. Tingginya stres oksidatif berakibat pada gangguan metabolisme glukosa, penurunan sekresi insulin dan disfungsi endotel^{12,13}. Sementara, pada kondisi *stunted* ditunjukkan adanya gangguan fungsi sel beta pankreas bersamaan dengan peningkatan sensitivitas insulin dan selanjutnya menginduksi resistensi insulin¹⁴. Kondisi resistensi insulin menyebabkan perubahan metabolik, seperti intoleransi glukosa, hipertensi, dislipidemia aterogenik, peningkatan respon inflamasi dan koagulasi darah yang disebut sebagai sindrom metabolik^{15,16}.

Berdasarkan permasalahan tersebut, diteliti mengenai kejadian sindrom metabolik pada remaja *stunted obesity*. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui kejadian sindrom metabolik pada remaja *stunted obesity* dibandingkan dengan *nonstunted obesity* usia 12-17 tahun di kota Semarang.

METODE

Penelitian ini termasuk dalam penelitian analitik observasional dengan rancangan *cross sectional*. Pengambilan lokasi penelitian didasarkan pada area urban dan suburban kota Semarang dengan menggunakan teknik *cluster random sampling*. Pemilihan sekolah sebagai populasi penelitian dilakukan secara acak sehingga terpilih empat sekolah, yaitu SMP Negeri 30 Semarang dan SMP 2 Kesatrian yang masuk dalam area urban, serta SMP Negeri 41 Semarang dan MTs Al Hidayah termasuk area suburban. Sampel penelitian dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu *stunted obesity* dan *nonstunted obesity* masing-masing sebanyak 20 subjek dihitung menggunakan rumus analitik kategorik tidak berpasangan¹⁷. Subjek penelitian merupakan remaja usia 12-17 tahun di SMP/MTs Kota Semarang yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Kriteria inklusi untuk kedua kelompok adalah bersedia menjadi subjek penelitian dan memiliki lingkaran pinggang menurut usia ($Lipi/U \geq$ persentil ke-90, sedangkan untuk kelompok

stunted obesity memiliki Z-skor TB/U < -2 SD. Kriteria eksklusi adalah subjek meninggal atau mengundurkan diri selama penelitian berlangsung.

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah *stunted obesity* dan variabel terikat adalah kejadian sindrom metabolik. *Stunted obesity* didefinisikan sebagai kondisi penumpukan lemak tubuh secara berlebihan yang dilatabelakangi oleh gangguan pertumbuhan linear, ditentukan melalui pengukuran Lipi/U dan TB/U. Sementara, definisi sindrom metabolik adalah kumpulan gejala yang disebabkan oleh ketidaknormalan metabolisme tubuh yang ditetapkan dengan menggunakan minimal tiga dari empat faktor risiko. *Cut-off point* faktor risiko sindrom metabolik berdasarkan kriteria NCEP-ATP III, yaitu obesitas abdominal (Lipi/U \geq persentil ke-90), hipertensi (tekanan darah \geq persentil ke-90), hipertrigliseridemia (≥ 110 mg/dL) dan kadar kolesterol HDL rendah (≤ 40 mg/dL)¹⁸.

Tahapan penelitian meliputi perijinan, skrining, pengukuran tekanan darah, uji laboratorium, dan analisis data. Penelitian ini telah mendapat persetujuan dari Komite Etik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro melalui terbitnya *Ethical Clearance*. Skrining meliputi pengukuran lingkar pinggang dan tinggi badan oleh mahasiswa Ilmu Gizi Undip. Pengukuran tekanan darah dilakukan oleh perawat menggunakan *sphygmomanometer* digital. Hasil pengukuran lingkar pinggang dan tekanan darah dibandingkan dengan *cut-off point* remaja menurut usia dan jenis kelamin^{19,20}. Sementara, pemeriksaan kadar trigliserida dan kolesterol HDL menggunakan metode kalorimetrik enzimatis di Laboratorium Sarana Medika Semarang. Sebelumnya, sampel darah diambil dengan spuit injeksi dari pembuluh darah vena sebanyak 3 cc oleh analis kesehatan.

Pengolahan dan analisis data menggunakan program komputer. Analisis univariat dilakukan untuk melihat gambaran distribusi frekuensi dan proporsi, serta melihat nilai rerata dan median dari setiap variabel penelitian. Sementara, analisis bivariat bertujuan untuk mengetahui perbedaan antara *stunted obesity* dan *nonstunted obesity* dengan kejadian sindrom metabolik dengan menggunakan uji *Chi-Square*. Selain itu, untuk identifikasi besar faktor risiko *stunted obesity* terhadap kejadian sindrom metabolik dilihat melalui nilai *Rasio Prevalens* (RP) dengan interval kepercayaan 95% ($\alpha=0,05$)²¹.

HASIL

Skrining awal yang melibatkan 2.144 remaja usia 12-17 tahun di SMP/MTs Kota Semarang terdiri dari 1.298 remaja di area urban dan 846 remaja di area suburban. Berdasarkan hasil skrining, didapatkan angka kejadian masing-masing status gizi remaja. Gambaran status gizi remaja ditampilkan pada Tabel 1.

Tabel 1. Gambaran Status Gizi Remaja di Kota Semarang

Status Gizi	Urban (n = 1298)		Suburban (n = 846)		Total
	<i>Stunted</i>	<i>Non-stunted</i>	<i>Stunted</i>	<i>Non-stunted</i>	
Normal	70 (3.26%)	721 (33.63%)	103(4.8%)	484 (22.57%)	1378(64.26%)
Pra-obese	5 (0.23%)	70 (3.27%)	2(0.09%)	46(2.15%)	123(5.74%)
Obese	18 (0.85%)	414 (19.3%)	13(0.61%)	198(9.24%)	643(30%)
Total	93 (4.34%)	1.205(56.2%)	118(5.5%)	728(33.96%)	2.144(100%)

Kejadian obesitas dan pre-obesitas pada remaja banyak terjadi di area urban sedangkan *stunted* banyak terjadi di suburban. Prevalensi obesitas pada remaja mencapai 30% (643 remaja) dan 1,46% (31 remaja) diantaranya mengalami *stunted*, sedangkan pra-obesitas (Lipi/U \geq persentil ke-85) sebesar 5,74% (123 remaja) dan 0,32% (7 remaja) diantaranya *stunted*. Sementara, prevalensi *stunted* pada remaja mencapai 9.84% (211 remaja). Kejadian *stunted obesity* pada remaja banyak terjadi di area urban daripada suburban. Dari 93 remaja *stunted* di area urban, sebanyak 0,85% (18 remaja) mengalami obesitas dan 0,23% (5 remaja) pra-obesitas. Sementara, 118 remaja *stunted* di area suburban, sebanyak 0,61% (13 remaja) mengalami obesitas dan 0,09% (2 remaja) pra-obesitas.

