

**OBESITAS DAN PROFIL LIPID PADA MAHASISWA BARU  
ANGKATAN 2012-2013 UNIVERSITAS HASANUDDIN**

***OBESITY AND LIPID PROFILE AMONG STUDENTS  
OF ACADEMIC YEAR 2012-2013  
AT HASANUDDIN UNIVERSITY***

**RIA QADARIAH ARIEF**



**PROGRAM STUDI KESEHATAN MASYARAKAT  
PASCASARJANA UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2012**

**OBESITAS DAN PROFIL LIPID PADA MAHASISWA BARU  
ANGKATAN 2012-2013 UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**TESIS**

Sebagai Salah Satu Syarat Mencapai Gelar Magister

Program Studi

KESEHATAN MASYARAKAT

Disusun dan diajukan oleh

RIA QADARIAH ARIEF

Kepada

**PROGRAM STUDI KESEHATAN MASYARAKAT  
PASCASARJANA UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2012**

**TESIS****OBESITAS DAN PROFIL LIPID PADA MAHASISWA BARU  
TAHUN AKADEMIK 2012/2013 DI UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR**

Disusun dan diajukan oleh

**RIA QADARIAH ARIEF**  
Nomor Pokok P180 321 0010

telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis  
pada tanggal 04 Desember 2012  
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui  
Komisi Penasihat

Prof. Dr. dr. Nurpudji A. Taslim., MPH., SpGK  
Ketua

Prof. dr. Veni Hadju., Ph.D  
Anggota

Ketua Program Studi  
Kesehatan Masyarakat

Dr. dr. Noer Bachry Noor., M.Sc

Direktur Program Pascasarjana  
Universitas Hasanuddin



Prof. Dr. A. Mursalim

**PERNYATAAN KEASLIAN TESIS**

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Ria Qadariah Arief

NIM : P. 180 321 0010

Program Studi : Kesehatan Masyarakat

Konsentrasi Gizi : Gizi

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan didalamnya tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi atau lembaga pendidikan lainnya. Pengetahuan yang diperoleh dari hasil penerbitan maupun yang belum atau tidak diterbitkan, sumbernya dijelaskan didalam tulisan dan daftar pustaka.

Makassar, Desember 2012  
Yang Memberi Pernyataan



Ria Qadariah Arief

## KATA PENGANTAR



Segala puji bagi Allah SWT, Rabb semesta alam yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis bisa menyelesaikan Tesis ini yang berjudul **Obesitas dan Profil Lipid pada Mahasiswa Baru Angkatan 2012-2013 Universitas Hasanuddin** dengan tepat waktu. Shalawat serta salam semoga tetap tercurahkan kepada Rasulullah SAW, keluarga dan sahabatnya.

Harapan penulis semoga apa yang tertulis di dalam tesis ini dapat menjadi bagian dari pengembangan ilmu pengetahuan saat ini, serta dapat memberikan kontribusi yang nyata bagi Universitas Hasanuddin, dan bangsa Indonesia.

Terselesaikannya tesis ini, tidak lepas dari dukungan dan bantuan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, dengan segala ketulusan dan kerendahan hati, penulis ingin mengucapkan rasa terima kasih yang sedalam-dalamnya kepada :

1. Bapak Arief Halim selaku ayahanda penulis, Ibu Nuraini Mahdin selaku ibunda penulis, Hasan Asy'ari Arief, Mansur Maturidi Arief, dan Maryam Jamila Arief selaku saudara-saudara penulis, serta segenap keluarga besar penulis, yang senantiasa mendoakan dan memberikan dukungan yang luar biasa sehingga penulis bisa bertahan menyelesaikan penulisan tesis ini.
2. Ibu Prof. Dr. dr. Nurpudji Astuti Taslim, MPH., SpGK selaku pembimbing I dan Bapak Prof. dr. Veni Hadju, MSc., PhD selaku pembimbing II yang telah meluangkan waktunya dan memberikan

banyak nasehat, arahan, bantuan, ide-ide, perhatian, serta dukungan motivasi yang sangat berguna bagi penulis sehingga Tesis ini dapat diselesaikan tepat pada waktunya. Terima kasih banyak.

3. Bapak Prof. Dr. dr. A. Razak Thaha., M.Sc selaku penguji I, Bapak Dr. Saifuddin Sirajuddin, MS selaku penguji II ibu Dr. Nurhaedar Djafar, Apt., M.Kes selaku penguji III yang telah memberikan saran dan kritik demi kesempurnaan tesis ini
4. Bapak Dr. dr. Noer Bahry Noor., M.Sc selaku ketua Program Studi Ilmi Kesehatan Masyarakat Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin.
5. Bapak Dr. dr. Burhanuddin Bahar., M.Sc selaku ketua Konsentrasi Gizi Pascasarjana FKM Unhas telah meluangkan waktunya dan dengan penuh kesabaran telah memberikan banyak nasehat yang sangat berguna bagi penulis hingga terselesainya penulisan tesis ini.
6. Seluruh Dosen dan Para Staf Jurusan Gizi Kesmas Unhas yang telah banyak memberikan ilmu, pengetahuan, bimbingan, bantuan dan kemudahan kepada penulis selama menjalani masa kuliah.
7. Bapak Kepala Kesatuan Bangsa Provinsi Sulawesi Selatan yang telah memberikan izin untuk melakukan penelitian ini
8. Muh. Mukhlis Syukur, “sahabat” yang telah banyak membantu dan tidak bosan-bosannya menyemangati dan mengingatkan penulis untuk tidak menyerah menyelesaikan Tesis ini.
9. Seluruh mahasiswa baru tahun akademik 2012/2013 yang telah berpartisipasi menjadi responden untuk mengikuti penelitian ini
10. Teman-teman sekelasku di pasca unhas gizi, Nina ,Evi, Eka, Wiwi, Mel, Anchu, Safri, Itha, Fitri, kk Vien, kk Ida, Ancha, kk Euis, kk Lia, kk

Anda, kk Yuki, Marlan, kk Fia, dan semuanya terima kasih atas kebersamaan yang indah dalam menjalani hari-hari selama masa kuliah.

11. Teman-teman obese team: kk Ir, Nia, Nahla, kk Rahma, kk wilma, Ansar, Iman, kk Ayu, kk Anti, kk Rina, dan k Herni yang selalu menjadi sahabat serta teammate penulis dalam menyelesaikan project obes ini bersama-sama, kalian yang terbaik.
12. Sahabat-sahabatku bunda Ayi, Amel Ondenk, Lailah, Ani Siddo, AB, Aya, dan teman-teman lainnya yang tidak dapat penulis sebutkan satu per satu yang telah memberikan motivasi dan dorongan semangat kepada penulis selama ini. Makasih kawan.
13. Juga tak lupa kepada semua pihak yang belum sempat disebutkan satu per satu di sini yang telah membantu terselesaikannya tugas akhir ini.

Penulis menyadari bahwa dalam pengerjaan Tesis ini, masih terdapat banyak kesalahan dan kekurangannya. Dalam kesempatan ini penulis mohon maaf atas segala kekurangan yang ada. Penulis mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun untuk kemajuan di masa yang akan datang. Semoga tesis ini dapat memberikan manfaat bagi kita semua.

Makassar, November 2012

## ABSTRAK

**RIA QADARIAH ARIEF.** *Obesitas dan Profil Lipid pada Mahasiswa Baru Angkatan 2012-2013 Universitas Hasanuddin* (dibimbing oleh Nurpudji A. Taslim dan Veni Hadju)

Penelitian ini bertujuan menilai keberkaitan obesitas dengan dislipidemia melalui pengukuran profil lipid pada mahasiswa baru angkatan 2012-2013 Universitas Hasanuddin.

Penelitian ini bersifat observasional analitik dengan rancangan cross sectional study. Sampel yang diambil sebanyak 62 orang remaja yang berusia 17-20 tahun melalui sampel sistematis random sampling. Data yang dikumpul meliputi karakteristik keluarga, profil lipid, dan antropometri. Pengumpulan data dilakukan melalui observasi, wawancara, dan dokumentasi. Data dianalisis dengan analisis statistik dengan menggunakan SPSS.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa berdasarkan indikator IMT terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas dengan kadar kolestrol total ( $p=0.021$ ) dan LDL/HDL ( $p=0.042$ ). Terdapat perbedaan rerata yang bermakna pada kadar total kolesterol, trigliserida, LDL, HDL, kolesterol/HDL, dan small dense LDL. Hasil yang sama juga ditemukan pada indikator lingkaran pinggang mempunyai hubungan yang bermakna antara obesitas dengan kadar kolesterol total ( $p=0.020$ ), HDL ( $p=0.036$ ), dan LDL/HDL ( $p=0.046$ ). Untuk perbedaan rerata profil lipid ditemukan perbedaan bermakna kadar trigliserida, LDL, HDL, kolesterol/HDL, small dense LDL. Remaja obesitas memiliki keberkaitan erat dengan penyakit dislipidemia yang bersifat aterogenik.

Kata kunci : obesitas, trigliserida, kolesterol, LDL, HDL





## ABSTRACT

**RIA QADARIAH ARIEF.** *Obesity and Lipid Profile Among Students of Academic Year 2012/2013, Hasanuddin University* (supervised by Nurpudji A. Taslim and Veni Hadju)

The aim of the research is to assess the relationship between obesity and dyslipidemia by measuring lipid profile among adolescents.

The research was an observational analytic study with cross sectional approach. The sample was selected by using systematic random sampling method consisting of 62 adolescents ranging from 17 to 20 years old. The collected data involved family characteristics, lipid profile, and anthropometrics. They were analyzed using SPSS program.

The results of the research reveal that based on IMT indicator, there is a significant relationship between obesity and total cholesterol content ( $p=0.021$ )

And LDL/HDL ( $p=0.042$ ). There is also a significant mean difference of cholesterol total, triglycerides, LDL, HDL, cholesterol/HDL, and small dense LDL. Similar results are also found for waist measurement indicator in which there is a significant relationship between obesity and total cholesterol content ( $p=0.020$ ), HDL ( $p=0.036$ ), and LDL/HDL ( $p=0.046$ ). For lipid profile mean difference, it is found that there is a significant difference of triglycerides content, LDL, HDL, cholesterol/HDL, small dense LDL.