Tabel 2. Status Gizi *Stunted* dengan Kejadian Obesitas pada Remaja

Status Gizi	Obesitas		Total
	Ya	Tidak	
<i>Stunted</i>	31 (14.7%)	180 (85.3%)	211 (100%)
<i>Non Stunted</i>	612 (31.7%)	1321 (68.3%)	1.933 (100%)

Tabel 2 menunjukkan bahwa status gizi *nonstunted* lebih banyak yang mengalami obesitas dibandingkan dengan *stunted*. Dari 1.933 remaja *nonstunted*, sebanyak 31,7% (612 remaja) berkembang menjadi obesitas. Sementara, dari 211 remaja dengan latar belakang *stunted*, sebanyak 14,7% (31 remaja) mengalami obesitas.

Tabel 3. Karakteristik Usia, Jenis Kelamin Subjek, dan Area Penelitian

	Frekuensi (%)	
	<i>Stunted Obesity</i> (n=20)	<i>Non Stunted Obesity</i> (n=20)
Usia		
12 tahun	2 (10%)	4 (20%)
13 tahun	3 (15%)	8 (40%)
14 tahun	9 (45%)	8 (40%)
15 tahun	5 (25%)	-
17 tahun	1 (5%)	-
Jenis Kelamin		
Laki-laki	5 (35%)	10 (50%)
Perempuan	15 (75%)	10 (50%)
Area Sekolah		
Urban	11 (55%)	10 (50%)
Suburban	9 (45%)	10 (50%)

Karakteristik subjek penelitian yang terdiri dari usia, jenis kelamin subjek, dan area penelitian ditampilkan pada Tabel 3. Sebanyak 40 subjek penelitian dibagi dalam dua kelompok, yaitu *stunted obesity* dan *nonstunted obesity* yang masing-masing berjumlah 20 subjek. Remaja yang diikutsertakan dalam penelitian ini memiliki rentang usia antara 12-17 tahun. Pada kelompok *stunted obesity* didominasi oleh jenis kelamin perempuan yaitu sebanyak 15 subjek, sedangkan *nonstunted obesity* masing-masing berjumlah 10 subjek. Berdasarkan area penelitian, kelompok *stunted obesity* di area urban memiliki proporsi lebih banyak daripada suburban yaitu sebanyak 11 subjek, sedangkan pada kelompok *nonstunted obesity* masing-masing berjumlah 10 subjek.

Tabel 4. Rerata dan Median Status Gizi, Tekanan Darah dan Profil Lipid Subjek Penelitian

Kriteria	<i>Stunted Obesity</i> (n=20)		<i>Non Stunted Obesity</i> (n=20)		p
	Rerata±SD	Median (Minimal, Maksimal)	Rerata ± SD	Median (Minimal, Maksimal)	
Lipi	80.59±4.28	79.5(74, 92)	92.1±11.73	88.7(80, 123)	0.00 ^a
WHtR	0.55±0.03	0.55(0.50, 0.61)	0.58±0.08	0.55(0.50, 0.79)	0.22 ^a
TD Sistolik	117.08±7.69	116.75(106, 132)	123.75±12.8	123(94.5, 150)	0.05 ^b
TD Diastolik	75.65±5.94	76.25(65,85.5)	77.87±6.76	78.75(65.5, 89)	0.27 ^b
HDL	38±6.93	37(26, 53)	39.3±5.83	40.5(31, 50)	0.52 ^b
Trigliserida	137±54.72	129(52, 258)	133.35±47.6	128.5(69, 239)	0.82 ^b

^aUji *Mann-Whitney*

^bUji *independent t-test*

Hasil uji beda pada Tabel 4 didapatkan adanya perbedaan rerata lingkaran pinggang dan tekanan darah sistolik pada kedua kelompok. Nilai rerata tersebut menunjukkan hasil yang lebih tinggi pada kelompok *nonstunted obesity*. Akan

tetapi, untuk hasil rasio lingkaran pinggang yang dibandingkan dengan tinggi badan (WHtR) tidak menunjukkan adanya perbedaan pada kedua kelompok ($p=0.22$). Sementara, untuk rerata tekanan darah diastolik dan profil lipid (kolesterol HDL dan trigliserida) tidak didapatkan adanya perbedaan yang signifikan pada kedua kelompok, tetapi sudah menunjukkan angka yang lebih tinggi untuk tekanan darah diastolik dan trigliserida, serta angka yang lebih rendah untuk kolesterol HDL pada kelompok *stunted obesity*.

Tabel 5. Prevalensi Faktor Risiko Kejadian Sindrom Metabolik antara *Stunted Obesity* dan *Non Stunted Obesity*

Faktor Risiko	Frekuensi (%)	
	<i>Stunted Obesity</i> (n=20)	<i>Non Stunted Obesity</i> (n=20)
Faktor Risiko = 1	3 (15%)	3 (15%)
Faktor Risiko = 2	3 (15%)	6 (30%)
Faktor Risiko = 3	11 (55%)	9 (45%)
Faktor Risiko = 4	3 (15%)	2 (10%)

Tabel 5 menunjukkan prevalensi faktor risiko sindrom metabolik berdasarkan jumlah faktor risiko yang dipenuhi. Berdasarkan jumlah faktor risiko terjadinya sindrom metabolik didapatkan bahwa kelompok *stunted obesity* lebih banyak yang mengalami ≥ 3 faktor risiko daripada *nonstunted obesity*.

Tabel 6. Prevalensi Masing-Masing Faktor Risiko Kejadian Sindrom Metabolik antara *Stunted Obesity* dan *Non Stunted Obesity*

Faktor Risiko	Frekuensi (%)	
	<i>Stunted Obesity</i> (n=20)	<i>Non Stunted Obesity</i> (n=20)
Obesitas Abdominal	20 (50%)	20 (50%)
Hipertensi	4 (10%)	7 (17.5%)
Hipertrigliseridemia	14 (35%)	13 (32.5%)
Kolesterol HDL Rendah	14 (35%)	10 (25%)

Tabel 6 menunjukkan bahwa selain obesitas abdominal, faktor risiko sindrom metabolik yang banyak terjadi pada kedua kelompok adalah hipertrigliseridemia, kolesterol HDL rendah, dan hipertensi. Perubahan profil lipid (kadar trigliserida dan kolesterol HDL) lebih banyak dialami oleh kelompok *stunted obesity*, yaitu sebanyak 14 remaja (35%) memiliki kadar trigliserida tinggi dan 14 remaja (35%) dengan kolesterol HDL rendah, sedangkan untuk hipertensi didominasi oleh kelompok *nonstunted obesity* yaitu sebanyak 7 remaja (17,5%).