Key words : obesity, triglycerides, cholesterol, LDL, HDL



## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
HALAMAN PENGANTAR .....	ii
HALAMAN PENGESAHAN .....	iii
PERNYATAAN KEASLIAN TESIS .....	iv
KATA PENGANTAR .....	v
ABSTRAK .....	viii
DAFTAR ISI .....	x
DAFTAR TABEL .....	xii
DAFTAR GAMBAR .....	xv
DAFTAR ISTILAH .....	xvi
<b>BAB I</b> .....	<b>1</b>
<b>PENDAHULUAN</b> .....	<b>1</b>
<b>A. LATAR BELAKANG</b> .....	<b>1</b>
<b>B. RUMUSAN MASALAH</b> .....	<b>6</b>
<b>C. TUJUAN</b> .....	<b>7</b>
1. Tujuan Umum .....	7
2. Tujuan Khusus .....	7
<b>D. MANFAAT</b> .....	<b>8</b>
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	<b>9</b>
1. Tinjauan Umum Tentang Obesitas .....	9
1. Definisi Obesitas .....	9
2. Cara Pengukuran Obesitas .....	10
2. Tinjauan Umum tentang Profil Lipid .....	13
1. Kolesterol .....	13
2. Trigliserida .....	17
3. Lipoprotein .....	18
4. Beberapa Rasio Kadar Profil Lipid .....	24
5. Pengaruh Konsumsi Lemak dan Kolesterol Terhadap Mekanisme Lipid dalam Jaringan Adipose .....	25
6. Kadar Profil Lipid dengan Obesitas .....	27

<b>3. KERANGKA TEORI DAN VARIABEL PENELITIAN .....</b>	<b>31</b>
1. Kerangka Teori.....	31
2. Kerangka Konsep.....	32
3. Variabel Penelitian .....	32
4. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif.....	32
5. Hipotesis Penelitian.....	37
<b>BAB III METODE PENELITIAN .....</b>	<b>38</b>
A. JENIS DAN DESAIN PENELTIAN .....	38
B. TEMPAT DAN WAKTU PENELITIAN .....	38
C. POPULASI DAN SAMPEL PENELITIAN.....	38
D. CARA PENGAMBILAN SAMPEL .....	40
E. ALAT DAN CARA PENGAMBILAN DATA .....	41
F. PENGUMPULAN DATA .....	42
G. ALUR PENELITIAN .....	43
H. PENGOLAHAN DAN ANALISIS DATA .....	44
<b>BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN .....</b>	<b>45</b>
A. HASIL PENELITIAN .....	45
1. Karakteristik Umum Responden.....	46
2. Karakteristik Umum Orang Tua Responden.....	47
3. Data Deskriptif Hasil Pengukuran Antropometri .....	48
4. Perilaku Makan Responden .....	49
5. Riwayat Obesitas dan Kesehatan Responden .....	50
6. Data Status Gizi dan Pemeriksaan Biokimia .....	51
7. Data Analisis Food Recall .....	52
8. Gambaran Umum Kadar Profil Lipid dan Obesitas pada Remaja .....	53
9. Hubungan Kejadian Obesitas dengan Profil Lipid .....	56
B. PEMBAHASAN .....	67
<b>BAB V KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>76</b>
A. KESIMPULAN .....	76
B. SARAN .....	77
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>78</b>

**DAFTAR TABEL**

Tabel 1 Kriteria Ukuran Pinggang Berdasarkan Etnis .....	12
Tabel 2. Plasma lipoprotein pada manusia <sup>a</sup> .....	13
Tabel 3. Nilai Rata-rata Tingkat Sirkulasi Lipid.....	15
Tabel 4. Tingkat Sirkulasi Lipid yang Perlu Mendapat Perhatian .....	16
Tabel 5. Karakteristik Apolipoprotein .....	19
Tabel 6. Distribusi Karakteristik Umum Responden Mahasiswa Baru Universitas Hasanuddin Tahun 2012/2013 .....	46
Tabel 7. Distribusi Karakteristik Umum Orang Tua Responden Mahasiswa Baru Universitas Hasanuddin Tahun 2012/2013 .....	47
Tabel 8. Distribusi Data Deskriptif Hasil Pengukuran Antropometri Responden Mahasiswa Baru Universitas Hasanuddin Tahun 2012/2013	48
Tabel 9. Distribusi Karakteristik Perilaku Makan Responden Mahasiswa Baru Universitas Hasanuddin Tahun 2012/2013 .....	49
Tabel 10. Distribusi Riwayat Obesitas dan Kesehatan Responden Mahasiswa Baru Universitas Hasanuddin Tahun 2012/2013 .....	50
Tabel 11. Distribusi Data Status Gizi dan Hasil Pemeriksaan Biokimia Responden Mahasiswa Baru Universitas Hasanuddin Tahun 2012/2013	51
Tabel 12. Distribusi Data Hasil Analisis Food Recall Responden Mahasiswa Baru Universitas Hasanuddin Tahun 2012/2013 .....	52

Tabel 13. Gambaran Umum Kadar Profil Lipid dan Obesitas Berdasarkan Jenis Kelamin Mahasiswa Baru Universitas Hasanuddin Tahun 2012/2013 .....	53
Tabel 14. Gambaran Umum Kadar Profil Lipid Berdasarkan Kondisi Obesitas Sentral Mahasiswa Baru Universitas Hasanuddin Tahun 2012/2013 .....	53
Tabel 15. Gambaran Umum Kadar Profil Lipid Berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT) Mahasiswa Baru Universitas Hasanuddin Tahun 2012/2013 .....	54
Tabel 16. Gambaran Umum Kadar Profil Lipid Berdasarkan Persentase Lemak Tubuh Mahasiswa Baru Universitas Hasanuddin Tahun 2012/2013 .....	55
Tabel 17. Gambaran Umum Kadar Profil Lipid Berdasarkan Rating Lemak Viseral Mahasiswa Baru Universitas Hasanuddin Tahun 2012/2013 .....	55
Tabel 18. Hubungan Kadar Profil Lipid dan Obesitas berdasarkan Jenis Kelamin Mahasiswa Baru Universitas Hasanuddin Tahun 2012/2013 ....	56
Tabel 19a. Hubungan Kadar Kolesterol Total dengan Kejadian Obesitas berdasarkan Lingkar Pinggang pada Remaja .....	58
Tabel 19b Hubungan Kadar Kolesterol Total dengan Kejadian Obesitas berdasarkan IMT pada Remaja.....	58
Tabel 20a Hubungan Kadar Trigliserida dengan Kejadian Obesitas berdasarkan LP pada Remaja .....	59
Tabel 20b Hubungan Kadar Trigliserida dengan Kejadian Obesitas berdasarkan IMT pada Remaja.....	59

Tabel 21a Hubungan Kadar LDL dengan Kejadian Obesitas berdasarkan LP pada Remaja .....	60
Tabel 21b Hubungan Kadar LDL dengan Kejadian Obesitas berdasarkan IMT pada Remaja .....	60
Tabel 22a Hubungan Kadar HDL dengan Kejadian Obesitas berdasarkan LP pada Remaja .....	61
Tabel 22b Hubungan Kadar HDL dengan Kejadian Obesitas berdasarkan IMT pada Remaja .....	61
Tabel 23a Hubungan Rasio Kadar LDL/ HDL dengan Kejadian Obesitas berdasarkan LP pada Remaja .....	62
Tabel 23b Hubungan Rasio Kadar LDL/ HDL dengan Kejadian Obesitas berdasarkan IMT pada Remaja .....	62
Tabel 24a Hubungan Rasio Kolesterol Total/ HDL dengan Kejadian Obesitas berdasarkan LP pada Remaja .....	63
Tabel 24b Hubungan Rasio Kadar Kolesterol Total/ HDL dengan Kejadian Obesitas berdasarkan IMT pada Remaja .....	63
Tabel 25a Hubungan Small Dense LDL dengan Kejadian Obesitas berdasarkan LP pada Remaja .....	64
Tabel 25b Hubungan Small Dense LDL dengan Kejadian Obesitas berdasarkan IMT pada Remaja .....	64
Tabel 26. Hubungan Profil Lipid Terhadap Persentase Lemak Tubuh pada Mahasiswa Baru Universitas Hasanuddin Tahun 2012/2013 .....	65
Tabel 27. Hubungan Profil Lipid Terhadap Rating Viseral Fat pada Mahasiswa Baru Universitas Hasanuddin Tahun 2012/2013 .....	66

## DAFTAR GAMBAR

- Gambar 1. Produksi lipoprotein, pemasukan dalam darah, dan penghapusan oleh jaringan.....21
- Gambar 2. Generasi HDL dan saling keterkaitan dengan lipoprotein, produksinya, dan penghapusan .....22

## DAFTAR ISTILAH

- Apo.B = Apolipoprotein B
- BB = Berat Badan
- BIA = Bioelectrical Impedance Analysis
- CDC = Centers for Disease Control
- DM = Diabetes Mellitus
- HDL = High Density Lipoprotein
- IDL= Intermediet Density Lipoprotein
- IDF = Internasional Diabetes Mellitus
- IMT = Indeks Massa Tubuh
- LDL = Low Density Lipoprotein
- LP = Lingkar Pinggang
- LPL = Lipoprotein Lipase
- MIPA = Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam
- NCEP = National Cholesterol Education Program
- PJK = Penyakit Jantung Koroner
- TB = Tinggi Badan
- TC = Total Cholesterol
- TG= Trigliserida
- VLDL = Very Low Density Lipoprotein
- WHO = World Health Organization



## **BAB I**

### **PENDAHULUAN**

#### **A. LATAR BELAKANG**

Kejadian obesitas selalu mengalami peningkatan dari tahun ke tahun. Berdasarkan data NHS prevalensi anak dan remaja yang mengalami obesitas pada tahun 1995 sebesar 11,1% pada anak laki-laki dan 12% pada anak perempuan dan mengalami peningkatan secara tajam pada tahun 2008 menjadi 16,8% pada anak laki-laki dan 15,2% pada anak perempuan (NHS, 2010)

Prevalensi obesitas terus meningkat pada tahun tahun berikutnya, beban obesitas pada anak dan remaja diperkirakan 1 dari 10 anak yang mengalami obesitas memiliki implikasi terhadap besaran penyakit kronis di masa dewasanya. Berdasarkan data National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) yang dikumpulkan antara tahun 2009 dan 2010 menyatakan bahwa remaja yang berusia antara 11 sampai 19 tahun di Amerika Serikat mengalami obesitas sebesar 18,4%, dengan prevalensi pada remaja putri sebesar 17,1% dan pada remaja laki-laki sebesar 19,6% .(Ogden, 2012)

Di Indonesia, angka prevalensi obesitas menunjukkan angka yang cukup mengkhawatirkan. Berdasarkan data SUSENAS tahun 2004, prevalensi obesitas pada anak telah mencapai 11%. Dan berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007, prevalensi nasional obesitas pada penduduk berusia  $\geq 15$  tahun adalah 10,3% terdiri dari laki-laki 13,9%, dan perempuan 23,8%. (Depkes RI, 2008) Sedangkan untuk hasil Riskesdas tahun 2010 menunjukkan prevalensi kegemukan pada remaja usia 13 – 15 tahun dan 16 - 18 tahun berturut-turut sebesar 2,5% dan 1,4% secara nasional (Depkes RI, 2011).

Dalam beberapa tahun terakhir, perhatian masalah obesitas tidak hanya terbatas pada masalah kegemukan semata tetapi lebih pada beban resiko obesitas terhadap masalah sekunder yang ditimbulkan. Seperti diabetes mellitus, dislipidemia, dan masalah kardiovaskuler lainnya. Dalam kaitannya dengan obesitas, kondisi obesitas sentral lebih memiliki keterkaitan erat dengan berbagai beban obesitas tersebut.(Huxley R, 2010).

Prevalensi obesitas sentral pada remaja di berbagai negara bervariasi dari 3,8% menjadi 51,7% di negara berkembang. Dan kisaran hasil lebih kecil di antara negara-negara maju; dengan nilai-nilai dari 8,7% menjadi 33,2%. Berdasarkan data hasil tersebut diketahui prevalensi obesitas sentral pada remaja cukup besar ( De Moraes Ac, 2011).

Untuk masalah obesitas sentral di Indonesia sendiri secara nasional menurut Riskesdas 2007 pada penduduk umur lebih dari 15

tahun adalah sebesar 18,8%. Pada perempuan (29%) lebih tinggi dibanding laki-laki (7,7%). Sedangkan menurut tipe daerah tampak lebih tinggi di daerah perkotaan (23,6%) dibandingkan daerah perdesaan (15,7%). Dan Prevalensi obesitas sentral untuk kelompok umur lebih dari 15 tahun di Provinsi Sulawesi Selatan sebesar 22,4% lebih tinggi dari pada prevalensi nasional yang sebesar 18,8% dan untuk spesifik kelompok umur 18 – 24 tahun adalah sebesar 8% (Depkes RI, 2008). Hal ini menunjukkan Obesitas sentral pada kelompok usia remaja di Indonesia sudah perlu mendapat perhatian serius karena prevalensi ini cenderung akan terus meningkat dengan melihat trend nya di Negara berkembang lainnya

Obesitas sentral pada remaja berhubungan erat dengan gangguan profil lipid, misalnya peningkatan *low density lipoprotein* (LDL), peningkatan *very low density lipoprotein* (VLDL), dan trigliserida, serta penurunan *high density lipoprotein* (HDL). (Miyake, 2002). Selain itu, gangguan terhadap plasma profil lipid merupakan factor resiko kardiovaskuler yang dapat memicu perkembangan aterosklerosis. Hal ini muncul pada orang dewasa, tetapi masa anak dan remaja memegang peranan penting dalam perkembangan hal ini. (Branca, 2010). Sebuah penelitian menunjukkan bahwa kadar kolesterol plasma LDL yang diukur pada anak adalah predictor yang konsisten terhadap munculnya penyakit jantung koroner pada masa dewasa mudanya. (Horri, 2006)

Kondisi obesitas pada remaja membawa berbagai masalah kesehatan, termasuk diantaranya adalah masalah abnormalitas profil lipid. Masalah abnormalitas profil lipid tersebut adalah penyakit dislipidemia yang cenderung meningkat kejadiannya pada remaja dengan kondisi obesitas (Pereira, 2010). Dislipidemia merupakan kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid dalam plasma.

Dislipidemia merupakan suatu kondisi gangguan metabolisme lipid yang ditandai oleh peningkatan parameter lipid di luar rentang normal. Banyak penelitian hingga saat ini menemukan bahwa dislipidemia sebagai penyebab morbiditas, mortalitas, dan biaya pengobatan yang tinggi. Selain itu, dislipidemia merupakan salah satu faktor risiko penting terjadinya penyakit jantung koroner yang merupakan penyebab kematian utama di dunia. WHO memperkirakan dislipidemia berhubungan dengan kasus penyakit jantung iskemik secara luas, serta menyebabkan 4 juta kematian per tahun. (Smith DG, 2007)

Perkembangan dislipidemia sangat pesat seiring dengan meningkatnya kejadian obesitas, baik untuk kelompok usia anak-anak sampai usia dewasa bahkan lansia. Berdasarkan National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2006 menunjukkan bahwa diantara anak usia 12 – 19 tahun yang mengalami obesitas memiliki kondisi lipid yang abnormal sebesar 42,9 %. (WHO, 2008)

Dengan meningkatnya obesitas sentral yang disertai perkembangan penyakit dislipidemia pada kelompok usia remaja berarti memicu pesatnya perkembangan terjadinya sindroma metabolic secara lebih dini. Dengan merujuk pada definisi sindroma metabolic menurut IDF (international diabetes federation) bahwa kondisi obesitas sentral yang berkaitan dengan meningkatnya kadar trigliserida diatas 150 mg/dl dan didukung dengan penurunan konsentrasi HDL kurang dari 40 mg/dl untuk laki-laki dan kurang dari 50 mg/dl untuk perempuan sudah tergolong memiliki masalah sindroma metabolic. (IDF, 2006) dengan demikian beban masalah sindroma metabolic juga sudah meliputi permasalahan remaja.

Sebuah penelitian menunjukkan dengan meningkatnya IMT seseorang berarti meningkatkan mobilitas lipid yang berakibat pada peningkatan trigliserida dan LDL. Sehingga obesitas tampaknya mempengaruhi akumulasi lemak yang pada gilirannya terkait dengan pengembangan faktor risiko beberapa penyakit degenerative dan pernah dianggap hanya menjadi tempat penyimpanan energi tidak aktif dalam kalori yang berlebih disimpan sebagai lemak (Bluher, 2010). Sel-sel lemak mengeluarkan asam lemak bebas, yang dapat merangsang produksi trigliserida hati dan LDL pada orang dewasa (Weis R, 2003). Dan umumnya berkembang dari masa sebelum memasuki usia dewasa yaitu pada masa transisi remaja. Selain itu pada remaja, tidak ada korelasi antara profil lipid dan komposisi tubuh terhadap perbedaan gender.

(Hassan, 2010) Karena itu, pada remaja baik remaja putra maupun putri untuk profil lipid dan komposisi tubuh berada dalam kelompok yang sama.

Penelitian yang dilakukan oleh Moayeri dkk (2006) menunjukkan bahwa kadar kolesterol, LDL, dan trigliserida lebih tinggi pada remaja yang mengalami obesitas dari pada yang memiliki berat badan normal. Hasil tersebut menunjukkan bahwa dalam kondisi obesitas terjadi berbagai perubahan kadar profil lipid pada remaja.

Dan penelitian yang dilakukan oleh Maria mengenai besarnya factor resiko perilaku makan, gaya hidup sedentarian, dan gambaran profil lipid remaja menunjukkan bahwa kadar kolesterol, trigliserida, dan LDL lebih bermakna pada kelompok remaja obes daripada non-obes (Tjahjadi, 2004). Dan hasil penelitian ini mempertegas hubungan perubahan profil lipid terhadap factor resiko perilaku makan dan gaya hidup sedentarian.

Dengan beberapa penelitian tersebut memberikan gambaran profil lipid pada anak dan remaja serta pengaruhnya terhadap masa dewasa mereka. Dengan melihat begitu pentingnya melihat pengaruh profil lipid tersebut terhadap kondisi obesitas perlu dibahas lebih dalam mengenai seberapa besar keterkaitannya dengan Lingkar Pinggang maupun IMT sebagai predictor yang lebih mudah diukur secara antropometri.

## **B. RUMUSAN MASALAH**

Peningkatan prevalensi kejadian obesitas dari tahun ke tahun seiring dengan meningkatnya masalah dislipidemia pada remaja. kondisi

ini mempereratkaitannya dengan kemunculan masalah sindroma metabolic pada masa remaja.

Dengan demikian, bagaimana hubungan obesitas sentral tersebut memberikan beban perubahan Profil Lipid pada remaja penting untuk diketahui.

Oleh karena itu, pertanyaan penelitian yang muncul adalah bagaimana hubungan kondisi obesitas terhadap perubahan profil lipid yang terjadi pada remaja ?

### **C. TUJUAN**

#### **1. Tujuan Umum**

Untuk mengetahui hubungan profile lipid (kolesterol total, trigliserida, LDL, dan HDL) dengan kejadian obesitas pada remaja.

#### **2. Tujuan Khusus**

- a. Untuk menganalisis hubungan kadar kolesterol total dengan kejadian obesitas pada remaja.
- b. Untuk menganalisis hubungan kadar trigliserida dengan kejadian obesitas pada remaja.
- c. Untuk menganalisis hubungan kadar LDL dengan kejadian obesitas pada remaja.
- d. Untuk menganalisis hubungan kadar HDL dengan kejadian obesitas pada remaja.
- e. Untuk menganalisis hubungan rasio LDL/ HDL dengan kejadian obesitas pada remaja.