Tabel 7. Perbedaan Kejadian Sindrom Metabolik pada Kelompok *Stunted Obesity* dan *Non Stunted Obesity*

Sindrom Metabolik	Frekuensi (%)		<i>p</i>
	<i>Stunted Obesity</i> (n=20)	<i>Non Stunted Obesity</i> (n=20)	
Ya	14 (70%)	11 (55%)	0.51 ^c
Tidak	6 (30%)	9 (45%)	

^cUji *Chi-Square*

Tabel 7 menunjukkan perbedaan kejadian sindrom metabolik pada kedua kelompok. Hasil uji *chi-square* pada kejadian sindrom metabolik dengan menggunakan tiga atau lebih dari empat faktor risiko didapatkan tidak terdapat perbedaan secara signifikan pada kedua kelompok ($p=0.51$). Akan tetapi, dari hasil penelitian sudah menunjukkan bahwa kejadian sindrom metabolik lebih banyak terjadi pada kelompok *stunted obesity* daripada *nonstunted obesity*. Pada kelompok *stunted obesity* sebanyak 14 subjek (70%) mengalami sindrom metabolik (≥ 3 faktor risiko) dan 6 subjek lainnya (30%) tidak mengalami sindrom metabolik (< 3 faktor risiko). Sementara, pada kelompok *nonstunted obesity* sebanyak 11 subjek (55%) mengalami sindrom metabolik dan 9 subjek (45%) tidak mengalami sindrom metabolik.

PEMBAHASAN

Prevalensi obesitas pada remaja di SMP/MTs kota Semarang sebesar 30%. Angka tersebut lebih tinggi dibandingkan dengan prevalensi gizi lebih di kota Semarang pada Tahun 2013, yaitu sebesar 19.10%⁸. Kejadian pre-obesitas dan obesitas pada remaja banyak terjadi di area urban. Adanya pergeseran pola konsumsi makanan tradisional ke modern banyak terjadi di kota besar¹⁹. Remaja umumnya gemar mengonsumsi makanan modern yang identik dengan padat energi dan rendah zat gizi, yang berkontribusi terhadap terjadinya obesitas⁹. Selain itu, adanya kemajuan teknologi mengurangi aktivitas fisik dan memunculkan gaya hidup sedenter, seperti ketergantungan pada kendaraan, penggunaan *gadget*, nonton TV, dan game juga berperan terhadap terjadinya obesitas pada remaja^{10,11}.

Tabel 2 menunjukkan bahwa status gizi *nonstunted* lebih banyak yang mengalami obesitas daripada *stunted*. Hasil penelitian ini tidak sejalan dengan teori yang menyebutkan bahwa remaja *stunted* memiliki risiko lebih besar untuk mengalami obesitas daripada remaja dengan tinggi badan normal⁴. Konsekuensi dari kondisi *stunted* termasuk kompleks dan cenderung tergantung pada lingkungan individu setempat, asupan makanan, dan waktu perkembangan²⁰. Selain faktor status gizi *stunted*, proses individu untuk berkembang menjadi obesitas juga dipengaruhi oleh faktor lain yang lebih kuat, seperti asupan energi dan lemak berlebih, aktivitas fisik yang kurang, atau keduanya^{21,22}.

Pada penelitian ini didapatkan hasil sebesar 1.46% (31 remaja) mengalami *stunted obesity*. Kejadian *stunted obesity* pada remaja banyak ditemukan di area urban, yaitu sebanyak 18 remaja. Adanya transisi pola konsumsi dan aktivitas fisik pada kelompok urbanisasi, dimana perpindahan penduduk ke kota menyebabkan individu *stunted* lebih mudah mengalami obesitas^{4,23}. Ketika ketersediaan pangan membaik dan transportasi memadai, maka berakibat pada kecenderungan keseimbangan energi positif⁴.

Karakteristik subjek pada kelompok *stunted obesity* didominasi oleh jenis kelamin perempuan, yaitu sebanyak 22 remaja. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa pada remaja perempuan mengalami peningkatan jaringan lemak lebih banyak dibandingkan dengan remaja laki-laki, terlebih dalam keadaan *stunted*^{7,24}. Remaja perempuan yang mengalami *stunted* memiliki *Total Energy Expenditure* (TEE) yang lebih rendah dan lebih banyak energi yang disimpan di dalam tubuh dibandingkan dengan remaja laki-laki *stunted*. Hal tersebut dikarenakan adanya perbedaan komposisi tubuh pada jenis kelamin²⁵. Proses perubahan komposisi tubuh dipengaruhi oleh kematangan seksual dini pada perempuan yang berperan dalam kegemukan di masa yang akan datang²⁶.

Pada penelitian ini ditemukan adanya perbedaan karakteristik obesitas abdominal pada kedua kelompok. Nilai rerata lingkaran pinggang cenderung lebih besar pada kelompok *nonstunted obesity*. Hal tersebut dikarenakan pengambilan subjek penelitian secara acak dan tidak dilakukannya *matching* lingkaran pinggang pada kedua kelompok. Akan tetapi, apabila karakteristik obesitas abdominal

menggunakan rasio lingkaran pinggang terhadap tinggi badan (WHtR), didapatkan bahwa tidak adanya perbedaan pada kedua kelompok atau subjek penelitian bersifat homogen. Menurut berbagai penelitian, WHtR dianggap lebih sensitif sebagai indikator obesitas abdominal yang berkaitan dengan risiko penyakit kardiometabolik pada remaja obese. WHtR lebih mempertimbangkan perbedaan tinggi badan dikarenakan lingkaran pinggang pada individu dengan usia dan jenis kelamin yang sama akan memiliki persentil tinggi badan yang berbeda. Sementara, pada pengukuran lingkaran pinggang tidak memperhatikan adanya perbedaan tinggi badan. Padahal tinggi badan pada individu dengan usia dan jenis kelamin yang sama dapat berbeda hingga 28 cm^{27,28}.