- f. Untuk menganalisis hubungan rasio kolesterol/ HDL dengan kejadian obesitas pada remaja.
- g. Untuk menganalisis hubungan rasio LDL/ Apo.B dengan kejadian obesitas pada remaja.

#### **D. MANFAAT**

##### **a. Manfaat Ilmiah**

Hasil dari penelitian mengenai profil lipid ini memberikan tambahan wacana baru mengenai gambaran kondisi kesehatan remaja dengan obesitas sentral.

##### **b. Manfaat Institusi**

Dengan gambaran profil lipid pada remaja dapat dijadikan bahan referensi dalam pengambilan kebijakan sebagai dasar pembuatan program intervensi berbasis preventif dari pihak terkait untuk mengurangi besaran masalah penyakit degenerative yang menjadi beban pada usia dewasa mereka.

##### **c. Manfaat Praktis**

Dengan diketahuinya perubahan profil lipid pada remaja obesitas maka diharapkan berbagai penyakit penyertanya dapat dicegah secara lebih dini.



## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **1. Tinjauan Umum Tentang Obesitas**

##### **1. Definisi Obesitas**

Obesitas merupakan faktor risiko yang signifikan untuk penyakit diabetes tipe II, penyakit jantung koroner, hipertensi, dan bentuk-bentuk tertentu dari kanker. (Luchsinger, 2006). Obesitas adalah kelebihan berat badan sebagai akibat dari penimbunan lemak tubuh yang berlebihan.

Terdapat dua tipe obesitas, yaitu tipe sentral dan perifer. Pada obesitas sentral terjadi penimbunan lemak dalam tubuh yang melebihi nilai normal di daerah abdomen, Sedangkan pada obesitas perifer penimbunan lemak pada daerah gluteo-femoral. (Wachenberg, 2000)

Obesitas sentral merupakan factor resiko yang sangat berpengaruh dalam mencetuskan terjadinya resistensi insulin dan resiko PJK. Dibandingkan dengan sel lemak perifer, sel lemak sentral lebih resisten terhadap efek metabolic dari insulin dan lebih sensitive terhadap hormone lipolitik. Dengan demikian peningkatan pelepasan asam lemak bebas ke aliran darah yang masuk ke system portal hati menyebabkan penambahan substrat untuk sintesis trigliserida hepatic dan mengganggu metabolisme insulin (McFarlane, 2001). Selain itu, berdasarkan Studi prospektif Honolulu Heart Study, didapatkan bahwa obesitas sentral member risiko PJK yang lebih tinggi pada kelompok obesitas sentral dibandingkan dengan non obesitas sentral (WHO, 2000).

Obesitas sentral adalah salah satu komponen sindrom metabolic. Masalah kesehatan yang ditemukan pada sindrom metabolic adalah peningkatan trigliserida, penurunan kolesterol HDL, syndrome polistik ovary, gout, DM Tipe 2, aterosklerosis, dan kanker. Berbagai jenis penyakit tersebut diatas terjadi melalui mekanisme penurunan kadar hormone adiponektin, HDL menurun, LDL meningkat, dan TG meningkat. Penurunan hormone adiponektin ada kaitannya dengan kejadian DM tipe 2 dan peningkatan asam urat (Howard BV, 2003).

Obesitas merupakan sebuah keadaan akumulasi energi berlebihan dalam tubuh berupa lemak yang mengganggu kesehatan. Kejadian obesitas di seluruh dunia meningkat sebagai salah satu akibat dari modernisasi gaya hidup dengan meningkatnya masukan kalori dan terbatasnya aktivitas fisik serta urbanisasi yang juga dipengaruhi faktor lingkungan.

## **2. Cara Pengukuran Obesitas**

Ada beberapa cara penentuan obesitas pada remaja yaitu :

### **a. Pengukuran BB/TB**

Mengukur berat badan dan hasilnya dibandingkan dengan berat badan ideal sesuai tinggi badan (BB/TB). Obesitas didefinisikan sebagai berat badan menurut tinggi badan di atas persentil ke-90, atau > 120% dibandingkan berat badan ideal berdasarkan pada kurva BB/TB menurut jenis kelamin oleh CDC 2000. Namun cara ini tidak mencerminkan massa lemak tubuh.

b. IMT (Indeks Massa Tubuh)

The World Health Organization (WHO), telah merekomendasikan Indeks Massa Tubuh (IMT) sebagai baku pengukuran obesitas pada anak dan remaja, yang merupakan cara termudah untuk memperkirakan obesitas serta berkorelasi tinggi dengan massa lemak tubuh, selain itu juga penting untuk mengidentifikasi pasien obesitas yang mempunyai resiko mendapat komplikasi medis.

IMT adalah perbandingan berat badan dan kuadrat dari tinggi badan dalam meter. Dengan klasifikasi sebagai berikut :

$$IMT = \frac{BB (Kg)}{TB^2(m^2)}$$

BB = Berat Badan dalam Kg

TB = Tinggi Badan dalam meter

Dengan kategori sebagai berikut (Misnadiarly, 2007) :

- 1) Berat badan kurang jika nilai IMT < 18,5 Kg/m<sup>2</sup>
- 2) Normal jika IMT 18,5 Kg/m<sup>2</sup> – 23 Kg/m<sup>2</sup>
- 3) Over weight jika IMT 23 Kg/m<sup>2</sup> – 24,9 Kg/m<sup>2</sup>
- 4) Obesitas I jika IMT 25 Kg/m<sup>2</sup> – 29,9 Kg/m<sup>2</sup>
- 5) Obesitas II jika IMT > 30 Kg/m<sup>2</sup>

c. Lingkar Pinggang.

IMT memiliki korelasi positif dengan total lemak tubuh, tetapi IMT bukan merupakan indikator terbaik untuk obesitas Selain IMT, metode lain untuk pengukuran antropometri tubuh adalah dengan cara mengukur lingkar pinggang. Parameter penentuan obesitas merupakan hal yang

paling sulit dilakukan karena perbedaan cutt of point setiap etnis terhadap IMT maupun lingkaran pinggang. Sehingga IDF mengeluarkan kriteria ukuran lingkaran pinggang berdasarkan etnis (Zimmet dan Alberti, 2006)

Tabel 1 Kriteria Ukuran Pinggang Berdasarkan Etnis

Negara/grup etnis	Lingkaran pinggang (cm) pada obesitas
Eropa	Pria > 94 Wanita > 80
Asia Selatan Populasi China, Melayu dan Asia-India	Pria > 90 Wanita > 80
China	Pria > 90 Wanita > 80
Jepang	Pria > 85 Wanita > 90

*Sumber: diadaptasi dari Zimmet & Alberti (2006)*

#### d. Pengukuran Rasio Lingkaran Pinggang Pinggul

Banyaknya lemak dalam pinggang menunjukkan ada beberapa perubahan metabolisme termasuk daya tahan terhadap insulin dan meningkatnya produksi asam lemak bebas, dibandingkan banyaknya lemak bawah kulit atau pada kaki dan tangan. Perubahan metabolisme ini memberikan gambaran tentang pemeriksaan penyakit yang berhubungan dengan perbedaan distribusi lemak tubuh. Untuk melihat hal tersebut ukuran yang telah umum digunakan adalah rasio pinggang dengan pinggul. (Supriasa, 2001)

Obesitas sentral untuk pengukuran rasio pinggang pinggul yang didefinisikan adalah di atas 0,90 untuk pria dan di atas 0,85 untuk wanita (WHO, 2008).

## 2. Tinjauan Umum tentang Profil Lipid

Sirkulasi lipid dalam tubuh manusia meliputi kolesterol bebas, ester kolesterol dengan asam lemak rantai panjang. Triasilgliserol (trigliserida), pospolipid dan asam lemak bebas. Transportasi lipid dalam plasma darah dalam bentuk lipoprotein. Lipoprotein meliputi Chylomicron; Very-low-density lipoproteins (VLDL); Intermediate-density lipoproteins (IDL, beta-VLDL); Low-density lipoproteins (LDL) ;High-density lipoproteins (HDL). (Feldman dan Cooper, 2008)

Tabel 2. Plasma lipoprotein pada manusia<sup>a</sup>

Class	Particle diameter (nm)	Flotation Density	Electrophoretic mobility	Mayor apoproteins	Chemical composition,%				
					Surface			Core	
					Proteins	Phospholipids	cholesterol	Cholesterol ester	TG
<b>Chylomicrons</b>	80-500	< 0.95	a <sub>2</sub>	B,E,A-1,A-4,C	2	7	2	3	86
<b>VLDL</b>	30-80	0.95-1.006	Pre- $\beta$	B,E,C	8	18	7	12	55
<b>IDL</b>	25-35	1.006-1.019	slow pre- $\beta$	B,E	19	19	9	29	23
<b>LDL</b>	18-28	1.019-1.063	B	B	22	22	8	42	6
<b>HDL<sub>2</sub></b>	9-12	1.063-1.125	$\alpha$ 1	A-I,A-II	40	33	5	17	5
<b>HDL<sub>3</sub></b>	5-9	1.125-1.210	$\alpha$ 1	A-I,A-II	55	25	4	13	3

<sup>a</sup>Modified from Feldman,EB. *Essentials of Clinical Nutrition*,FA Davis,Philadelphia, PA, 1988,p,433

Abnormalitas dalam Profil lipid berhubungan dengan meningkatnya kejadian aterosklerosis terutama jika bersamaan dengan hipertensi, resistensi insulin, diabetes mellitus tipe 2. (McCrindle B, 2004)

### 1. Kolesterol

Kolesterol adalah sterol yang paling dikenal. Sterol adalah sekelompok senyawa yang mempunyai karakteristik struktur cincin kompleks steroid. (Almatsier, 2001) kolesterol disintesis oleh semua sel hewan, tetapi pada hewan mamalia sintesis ini terbesar terjadi di dalam sel hati. Sintesis De Novo menunjukkan sebagai sintesis endogen.

Sirkulasi kolesterol dalam hewan tidak hanya dari sintesis endogen tetapi juga dari sumber makanan yang disebut eksogen kolesterol. Sintesis endogen secara umum berperan besar dalam sirkulasi kolesterol, kolesterol dibutuhkan untuk mendukung sintesis beberapa hormone yang sama baiknya dengan vitamin D. yang juga merupakan komponen penting untuk membrane sel. Sirkulasi kolesterol memiliki tingkatan yang berbeda pada setiap umur, peningkatannya dimulai pada masa pubertitas baik pada laki-laki maupun pada perempuan dan peningkatannya berlanjut pada laki-laki sampai usia 50 tahun dan pada wanita sampai usia 60 tahun. Tingkatan pada wanita lebih rendah dari pada laki-laki dari umur 30 sampai 50 tahun dan lebih tinggi dari laki-laki di atas umur 50 tahun. Pada laki-laki dari umur 30 sampai 70 tahun, tingkatan total kolesterol meningkat rata-rata dari 190 mg/dl sampai 214 mg/dl dan pada wanita dari rata-rata 178 mg/dl sampai 233 mg/dl. (Feldman dan Cooper, 2008)

Sekitar dua pertiga dari kolesterol plasma diangkut sebagai LDL, dan kadar LDL-kolesterol (LDL-C) yang paralel dengan TC. HDL mengangkut sekitar seperempat dari kolesterol plasma, dengan tingkat rata-rata sekitar 1,17 mmol pada pria, dan 0,23-0,44 mmol lebih tinggi pada wanita. Seperti yang tergambar pada tabel di bawah ini. (Feldman dan Cooper, 2008)

Tabel 3. Nilai Rata-rata Tingkat Sirkulasi Lipid

Age (years)	TC		LDL-C		HDL-C		TG	
	mmol/l	mg/dl	mmol/l	mg/dl	mmol/l	mg/dl	mmol/l	mg/dl
<b>White men</b>								
15-19	3.95	152	2.42	93	1.20	46	0.77	68
20-24	4.13	159	2.63	101	1.17	45	0.88	78
25-29	4.58	176	3.02	116	1.14	44	0.99	88
30-34	4.94	190	3.22	124	1.17	45	1.15	102
35-39	5.04	194	3.41	131	1.12	43	1.23	109
40-44	5.30	204	3.15	135	1.12	43	1.39	123
45-49	5.46	210	3.67	141	1.17	45	1.34	119
50-54	5.49	211	3.72	143	1.14	44	1.45	128
55-59	5.56	214	3.77	145	1.20	46	1.32	117
60-64	5.59	215	3.72	143	1.27	49	1.25	111
65-69	5.54	213	3.80	146	1.27	49	1.22	108
70+	5.56	214	3.69	142	1.25	48	1.30	115
<b>White woman</b>								
15-19	4.08	157	2.24	93	1.33	51	0.72	64
20-24	4.29	165	2.65	102	1.33	51	0.90	80
25-29	4.6	178	2.81	108	1.43	55	0.86	76
30-34	4.63	178	2.83	109	1.43	55	0.82	73
35-39	4.84	186	3.02	116	1.38	53	0.94	83
40-44	5.02	193	3.17	122	1.46	56	0.77	68
45-49	5.30	204	3.30	127	1.51	58	1.06	94
50-54	5.56	214	3.48	134	1.61	62	1.16	103
55-59	5.95	229	3.77	145	1.56	60	1.25	111
60-64	5.88	226	3.87	149	1.59	61	1.18	105
65-69	6.06	233	3.93	151	1.61	62	1.33	118
70+	5.88	226	3.82	147	1.56	60	1.24	110

*Diadaptasi dari Cohn, JN, Hoke, L, Whitwam, W, et al. Lipid Res Clin Program, JAMA 251: 351; 1984.*

Sedangkan tabel berikut ini menyediakan data tentang batas atas normal untuk LDL dan kolesterol HDL-(HDL-C). (Feldman dan Cooper, 2008)

Tabel 4. Tingkat Sirkulasi Lipid yang Perlu Mendapat Perhatian

Age (years)	LDL-C		HDL-C		TG	
	75 <sup>th</sup> Percentile		25 <sup>th</sup> Percentile		90 <sup>th</sup> Percentile	
	mmol/l	mg/dl	mmol/l	mg/dl	mmol/l	mg/dl
<b>White men</b>						
15-19	2.83	109	1.01	39	1.41	125
20-24	3.07	118	0.99	38	1.64	146
25-29	3.59	138	0.96	37	1.92	171
30-34	3.74	144	0.99	38	2.41	214
35-39	4.00	154	0.94	36	2.81	250
40-44	4.08	157	0.94	36	2.84	252
45-49	4.24	163	0.99	38	2.84	252
50-54	4.21	162	0.94	36	2.74	244
55-59	4.37	168	0.99	38	2.36	210
60-64	4.29	165	1.07	41	2.17	193
70+	4.26	164	1.04	40	2.27	202
<b>White woman</b>						
15-19	2.89	111	1.12	43	1.26	112
20-24	2.07	118	1.14	44	1.52	135
25-29	3.28	126	1.22	47	1.54	137
30-34	3.33	128	1.20	46	1.58	140
35-39	3.61	139	1.14	44	1.91	170
40-44	3.80	146	1.25	58	1.81	161
45-49	3.90	150	1.22	47	2.02	180
50-54	4.16	160	1.30	50	2.14	190
55-59	4.37	168	1.30	50	2.6	229
60-64	4.37	168	1.33	51	2.36	210
65-69	4.78	184	1.27	49	2.49	221
70+	4.42	170	1.25	48	2.13	189

*Di adaptasi dari Cohn, JN, Hoke, L, Whitwam, W, et al. Lipid Res Clin Program, JAMA 251: 351; 1984.*

ATP111 menyarankan cut off point untuk klasifikasi nilai Total

Kolesterol adalah sebagai berikut (Feldman dan Cooper, 2008) :

- 1) Nilai optimal (dengan faktor-faktor risiko penyakit kardiovaskular: 170 mg/dl (4,40 mmol/L)
- 2) Nilai Diinginkan : <200 mg/dl (5,17 mmol/L)
- 3) Nilai garis batas, Tinggi: 200-239 mg/dl (5,17-6,18 mmol/L)
- 4) Tinggi: <240 mg/dl (6.21 mmol/L)



## 2. Triglicerida

Triglicerida adalah ester gliserol, suatu alkohol trihidrat dan asam lemak yang tepatnya disebut triasilgliserol (Almatsier, 2001). Tingkat sirkulasi Triglicerida rata-rata sekitar 1,13 mmol/L pada orang dewasa muda setelah puasa semalam. Tingkat meningkat dari 50% sampai 75% berdasarkan kelompok umur, dan lebih rendah pada wanita dibandingkan dengan pria. Nilai Median Triglicerida berkisar antara 0,90 mmol/L-1,47mmol/L. Tingkat Triglicerida yang labil, bervariasi hingga 50% setiap hari, tergantung pada pola makan terakhir. Dalam keadaan puasa, TGs diangkut dalam VLDL, sedangkan kilomikron mengangkut lemak yang baru saja terserap. (Feldman dan Cooper, 2008)

Program Pendidikan Kolesterol Nasional (NCEP) merekomendasikan pengukuran lipoprotein bahwa ukuran konsentrasi serum triglicerida dengan tingkat akurasi dan nilai confidence  $\pm 5\%$ . Memberikan hasil analisis serum triglicerida adalah sebagai berikut (Feldman dan Cooper, 2008) :

- 1) Normal: <150 mg/dl (<1,70 mmol/L)
- 2) Batas yang tinggi: 150-199 mg/dl (1,70-2,25 mmol/L)
- 3) Tinggi: 200-499 mg/dl (2,26-5,64 mmol/L)
- 4) Sangat tinggi: 500 mg/dl (5.65 mmol/L)

Cut off point triglicerida untuk risiko untuk penyakit jantung koroner menurun berdasarkan penemuan bahwa nilai-nilai triglicerida di atas 150 mg/dl dikombinasikan dengan kadar HDL di bawah 40 mg/dl (1,03

mmol/L). Ini dikaitkan dengan peningkatan Small Dense LDL yang sangat patogen. Ketika konsentrasi trigliserida yang tinggi dalam serum ditemukan dengan sindrom metabolik, (kadar HDL rendah, obesitas sentral, tekanan darah tinggi, resistensi insulin, hiperhomosisteinemia, dan peningkatan kronis pengukuran hsCRP) beberapa pakar mengatakan bahwa sindrom metabolik sebagai target sekunder LDL. Trigliserida tersebut kemudian diukur untuk tiga tujuan utama (Feldman dan Cooper, 2008) :

- 1) Untuk menetapkan status trigliserida
- 2) Untuk menilai risiko penyakit jantung koroner
- 3) Untuk menghitung konsentrasi LDL ketika LDL tidak dapat ditentukan secara langsung

### **3. Lipoprotein**

Lipid dan protein memiliki komposisi, ukuran, kepadatan, dan fungsi yang berbeda yang dibawa oleh lipoprotein. Lipid merupakan kolesterol bebas dan ester kolesterol, trigliserida, dan pospholipid. trigliserida dan kolesterol ester bersifat hidrofobik yang terdiri dari inti. Lipid protein dibungkus oleh permukaan yang berisi dua bagian pospolipid hidrophobik dan hidrophilik, dan jumlah yang lebih kecil dari kolesterol bebas dan protein. Apolipoprotein (Apos) adalah protein yang membantu melarutkan inti lipid dan regulasi plasma lipid dan transportasi lipoprotein. Seperti yang tergambar pada Tabel 5. Apolipoprotein berada pada permukaan lipoprotein. Apo B100 sangat penting pada sekresi Hepatik-Derived VLDL,

intermediate-density lipoprotein (IDL), dan Low Density lipoproteins (LDLs). Apo B48 adalah bentuk dari Apo B100 yang penting untuk sekresi kilomikron dari usus halus. Apo A-I adalah struktur protein utama dalam high density lipoprotein (HDL). Apo A-I juga penting sebagai aktifator pada enzim plasma, lesitin kolesterol-asl transferase, yang berperan sebagai kunci dalam transport kebalikan kolesterol. (Geevarghese, 2006)