Pada Tabel 4 didapatkan adanya perbedaan rerata tekanan darah sistolik pada kedua kelompok. Rerata tekanan darah sistolik yang lebih tinggi bersamaan dengan tingginya rerata lingkaran pinggang pada kelompok *nonstunted obesity*. Berbagai penelitian menyebutkan bahwa tingginya lingkaran pinggang berhubungan secara signifikan terhadap peningkatan tekanan darah dan merupakan prediktor terbaik untuk kenaikan tekanan darah tinggi pada remaja^{27,28}. Pada penelitian Slimane Mehdad *et al.* menunjukkan bahwa tingginya lingkaran pinggang berkaitan erat dengan kenaikan tekanan darah sistolik pada remaja untuk kedua jenis kelamin. Kecenderungan yang lebih besar untuk penumpukan lemak abdominal dan tekanan darah tinggi terjadi pada individu obesitas³⁰ dimana distribusi lemak abdominal sangat erat kaitannya dengan penyakit kardiovaskuler^{28,31}. Pada individu *obese* menunjukkan perubahan morfologi dan fungsi pembuluh darah seperti kekakuan arteri, penebalan intima media arteri karotis, dan hipertrofi ventrikel kiri akibat penurunan fungsi sel endotel pembuluh darah³¹.

Berdasarkan hasil uji *chi-square* pada kejadian sindrom metabolik dengan menggunakan tiga atau lebih dari empat faktor risiko, yaitu obesitas abdominal, hipertensi, hipertrigliseridemia dan kolesterol HDL rendah menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan secara signifikan pada kedua kelompok ($p=0.51$). Tidak tersedianya data pengukuran glukosa darah puasa (GDP) dapat mengakibatkan terjadinya pengurangan jumlah komponen yang digunakan untuk menentukan kejadian sindrom metabolik. Hal tersebut dikarenakan penelitian ini mengacu

pada penelitian Anapaula di Brazil yang menyebutkan bahwa gangguan metabolik yang banyak terjadi pada remaja *obese* adalah perubahan nilai lingkar pinggang yang diikuti dengan perubahan kadar kolesterol HDL, tekanan darah dan trigliserida, sedangkan untuk kadar GDP masih dalam batas normal³².

Namun, apabila dilihat dari jumlah faktor risiko terjadinya sindrom metabolik lebih banyak dialami oleh kelompok *stunted obesity* (Tabel 5). Pada Tabel 6 ditunjukkan bahwa perubahan profil lipid seperti peningkatan kadar trigliserida dan penurunan kolesterol HDL banyak dialami oleh kelompok *stunted obesity*, sedangkan peningkatan tekanan darah tinggi (hipertensi) banyak terjadi pada kelompok *nonstunted obesity*. Individu *stunted obesity* memiliki kecenderungan mengalami perubahan profil lipid, sedangkan tekanan darah sebagian besar masih dalam batas normal. Teori menyebutkan bahwa obesitas abdominal, perubahan profil lipid berupa kadar trigliserida tinggi dan HDL yang rendah merupakan gangguan metabolik awal yang muncul terlebih dahulu daripada tekanan darah dan glukosa darah puasa (GDP)²⁴. Selain itu, adanya perbedaan karakteristik obesitas abdominal pada kedua kelompok dapat mempengaruhi rerata tekanan darah sistolik yang lebih tinggi pada kelompok *nonstunted obesity*, sehingga kondisi hipertensi lebih banyak dialami oleh kelompok *nonstunted obesity* daripada *stunted obesity* (Tabel 4).

SIMPULAN

Kejadian sindrom metabolik lebih banyak terjadi pada kelompok *stunted obesity*. Tidak terdapat perbedaan secara signifikan kejadian sindrom metabolik antara *stunted obesity* dan *nonstunted obesity*.

SARAN

Melihat tingginya kejadian sindrom metabolik pada remaja obese, terlebih lagi dilatarbelakangi *stunted*, maka diperlukan tindakan penanganan sejak dini melalui pemantauan status gizi obesitas abdominal pada remaja. Akan lebih baik, subjek disarankan melakukan pengukuran tekanan darah dan pemeriksaan profil lipid secara berkala untuk menurunkan angka kejadian sindrom metabolik.

UCAPAN TERIMA KASIH

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

DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization. Malnutrition in children : Nutrition Landscape Information System (NLIS) country profile indicators: interpretation guide. WHO Press: Switzerland; 2010. p. 1-2.
2. Prendergast AJ, Humphrey JH. The stunting syndrome in developing countries. *Paediatr Int Child Health*. 2014; 34: 258-257.
3. Kementerian Kesehatan RI. Status gizi remaja umur 13-15 tahun : Riset Kesehatan Dasar. Jakarta; Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan RI; 2013. p. 219-220.
4. Sawaya, AL, Roberts S. Stunting and future risk of obesity: principal physiological mechanisms. *Brazil Journal of Nutrition*. 2013; 19(1):21-28.
5. Barker DJP. Developmental origins of chronic disease. *The Royal Society for Public Health*. 2012; 126:185-189.
6. Hoffman DJ, Sawaya AL, Verreschi I, Tucker KL, Roberts SB. Why are nutritionally stunted children at increased risk of obesity? Studies of metabolic rate and fat oxidation in shantytown children from São Paulo, Brazil. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2000; 72: 702-707.
7. Martins PA, Hoffman DJ, Fernandes MTB, Nascimento CR, Roberts SB, Sesso R et al. Stunted children gain less lean body mass and more fat mass than their non-stunted counterparts: a prospective study. *British Journal of Nutrition*. 2004; 92:819-825.
8. Kementerian Kesehatan RI. Status Gizi Anak Umur 13-15 Tahun : Riset Kesehatan Dasar. Jakarta; Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan RI; 2010. p 48.
9. Vargas IC, Sichieri R, Pereira GS, Veiga GV. Evaluation of an obesity prevention program in adolescents of public schools. *Rev Saúde Pública*. 2011; 45(1):59-68.
10. Al-Nakeeb Y, Lyons M, Collins P, Al-Nuaim A, Al-hazaa H et. al. Obesity, physical activity and sedentary behavior amongst British and Saudi youth : a cross-cultural study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2012; 9(4):1490-1506.
11. Laxmaiah A, Nagalla B, Vijayaraghavan K, Nair M. Factors affecting prevalence of overweight among 12-to17-year-old urban adolescents in Hyderabad, India. *Obesity* 2007; 15:1384-1390.
12. Sánchez AF, Santillán EM, Bautista M, Soto JE, González AM et al. Inflammation, Oxidative Stress, and Obesity. *International Journal of Molecular Sciences*. 2011; 12:3117-3132.
13. Bonomini F, Rodella LF, Rezzani R. Metabolic Syndrome, Aging and Involvement of Oxidative Stress. *Aging and Disease*. 2015; 6(2): 109-120.
14. Santos CDL, Clemente APG, Martins VJB, Albuquerque MP, Sawaya AL. Adolescents with Mild Stunting Show Alterations in Glucose and Insulin Metabolism. *Journal of Nutrition and Metabolism*. 2010; 1-6.
15. Eckel RH. The Metabolic Syndrome. In: Jameson JL, editor. *Harrisons Endocrinology*. 3rd ed. New York : McGraw-Hill; 2013. p. 253-260.
16. Kaur J. A Comprehensive Review on Metabolic Syndrome. *Cardiology Research*