Tabel 5. Karakteristik Apolipoprotein

<b>Apolipoprotein</b>	<b>Lipoprotein</b>	<b>Fungsi dalam Metabolisme</b>
<b>Apo A-I</b>	HDL, Kilomikron	Komponen structural pada HDL; aktifator LCAT
<b>Apo B-48</b>	Kilomikron	Penting untuk pemasangan dan sekresi pada kilomikron dari usus halus
<b>Apo B-100</b>	VLDL, IDL, LDL	Penting untuk pemasangan dan sekresi VLDL dari hati; protein yang merupakan struktur dari VLDL, IDL, dan LDL; ligand dari reseptor LDL
<b>Apo C-I</b>	Kilomikron VLDL, IDL,HDL	Dapat menghalangi hati membentuk sisa Kilomikron VLDL
<b>Apo C-II</b>	Kilomikron VLDL, IDL,HDL	Aktifator terhadap enzim lipase lipoprotein
<b>Apo C-III</b>	Kilomikron VLDL, IDL,HDL	Penghalang enzim lipase lipoprotein; dan menghalangi hati membentuk sisa Kilomikron VLDL
<b>Apo E</b>	Kilomikron VLDL, IDL,HDL	Ligand untuk mengikat beberapa lipoprotein untuk reseptor LDL, LPR, dan proteoglykan
<b>Apo (a)</b>	<b>Lp (a)</b>	Terdiri dari LDL Apo B yang berhubungan kovalen terhadap Apo (a); sebuah predictor penyakit Kardiovaskular yang independen

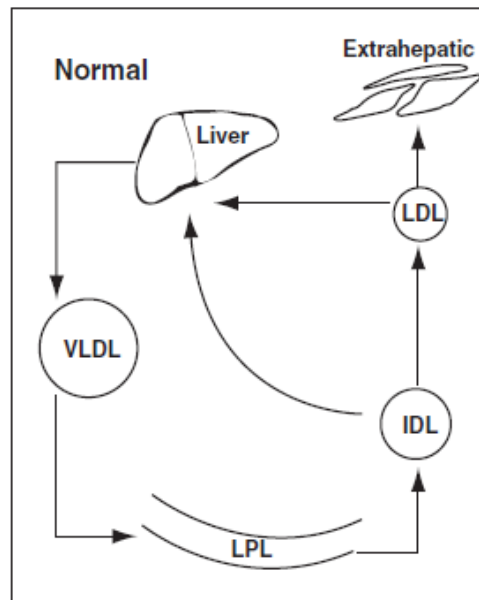
*Sumber : Thomas-Geevarghese ATC, Ginsberg HN. Diabetes and dyslipidemia. In: Johnstone MT, Veves A, eds. Diabetes and Cardiovascular Disease. Towata, NJ: Humana Press. In press.*

Trigliserida dan kolesterol diserap masuk kedalam sel-sel pada usus halus setelah intake makanan dan bergabung dalam inti nascent kilomikron yang disekresi kedalam system limfatik dan masuk dalam sirkulasi lewat vena cava superior. kilomikron yang diperoleh Apo C-II, Apo C-III, dan Apo E dalam aliran darah. Dalam jaringan adipose dan otot, kilomikron mempengaruhi dengan enzyme lipoprotein lipase (LPL), yang diaktifkan oleh Apo C-II, dan inti kilomikron trigliserida dihidrolisis 2 hasil lipolitik, asam lemak bebas, didapatkan oleh sel-sel lemak dan kembali digabungkan kedalam trigliserida, atau ke dalam sel-sel otot yang dapat digunakan untuk energi. Sisa Kilomikron, hasil dari proses lipolitik, kaya akan ester kolesterol dan dalam Apo E (penting untuk interaksi terhadap sisa kilomikron dengan beberapa jalur-jalur pada hepatosit yang secara cepat menghapus dari sirkulasi). Sisa kilomikron meliputi ikatan reseptor LDL, reseptor LDL berkaitan dengan protein, enzim lipase hepatic, dan permukaan sel proteoglykan. (Geevarghese, 2006)

#### 1) Kilomikron

Partikel-partikel ini berasal dari usus kecil ketika lemak diserap, dan tidak hadir dalam plasma puasa dari orang normal. Kilomikron terlihat sangat keruh dalam darah yang baru dikumpulkan ketika tingkat trigliserida melebihi 700 mg/dl (7.90 mmol/L). Kilomikron yang diangkut ke dalam sistem limfatik, yang disampaikan ke dalam darah, dan dihapus oleh aksi dari enzim LPL untuk menghasilkan partikel sisa yang diambil oleh reseptor khusus di hati. (Feldman dan Cooper, 2008)

Gambar 1. Produksi lipoprotein, pemasukan dalam darah, dan penghapusan oleh jaringan



## 2) LDL (Low Density Lipoprotein)

LDL (Low Density Lipoprotein) adalah lipoprotein yang merupakan gabungan molekul lemak dan protein yang disintesa di hati, yang sekitar 45% terdiri dari kolesterol, sehingga berpengaruh terhadap penyakit jantung koroner. (Almatsier S, 2001)

Partikel ini adalah transporter utama kolesterol dalam darah dan dianggap sebagai lipoprotein yang paling aterogenik. LDL tingkat kolesterol mencerminkan perubahan komposisi lipoprotein. LDL kolesterol untuk memberikan sel dan diambil oleh reseptor permukaan sel tertentu (Gambar 3). LDL kolesterol dapat dihitung sebagai:

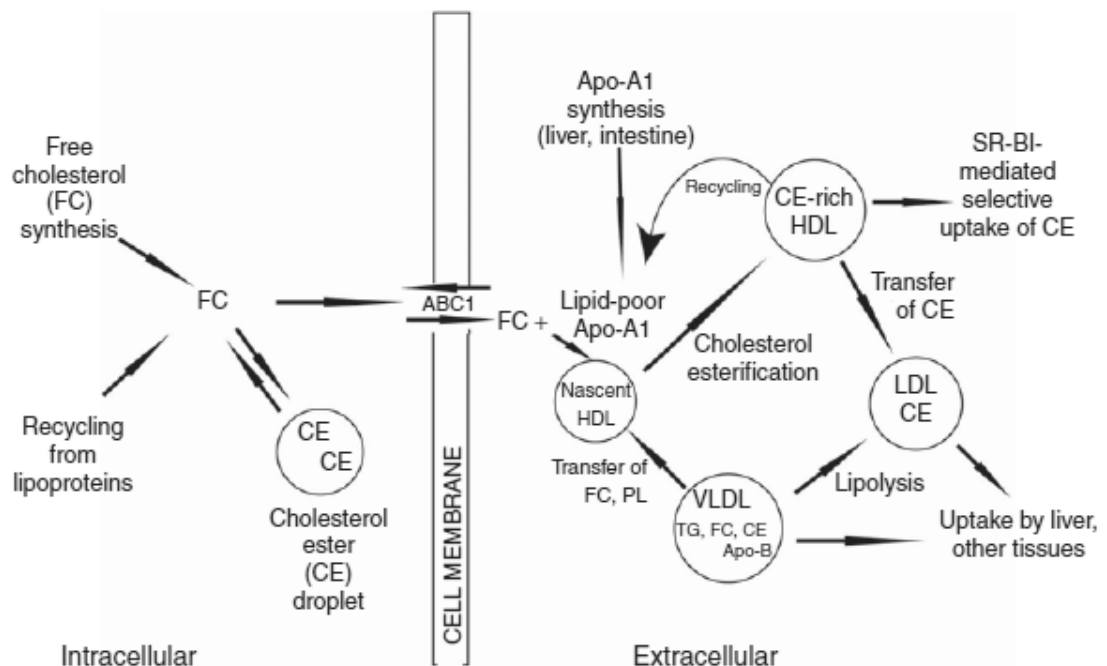
$$\text{LDL} = [\text{TC}] - [\text{HDL-C}] - [\text{TG} / 5]. \text{ (Feldman dan Cooper, 2008)}$$

Nilai cut off point optimal telah menurun seiring waktu namun belum ada penurunan signifikan pada PJK dalam kaitannya dengan nilai-nilai ini

dalam beberapa tahun terakhir. Nilai cutoff untuk LDL adalah sebagai berikut (Feldman dan Cooper, 2008) :

- a) Optimal : <100 mg/dL (2.59 mmol/L)
- b) Dekat optimal: Antara 100 mg/dL dan 129 mg/dL (2,59 mmol/L - 3,34 mmol/L)
- c) Batas tinggi: Antara 130 mg/dL dan 159 mg/dL (3,36 mmol/L - 4,11 mmol/L)
- d) Tinggi: 160 mg/dL – 189 mg/dL (4,14 mmol/L - 4,89 mmol/L)
- e) Sangat tinggi : <190 mg/dL (<4,91 mmol/L)

Gambar 2. Generasi HDL dan saling keterkaitan dengan lipoprotein, produksinya, dan penghapusan



*ABC 1 = ATP-binding cassette transporter. SRB 1 = Scavenger receptor binder. (With permission from Young, SG, Fielding, CJ. Nat Genet 22: 316; 1999.)*

### 3) HDL (High Density Lipoprotein)

Partikel HDL dihasilkan oleh transfer lipid permukaan dari trigliserida yang kaya lipoprotein dalam lipolisis (Gambar 2). Partikel HDL 2 dan HDL 3 berbeda dalam ukuran dan komposisi, dan partikel lainnya bervariasi dalam konten mereka dari apolipoproteins tertentu, seperti apo AI dan A-II. HDL berfungsi sebagai perlindungan terhadap aterosklerosis, yang meningkatkan mekanisme penghapusan dengan transportasi kolesterol terbalik. (Feldman dan Cooper, 2008)

Cut off point untuk nilai-nilai HDL yang direkomendasikan untuk Risiko PJK dari HDL adalah (Feldman dan Cooper, 2008) :