- and Practice. 2014; 1-21.
17. Dahlan MS. Besar Sampel dan Cara Pengambilan Sampel. Edisi 3. Jakarta : Salemba Medika; 2013.
 18. Communication S. Executive Summary of the Third Report (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). American Medical Association. 2001; 285(19):2486-2497.
 19. Feeley A, Musenge E, Pettifor JM, Norris SA. Changes in dietary habits and eating practices in adolescents living in urban South Africa: the birth to twenty cohort. *Journal of Nutrition*.2012; 28(7-8):1-6.
 20. Tanner S, Leonard WR, Reyes-García V. The Consequences of linear growth stunting: influence on body composition among youth in the Bolivian Amazon. *American Journal of Physical Anthropology*. 2014; 153: 92-102.
 21. Jeffrey SF, Eleftheria MF. Biology of Obesity. In: *Harrisons Endocrinology*. New York : McGraw-Hill; 2013. p. 234-241.
 22. Dunbar SB, Kacharava AG. Obesity and the Metabolic Syndrome. *Hospital Physician*. 2005; 11: 2-12.
 23. Kelishadi R. Childhood Overweight, Obesity, and the Metabolic Syndrome in Developing Countries. Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health. 2007; 3(29): 62-76.
 24. Mukuddem PJ, Salome KH. Association between stunting 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; 1(28):842-851.
 25. Hoffman DJ, Sawaya AL, Coward WA, Wright A, Martins PA et al. Energy expenditure of stunted and nonstunted boys and girls living in the shantytowns of São Paulo, Brazil. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2000;72:1025-1031.
 26. Bratberg Grete H, Nilsen Tom IL, Holmen Turid L and Vatten Lars J. Early sexual maturation, central adiposity and subsequent overweight in late adolescence. A four-year follow-up of 1605 adolescent Norwegian boys and girls: the Young HUNT study. *BMC Public Health*. 2007 ;7:54.
 27. Montero ERR, Viscarra MLE, Jiménez EA. Waist-to-Height Ratio Is a Better Anthropometric Index than Waist Circumference and BMI in Predicting Metabolic Syndrome among Obese Mexican Adolescents. *International Journal of Endocrinology*. 2014; 8:1-9.
 28. Sardinha LB, Santos DA, Silva AM, Grøntved A, Andersen LB, Ekelund U. A Comparison between BMI, Waist Circumference, and Waist-To-Height Ratio for Identifying Cardio-Metabolic Risk in Children and Adolescents. *The Open Obesity Journal PLoS ONE*. 2016; 11(2):1-14.
 29. Dwivedi GN., Sethi S, Singh R, Singh S. Association of blood pressure with body mass index and waist circumference in adolescents. *International Journal of Contemporary Pediatrics*.2016; 3(3):971-976.
 30. Slimane M, Hamrania A, Karia KE et.al. Prevalence of elevated blood pressure and its relationship with fat mass, body mass index and waist circumference among a group of Moroccan overweight adolescents. *Asian Oceanian Association for the Study of Obesity*. 2013; 7:84-89.
 31. Flores HS, Klunder M, Reyes L, Ignacio J. Increase in Body Mass Index and Waist Circumference Is Associated with High Blood Pressure in Children and Adolescents in Mexico City. *Archives of Medical Research*. 2009; 208-215.
 32. Rizzo ACB, Goldberg TBL, Silva CC, Kurokawa CS, Nunes HRC. Metabolic syndrome risk factors in overweight, obese, and extremely obese brazilian adolescents. *Journal of Nutrition*. 2013;12:1-7.

Lampiran 1. Formulir Skrining

FORMULIR SKRINING (PENYARINGAN)



A. Identitas Diri

1. Nama :
2. Jenis Kelamin :
3. Tanggal Lahir :
4. Umur :
5. Asal SMP :
6. Kelas :
7. Alamat :
8. Nomor HP :

B. Data Antropometri

1. Tinggi Badan : cm
2. *Z-score* TB/U : SD
3. Lingkar pinggang : cm

Lampiran 2. Ethical Clearance

	<p style="text-align: center;">KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN (KEPK) FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO DAN RSUP dr KARIADI SEMARANG Sekretariat : Kantor Dekanat FK Undip Lt.3 Jl. Dr. Soetomo 18. Semarang Telp/Fax. 024-8318350</p>	
-----------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------

ETHICAL CLEARANCE
No. 974/EC/FK-RSDK/X/2016

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

**KEJADIAN SINDROM METABOLIK PADA REMAJA STUNTED OBESITY
DI SMP/MTS KOTA SEMARANG**

Peneliti Utama : *Nur Shibrina*

Pembimbing : 1. Prof. dr. Muhammad Sulchan, M.Sc.,DANutr.,Sp.GK
2. Harlanti Sandi Wijayanti, S.Gz.,M.Gz

Penelitian : Dilaksanakan di SMP Negeri 30 Semarang, SMP 2 Kesatrian, SMP Negeri 41 Semarang, dan MTS Al Hidayah

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


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

Peneliti diwajibkan menyerahkan :

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

Semarang, 02 NOV 2016

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



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

Lampiran 3. *Informed Consent*

Persetujuan Setelah Penjelasan **(INFORMED CONSENT)**

Yth Bapak/Ibu,

Perkenalkan kami mahasiswa Program Studi S1 Ilmu Gizi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. Guna mendapatkan gelar sarjana gizi, maka salah satu syarat yang ditetapkan adalah menyusun sebuah karya tulis ilmiah skripsi atau penelitian. Penelitian yang akan kami lakukan berjudul :

1. Kejadian Sindrom Metabolik pada Remaja *Stunted Obesity* di SMP/MTs Kota Semarang
2. Kadar *C-Reactive Protein* (CRP) pada Remaja *Stunted Obesity* di SMP/MTs Kota Semarang

Adapun tujuan penelitian ini adalah:

1. Mengetahui perbedaan kejadian sindrom metabolik pada remaja *stunted obesity* dengan *non stunted obesity* di SMP/MTs kota Semarang
2. Mendeskripsikan perbedaan kadar CRP pada remaja *stunted obesity* dan *non-stunted obesity* di SMP/MTs kota Semarang

Pada penelitian ini akan dilakukan pengukuran antropometri, tekanan darah, dan pengambilan sampel darah. Pengukuran antropometri dilakukan dengan mengukur lingkar pinggang dan tinggi badan oleh mahasiswa Ilmu Gizi yang berkompeten. Untuk pengukuran tekanan darah diukur oleh tenaga ahli dengan menggunakan *sphygmomanometer* digital. Sedangkan, pengambilan sample darah digunakan untuk mengukur kadar trigliserida, kolesterol HDL dan kadar *C-Reactive Protein* (CRP).

Manfaat dari penelitian ini dapat memberikan informasi kepada masyarakat mengenai risiko sindrom metabolik dan penyakit kardiovaskuler pada remaja *stunted obesity* di SMP/MTs kota Semarang, sehingga menimbulkan keinginan dari masyarakat untuk berpartisipasi dalam melakukan tindakan pencegahan dan penatalaksanaan obesitas pada remaja.

Penelitian ini tidak menimbulkan penyakit atau membahayakan nyawa subyek penelitian. Penelitian ini bersifat sukarela dan tidak ada unsur paksaan. Partisipasi subyek penelitian dalam penelitian ini juga tidak akan dipergunakan dalam hal-hal yang bias merugikan putra-putri Bapak/Ibu dalam bentuk apapun. Data dan informasi dari hasil pemeriksaan yang dilakukan terhadap putra/putri Bapak/Ibu dapat kami jamin kerahasiaannya, yaitu dengan tidak mencantumkan identitas subjek, dan data tersebut hanya akan digunakan untuk kepentingan penelitian, pendidikan, dan ilmu pengetahuan. Maka dari itu, Bapak/Ibu tidak perlu takut atau ragu-ragu dalam memberikan jawaban yang sejujurnya. Artinya, semua jawaban yang diberikan oleh Bapak/Ibu adalah benar dan jawaban yang diminta adalah sesuai dengan kondisi yang dirasakan putra/putri Bapak/Ibu selama ini. Untuk itu, kami mohon izin untuk putra/putri Bapak/Ibu menjadi subyek penelitian.

Apabila ada informasi yang belum jelas, Bapak/Ibu dapat menghubungi Nur Shibrina, Program Studi S1 Ilmu Gizi, No. HP. 087845644770. Demikian penjelasan dari kami. Terima kasih atas perhatian dan kerjasama putra/putri Bapak/Ibu dalam penelitian ini.

Hormat kami,
Nur Shibrina
Ajeng Sekar P

Setelah mendapat penjelasan dan memahami penjelasan penelitian, dengan ini saya Selaku orang tua dari menyatakan

SETUJU / TIDAK SETUJU

Untuk ikut sebagai responden / subjek penelitian.

Semarang,2016

Saksi :

Nama Terang : Nama Terang:

Alamat : Alamat :

Lampiran 4. Rekapitulasi Data Penelitian

Kelompok *Stunted Obesity*

No.	Nama	Usia (Tahun)	Jenis Kelamin	Area Sekolah	TB (cm)	Z-score TB/U	LP (cm)	WHtR	TD_Sistolik (mmHg)	TD_Diastolik (mmHg)	HDL (mg/dL)	TG (mg/dL)	Sindrom Metabolik
1	DR	12.08	Laki-laki	Urban	131.90	-2.97	79.00	0.60	118.00	80.00	53	95	Tidak
2	ZP	12.11	Perempuan	Urban	136.70	-2.77	84.00	0.61	108.50	65.00	37	110	Ya
3	MI	14.00	Perempuan	Urban	144.20	-2.45	81.00	0.56	125.00	85.50	43	76	Tidak
4	DC	14.00	Perempuan	Urban	147.30	-2.01	81.00	0.55	111.50	71.00	32	141	Ya
5	AK	14.00	Perempuan	Urban	141.20	-2.87	79.00	0.56	107.00	71.50	49	52	Tidak
6	EL	13.04	Laki-laki	Urban	136.50	-2.94	80.00	0.58	120.00	76.00	40	110	Ya
7	NI	15.01	Perempuan	Urban	146.60	-2.21	78.00	0.53	107.00	68.50	40	151	Ya
8	IM	14.06	Perempuan	Urban	147.00	-2.05	76.00	0.51	131.00	85.00	32	128	Ya
9	MA	14.08	Perempuan	Urban	145.00	-2.35	78.30	0.54	106.00	69.00	31	75	Tidak
10	NS	15.01	Perempuan	Urban	144.60	-2.21	82.00	0.56	115.00	79.00	34	114	Ya
11	SW	14.10	Perempuan	Urban	147.20	-2.08	77.50	0.53	110.00	73.00	36	204	Ya
12	EA	13.00	Perempuan	Suburban	144.00	-2.14	83.00	0.57	118.00	78.50	51	109	Tidak
13	MF	13.05	Laki-laki	Suburban	143.80	-2.08	83.70	0.58	118.50	77.00	35	217	Ya
14	FD	15.09	Perempuan	Suburban	146.30	-2.37	78.00	0.53	115.50	70.50	39	155	Ya
15	IY	14.06	Laki-laki	Suburban	149.80	-2.13	92.00	0.61	123.00	69.00	32	149	Ya
16	RM	15.02	Perempuan	Suburban	148.00	-2.03	88.00	0.59	132.00	81.00	37	258	Ya
17	VA	15.04	Perempuan	Suburban	148.50	-2.06	78.00	0.52	122.50	76.50	40	130	Ya
18	FF	14.00	Perempuan	Suburban	147.50	-2.03	74.00	0.50	125.00	83.50	40	157	Ya
19	TH	17.00	Laki-laki	Suburban	153.70	-2.80	83.40	0.54	113.50	80.50	26	226	Ya
20	YA	14.00	Perempuan	Suburban	143.70	-2.37	76.00	0.53	114.50	73.00	33	83	Tidak