- a) Risiko tinggi: < 40 mg/dL (1,03 mmol/L) untuk pria  
dan < 50 mg/dL (1.29mmol/L) untuk wanita
- b) Risiko rendah: < 60 mg/dL (1,55 mmol/L)
- c) Risiko Negatif: nilai HDL-C di atas 60 mg/dL (1,55 mmol/ L) adalah faktor risiko negatif yang menghilangkan satu faktor risiko dari jumlah total faktor risiko

### 4) IDL

Partikel ini kaya akan TG dalam proporsi ester kolesterol dibandingkan dengan prekursor VLDL. Beta-VLDL Aterogenik adalah partikel kaya kolesterol yang terkait interaksi dengan reseptor LDL dan remnant. Partikel ini cepat berlalu dalam plasma subyek normolipidemic sehat. Peningkatan konsentrasi serum IDL dikaitkan dengan diagnosis

hyperlipoproteinemia tipe III. Lipoproteinemia ini juga terkait dengan xanthomas di tangan. (Feldman dan Cooper, 2008)

#### 5) VLDL

Partikel ini diproduksi di hati dan hasil dalam sintesis in vivo dari prekursor karbohidrat atau dari asam lemak bebas yang dimobilisasi dari jaringan adiposa dan dikirim ke hati. Dalam plasma mulai muncul difus keruh ketika tingkat TG melebihi 250 mg/dl atau 2,83 mmol/L. Sumber dari kekeruhan difus adalah VLDL. Tindakan LPL menghasilkan remnant VLDL, atau IDL, yang mempercepat penghapusan dari darah oleh reseptor di hati. Kolesterol dalam VLDL biasanya dihitung dari nilai TG/5. (Feldman dan Cooper, 2008)

### **4. Beberapa Rasio Kadar Profil Lipid.**

Keterkaitan beberapa rasio kadar profil lipid terhadap penyakit jantung koroner dan diabetes mellitus sangat erat. Diantaranya adalah rasio LDL/HDL, rasio total kolesterol/ HDL, dan rasio LDL/ Apolipoprotein B.

#### a) Rasio LDL/HDL

Rasio LDL dan HDL merupakan predictor resiko penyakit kardio vascular yang sangat kuat dari pada parameter lipid lainnya (Momiya, 2012). Dengan rasio < 3 memiliki resiko yang rendah terhadap penyakit kardio vascular. Selain itu, sebuah penelitian menunjukkan bahwa rasio LDL/HDL sangat berkaitan juga dengan metabolisme glukosa dalam darah. (Singla, 2009)



b) Rasio Total Kolesterol/HDL

Diagnosis dislipidemia ditegakkan jika rasio kolesterol total terhadap HDL lebih dari 4.5 (Brown CD, 2000). Demikian juga dengan rasio kolesterol total /HDL menunjukkan keterkaitannya dnenga kondisi diabetes tipe 2. (Hadaegh, 2010)

c) Rasio LDL/ Apolipoprotein B

Sebuah penelitian melaporkan, pasien laki-laki dengan LDL ukuran kecil dan densitas tinggi yang disebut *small dense* (padat kecil) LDL insidens terjadinya PJK meningkat enam kalilipat dibandingkan pasien dengan LDL ukuran normal. (St.Piere, 2005). Rasio LDL/ Apo.B menghasilkan predictor terhadap munculnya small dense LDL yang bersifat aterogenik. Dengan rasio < 1.2 diindikasikan ada small dense LDL yang bersifat aterogenik.

## **5. Pengaruh Konsumsi Lemak dan Kolesterol Terhadap Mekanisme Lipid dalam Jaringan Adipose.**

Jaringan adiposa merupakan cadangan energi terbesar tubuh. Energi disimpan dalam sel-sel lemak sebagai trigliserida. Faktor-faktor yang mengontrol penyimpanan dan mobilisasi trigliserida pada jaringan adipose menggunakan regulator penting dari akumulasi lemak di semua bagian tubuh, baik itu daerah subkutan maupun visceral-fat. (Almatsier, 2003)

Hidrolisis trigliserida yang disimpan dalam sel lemak merupakan hal yang kompleks. Satu mol trigliserida mengalami degradasi secara

bertahap melalui diglyceride dan monogliserida intermediet menjadi 3 mol asam lemak bebas dan 1 mol gliserol. Pada in vitro, lipase mengkatalisis hidrolisis trigliserida menjadi digliserida, dan digliserida menjadi monogliserida. Lipase pada bagian ini memegang peranan yang sangat penting dalam proses hidrolisis trigliserida ini. (Langin dan Lafontan, 2011)

Pada kondisi berat badan normal, regulasi lipolisis untuk makan, puasa, dan aktifitas fisik didasarkan pada enzim lipase. Proses tersebut beberapa berinteraksi dengan insulin plasma dan aktifitas saraf. Pada manusia, beberapa penelitian telah dilakukan untuk mengeksplorasi hubungan antara ekspresi dan lipolitik enzim lipase berdasarkan tingkat dalam situasi fisiologis dan patologisnya. Dalam adiposit subkutan manusia, baik korelasi ditemukan antara protein dan lipolisis maksimal tergantung dari ukuran sel lemak. (Coppack dkk, 1994)

Beberapa kondisi tersebut berkaitan erat dengan hasil penyerapan lipid dari proses pencernaan makanan. Dalam artian konsumsi lemak dan kolesterol mempengaruhi kadar trigliserida dalam metabolisme lipid. Sehingga kadar dari total kolesterol, LDL, dan HDL menjadi bergeser sesuai dengan besaran perubahan tersebut.

Sumber makanan yang dapat mempengaruhi kondisi tersebut adalah makanan yang mengandung banyak lemak. Sumber pangan lemak dibedakan atas dua kategori, yaitu lemak hewani dan lemak nabati. Lemak hewani mengandung banyak sterol yang disebut kolesterol, sedangkan lemak nabati mengandung fitosterol dan lebih banyak

mengandung asam lemak tak jenuh sehingga umumnya berbentuk cair. Lemak hewani ada yang berbentuk padat (lemak) yang biasanya berasal dari lemak hewan darat seperti lemak susu, lemak babi, lemak sapi. Lemak hewan laut seperti minyak ikan paus, minyak ikan cod, dan minyak ikan herring berbentuk cair dan disebut minyak (Almatsier, 2003).

Adapun besaran konsumsi lemak yang dianjurkan adalah sebesar 25% dari kebutuhan kalori total. Sedangkan untuk batasan konsumsi kolesterol yang aman adalah  $< 350$  mg/dl (Sunita, 2003).

Sedangkan sumber makanan yang banyak mengandung serat memiliki hubungan yang sangat baik untuk menaikkan HDL.

## **6. Kadar Profil Lipid dengan Obesitas**

Peranan obesitas terhadap kadar profil lipid adalah penyakit dislipidemia. Dislipidemia merupakan komorbiditas penting dari obesitas terkait dengan tingginya penyakit kardiovaskular. Sebuah penelitian tentang profil lipid dari 572 pasien obesitas, Penelitian tersebut menegaskan bahwa dislipidemia yang disertai dengan obesitas mengalami peningkatan trigliserida puasa dan penurunan HDL dengan total kolesterol dan LDL normal. Meskipun nilai total kolesterol dan LDL normal tetapi nilai apo-B nya sangat tinggi dan hal ini menunjukkan adanya kondisi yang aterogenik. (Dixon JB, 2001)

Dislipidemia pada subyek sangat gemuk terkait dengan berat badan lebih. sensitivitas insulin, dan gangguan toleransi glukosa. Peningkatan dislipidemia pada obesitas dengan metabolisme glukosa dan

berhubungan dengan peningkatan glukosa puasa, resistensi insulin, dan persentase kelebihan berat badan hilang saat melakukan diet. (Dixon dan O'Brien, 2002)

Dislipidemia klasik terkait dengan obesitas ditandai dengan metabolisme aterogenik dari tiga bagian profil lipid, yaitu (NCEP, 2001) :

- a) Peningkatan trigliserida, apolipoprotein B (apo B), dan yang mengandung VLDL, IDL, dan partikel remnant
- b) Perubahan LDL menjadi small dense LDL
- c) Rendahnya tingkat kadar HDL

Semua anomali lipid berkontribusi untuk peningkatan risiko kardiometabolik.

Penderita obesitas cenderung untuk menjadi resisten insulin dan meningkatkan risiko untuk mengembangkan penyakit kardiovaskular. Obesitas juga telah terbukti berhubungan dengan profil lipid klinis yang buruk. Mekanisme yang berkembang, tetapi resistensi insulin tampaknya merupakan salah satu komponen pusat.