Kelompok Non Stunted Obesity

No.	Nama	Usia (Tahun)	Jenis Kelamin	Area Sekolah	TB (cm)	Z-score TB/U	LP (cm)	WHtR	TD_Sistolik (mmHg)	TD_Diastolik (mmHg)	HDL (mg/dL)	TG (mg/dL)	Sindrom Metabolik
1	RD	14.00	Laki-laki	Urban	165.00	0.02	85.70	0.52	129.50	85.00	40	96	Ya
2	SN	14.00	Perempuan	Urban	157.40	-0.23	88.40	0.56	123.50	86.00	34	69	Tidak
3	AA	14.00	Laki-laki	Urban	165.00	0.02	93.00	0.56	130.50	76.00	47	92	Tidak
4	MD	13.09	Laki-laki	Urban	167.00	0.66	89.00	0.53	133.00	76.00	31	82	Tidak
5	MS	13.11	Laki-laki	Urban	161.20	-0.23	84.00	0.52	137.00	82.50	39	239	Ya
6	GW	14.00	Laki-laki	Urban	160.20	-0.42	82.60	0.52	120.50	73.00	43	78	Tidak
7	DN	13.09	Perempuan	Urban	151.80	-1.06	83.50	0.55	115.50	85.00	36	160	Ya
8	GC	13.02	Laki-laki	Urban	161.50	0.54	80.80	0.50	122.50	68.00	41	214	Tidak
9	AN	12.08	Perempuan	Urban	155.50	0.07	86.50	0.55	121.00	82.00	33	115	Ya
10	MR	13.09	Laki-laki	Urban	174.20	1.66	93.50	0.54	119.00	77.00	43	133	Tidak
11	DK	12.07	Laki-laki	Suburban	160.00	0.99	123.00	0.77	127.00	85.00	50	149	Ya
12	BP	12.11	Laki-laki	Suburban	151.30	-0.57	119.30	0.79	94.50	78.50	32	113	Ya
13	DC	13.09	Perempuan	Suburban	154.60	-0.68	104.40	0.67	150.00	89.00	33	201	Ya
14	SA	14.04	Perempuan	Suburban	160.10	-0.08	95.00	0.59	108.50	65.50	49	96	Tidak
15	AD	14.07	Perempuan	Suburban	157.10	-0.59	85.00	0.54	112.00	71.50	35	124	Ya
16	DY	14.04	Laki-laki	Suburban	169.00	0.47	100.20	0.59	133.50	79.00	41	141	Ya
17	TA	12.01	Perempuan	Suburban	150.00	-0.27	85.80	0.57	133.50	79.50	41	159	Ya
18	JM	13.03	Perempuan	Suburban	146.80	-1.56	90.40	0.61	118.50	72.50	32	176	Ya
19	AO	13.09	Perempuan	Suburban	148.00	-1.63	92.00	0.62	139.00	80.00	44	88	Tidak
20	DA	14.07	Perempuan	Suburban	157.90	-0.47	80.00	0.50	106.50	66.50	42	142	Tidak

Lampiran 5. Analisis Hasil Statistik

1. Analisis Deskriptif

		Descriptives		
		Status_Gizi	Statistic	Std. Error
Usia (Tahun)	Stunted Obesity	Mean	14.0875	.25290
		Median	14.0300	
		Std. Deviation	1.13098	
		Minimum	12.08	
		Maximum	17.00	
	Non Stunted Obesity	Mean	13.2550	.16772
		Median	13.0900	
		Std. Deviation	.75008	
		Minimum	12.01	
		Maximum	14.07	
Lingkar Pinggang (cm)	Stunted Obesity	Mean	80.5950	.95739
		Median	79.5000	
		Std. Deviation	4.28160	
		Minimum	74.00	
		Maximum	92.00	
	Non Stunted Obesity	Mean	92.1050	2.62341
		Median	88.7000	
		Std. Deviation	1.17323E1	
		Minimum	80.00	
		Maximum	123.00	
Tinggi Badan (cm)	Stunted Obesity	Mean	1.4468E2	1.11758
		Median	1.4565E2	
		Std. Deviation	4.99799	
		Minimum	131.90	
		Maximum	153.70	
	Non Stunted Obesity	Mean	1.5868E2	1.60648
		Median	1.5895E2	
		Variance	51.615	
		Std. Deviation	7.18438	
		Minimum	146.80	
Rasio WHtR	Stunted Obesity	Mean	.5550	.00727
		Median	.5550	
		Std. Deviation	.03253	
		Minimum	.50	
		Maximum	.61	
	Non Stunted Obesity	Mean	.5795	.01769
		Median	.5550	
		Std. Deviation	.07911	
		Minimum	.50	
		Maximum	.78	
Z-skor TB/U	Stunted Obesity	Mean	-2.3460	.07547
		Median	-2.2100	
		Std. Deviation	.33750	
		Minimum	-2.97	

		Maximum	-2.01	
	Non Stunted Obesity	Mean	-.1680	.17813
		Median	-.2300	
		Std. Deviation	.79660	
		Minimum	-1.63	
		Maximum	1.66	
TD Sistolik (mmHg)	Stunted Obesity	Mean	1.1708E2	1.72111
		Median	1.1675E2	
		Std. Deviation	7.69702	
		Minimum	106.00	
		Maximum	132.00	
	Non Stunted Obesity	Mean	1.2375E2	2.86712
		Median	1.2300E2	
		Std. Deviation	1.28222E1	
		Minimum	94.50	
		Maximum	150.00	
TD Diastolik (mmHg)	Stunted Obesity	Mean	75.6500	1.32937
		Median	76.2500	
		Std. Deviation	5.94514	
		Minimum	65.00	
		Maximum	85.50	
	Non Stunted Obesity	Mean	77.8750	1.51348
		Median	78.7500	
		Std. Deviation	6.76849	
		Minimum	65.50	
		Maximum	89.00	
TG (mg/dL)	Stunted Obesity	Mean	137.00	12.237
		Median	129.00	
		Std. Deviation	54.725	
		Minimum	52	
		Maximum	258	
	Non Stunted Obesity	Mean	133.35	10.643
		Median	128.50	
		Std. Deviation	47.597	
		Minimum	69	
		Maximum	239	
HDL (mg/dL)	Stunted Obesity	Mean	38.00	1.551
		Median	37.00	
		Std. Deviation	6.936	
		Minimum	26	
		Maximum	53	
	Non Stunted Obesity	Mean	39.30	1.304
		Median	40.50	
		Std. Deviation	5.832	
		Minimum	31	
		Maximum	50	

Tests of Normality

	Status_Gizi	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Usia (Tahun)	Stunted Obesity	.219	20	.013	.911	20	.068
	Non Stunted Obesity	.240	20	.004	.828	20	.002
Lingkar Pinggang (cm)	Stunted Obesity	.145	20	.200*	.930	20	.152
	Non Stunted Obesity	.203	20	.031	.814	20	.001
Tinggi Badan (cm)	Stunted Obesity	.223	20	.010	.909	20	.060
	Non Stunted Obesity	.097	20	.200*	.981	20	.947
Rasio WHtR	Stunted Obesity	.129	20	.200*	.958	20	.508
	Non Stunted Obesity	.198	20	.039	.806	20	.001
Z-skor TB/U	Stunted Obesity	.207	20	.025	.833	20	.003
	Non Stunted Obesity	.133	20	.200*	.973	20	.816
TD Sistolik (mmHg)	Stunted Obesity	.081	20	.200*	.958	20	.503
	Non Stunted Obesity	.091	20	.200*	.988	20	.993
TD Diastolik (mmHg)	Stunted Obesity	.122	20	.200*	.964	20	.617
	Non Stunted Obesity	.104	20	.200*	.962	20	.589
TG (mg/dL)	Stunted Obesity	.157	20	.200*	.946	20	.316
	Non Stunted Obesity	.134	20	.200*	.944	20	.281
HDL (mg/dL)	Stunted Obesity	.187	20	.066	.935	20	.191
	Non Stunted Obesity	.120	20	.200*	.940	20	.238

a. Lilliefors Significance Correction

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

2. Uji Beda Tidak Berpasangan

a. Uji Mann-Whitney Usia

Test Statistics^b

	Usia
Mann-Whitney U	112.000
Wilcoxon W	322.000
Z	-2.397
Asymp. Sig. (2-tailed)	.017
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.017 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Status_Gizi

b. Uji Mann-Whitney Lingkar Pinggang

Test Statistics^b

	Lingkar Pinggang
Mann-Whitney U	42.500
Wilcoxon W	252.500
Z	-4.262
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.000 ^a

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: Status_Gizi

c. Uji Independent t-test Tinggi Badan

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
TB	Equal variances assumed	2.932	.095	-7.156	38	.000	-14.00500	1.95698	-17.96669	-10.04331
	Equal variances not assumed			-7.156	33.901	.000	-14.00500	1.95698	-17.98249	-10.02751

d. Uji Mann-Whitney Rasio WHtR

Test Statistics^b

	WHtR
Mann-Whitney U	183.000
Wilcoxon W	393.000
Z	-.462
Asymp. Sig. (2-tailed)	.644
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.659 ^a

- a. Not corrected for ties.
 b. Grouping Variable: Status_Gizi

e. Uji Mann-Whitney Z-skor TB/U

Test Statistics^b

	Zskor_TBU
Mann-Whitney U	.000
Wilcoxon W	210.000
Z	-5.412
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.000 ^a

- a. Not corrected for ties.
 b. Grouping Variable: Status_Gizi

f. Uji Independent t-test TD Sistolik

Independent Samples Test

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
TD Sistolik	Equal variances assumed	3.458	.071	-1.996	38	.053	-6.67500	3.34404	-13.44465	.09465
	Equal variances not assumed			-1.996	31.120	.055	-6.67500	3.34404	-13.49415	.14415

g. Uji Independent t-test TD Diastolik

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
TD_Diastolik	Equal variances assumed	.180	.674	-1.105	38	.276	-2.22500	2.01441	-6.30297	1.85297
	Equal variances not assumed			-1.105	37.378	.276	-2.22500	2.01441	-6.30520	1.85520

h. Uji Independent t-test HDL

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
HDL	Equal variances assumed	.134	.716	-.642	38	.525	-1.300	2.026	-5.402	2.802
	Equal variances not assumed			-.642	36.912	.525	-1.300	2.026	-5.406	2.806

i. Uji Independent t-test Triglicerida

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
TG	Equal variances assumed	.213	.647	.225	38	.823	3.650	16.218	-29.181	36.481
	Equal variances not assumed			.225	37.283	.823	3.650	16.218	-29.202	36.502

3. Uji Chi-Square Sindrom Metabolik

a. Kriteria Obesitas, Tekanan Darah, TG, dan HDL

Status_Gizi * Sindrom_Metabolik Crosstabulation

				Sindrom Metabolik		Total
				Ya	Tidak	
Status_Gizi	Stunted Obesity	Count		14	6	20
		Expected Count		12.5	7.5	20.0
		% within Status_Gizi		70.0%	30.0%	100.0%
	Non Stunted Obesity	Count		11	9	20
		Expected Count		12.5	7.5	20.0
		% within Status_Gizi		55.0%	45.0%	100.0%
Total	Count		25	15	40	
	Expected Count		25.0	15.0	40.0	
	% within Status_Gizi		62.5%	37.5%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Continuity Correction ^b	.427	1	.514		
Linear-by-Linear Association	.936	1	.333		
N of Valid Cases ^b	40				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,50.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Status_Gizi (Stunted Obesity / Non Stunted Obesity)	1.909	.520	7.007
N of Valid Cases	40		

b. Kriteria Obesitas Abdominal, TG, dan HDL

Status_Gizi * Sindrom_Metabolik Crosstabulation

		Sindrom Metabolik			Total
		Ya	Tidak		
Status Gizi	Stunted Obesity	Count	14	6	20
		Expected Count	10.5	9.5	20.0
		% within Status Gizi	70.0%	30.0%	100.0%
	Non Stunted Obesity	Count	7	13	20
		Expected Count	10.5	9.5	20.0
		% within Status Gizi	35.0%	65.0%	100.0%
Total		Count	21	19	40
		Expected Count	21.0	19.0	40.0
		% within Status Gizi	52.5%	47.5%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Continuity Correction ^b	3.609	1	.057		
Linear-by-Linear Association	4.789	1	.029		
N of Valid Cases ^b	40				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 9,50.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Status Gizi (Stunted Obesity / Non Stunted Obesity)	4.333	1.150	16.323
N of Valid Cases	40		