Munster Heart Study diikuti 16.288 pria dan wanita 7325 sampai tujuh tahun. Ada hubungan positif antara indeks massa tubuh (IMT) dan penyakit jantung koroner (PJK) risiko faktor termasuk usia, kolesterol serum total, kolesterol LDL, dan tekanan darah sistolik dan diastolik. Peningkatan kematian PJK yang terkait dengan IMT dihitung dan dimediasi oleh faktor-faktor risiko. (Schulte H, 1999)

HDL cenderung meningkat sesuai dengan perkembangan usia, tetapi menurun dalam mode dinilai dengan peningkatan IMT pada kedua jenis kelamin. Trigliserida meningkat dengan IMT pada kedua jenis kelamin dan usia pada wanita, tetapi menurun pada kelompok usia yang lebih tua pada pria kelebihan berat badan dan obesitas. Meskipun glukosa darah puasa meningkat dengan usia dan IMT pada kedua jenis kelamin, peningkatan itu lebih terjadi pada wanita. Kematian meningkat pada kondisi IMT tinggi di kedua perokok dan bukan perokok dan disebabkan oleh Penyakit Jantung Koroner. Kematian meningkat pada rendah IMT terlihat pada perokok tapi tidak di non-perokok dan karena peningkatan kematian akibat kanker. (Schulte H, 1999)

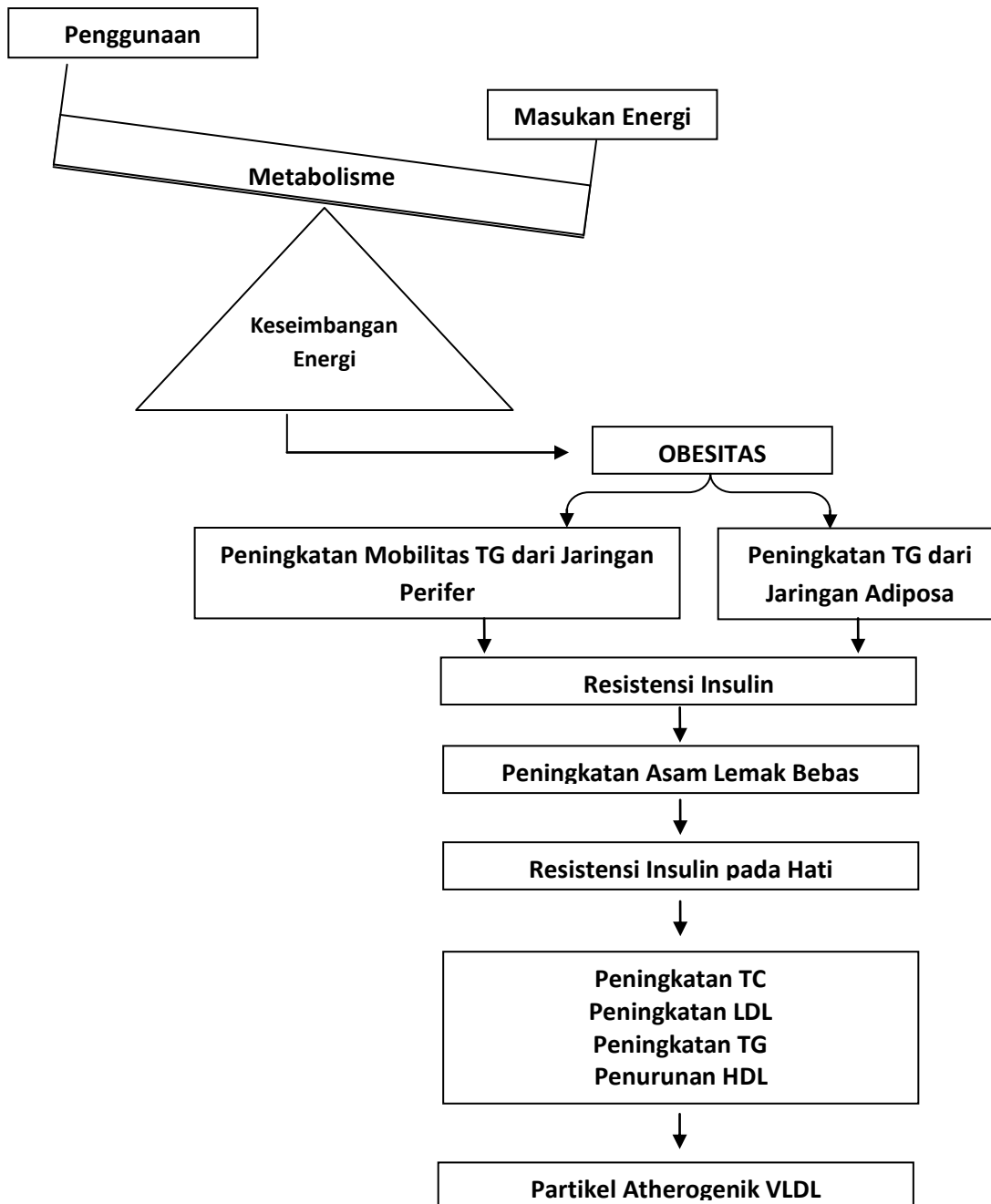
Selain itu, masalah obesitas juga berkaitan erat dengan resistensi insulin. Resistansi insulin obesitas berhubungan dengan hipertrigliseridemia. Risiko trigliserida meningkat dengan meningkatnya berat badan telah dijelaskan dengan baik. Data yang telah terutama menjadi untuk studi dilakukan pada orang kulit putih, dan juga terdapat hubungan pada orang hitam Amerika, Hispanik, dan asli. Studi penurunan berat badan lebih besar dari satu tahun telah menunjukkan penurunan yang signifikan pada trigliserida (Howard dkk, 2003). Peningkatan IMT telah dikaitkan dengan penurunan tingkat HDL dalam segala usia, dengan efek lebih besar pada wanita dibandingkan pada pria. Berat badan telah terbukti meningkatkan HDL, sedangkan peningkatan delapan tahun pada IMT dikaitkan dengan penurunan HDL 3 mg / dL.

Temuan ini sama pada populasi orang kulit hitam Amerika, Hispanik, dan penduduk asli. Data pada LDL masih kurang jelas. Kesehatan Nasional dan Survei Pemeriksaan Gizi II menunjukkan peningkatan LDL dengan IMT meningkat pada pria muda dan wanita, tetapi perbedaan minimal dalam populasi yang lebih tua. (Howard, 2003). Perubahan pola lipoprotein yang sama terjadi pada pria dan wanita, dengan meningkatnya IMT.

Kehadiran lemak visceral meningkat adalah untuk memprediksi sindrom metabolik dan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular. Sindrom metabolik dikaitkan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular. Obesitas sentral dikaitkan dengan serum HDL yang rendah, serum trigliserida yang tinggi, peningkatan Apo B, partikel small dense LDL, dan resistensi insulin. Obesitas hiperinsulinemia dan resistensi insulin menyebabkan kelebihan produksi VLDL. Hal ini disebabkan peningkatan asam lemak bebas dan kadar glukosa yang mengatur keluaran VLDL pada hati dan tingkat trigliserida yang tinggi di hati, yang menghambat degradasi Apo B dan sintesisnya meningkatkan sekresi VLDL. Ada penurunan tingkat LPL yang menghasilkan penurunan bersihan VLDL dan peningkatan serum yang kaya partikel TG.

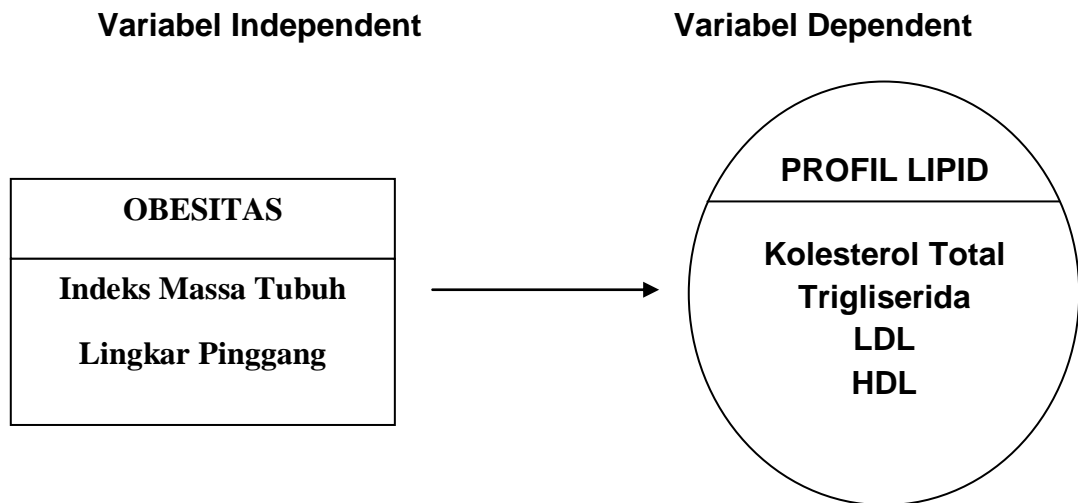
### 3. KERANGKA TEORI DAN VARIABEL PENELITIAN

#### 1. Kerangka Teori



*Dimodifikasi dari berbagai sumber : Soegih, rahmad, 2009; Geevarghese 2006.*

## 2. Kerangka Konsep



## 3. Variabel Penelitian

Variabel penelitian dalam penelitian ini adalah :

- 1) Variabel Dependent            = Profil Lipid
- 2) Variabel Independent        = Obesitas

## 4. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif

Definisi Operasional dan kriteria objektif masing-masing variable :

- 1) Obesitas sentral

Obesitas Sentral adalah Peningkatan lemak tubuh yang lokasinya lebih banyak didaerah abdominal dari pada di daerah pinggul, paha atau lengan, yang dapat diketahui melalui hasil pengukuran lingkar pinggang.

Kriteria Objektif:

Obesitas        :Jika lingkar pinggang  $\geq 90$  cm untuk laki-laki dan  $\geq 80$  cm untuk perempuan.

Normal         :Jika lingkar pinggang  $\leq 90$  cm untuk laki-laki dan  $\leq 80$  cm untuk perempuan.



## 2) IMT (Indeks Massa Tubuh)

IMT adalah berat badan dalam Kg dibagi dengan tinggi badan kuadrat dalam meter. The World Health Organization (WHO), telah merekomendasikan Indeks Massa Tubuh (IMT) sebagai baku pengukuran obesitas pada anak dan remaja adalah cara termudah untuk memperkirakan obesitas serta berkorelasi tinggi dengan massa lemak tubuh, selain itu juga penting untuk mengidentifikasi pasien obesitas yang mempunyai resiko mendapat komplikasi medis.

Kriteria Objektif :

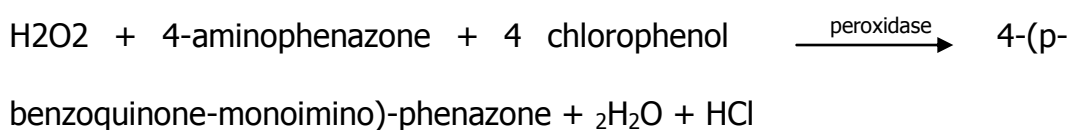
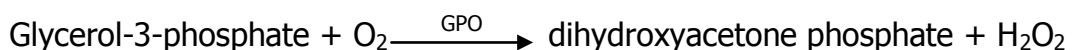
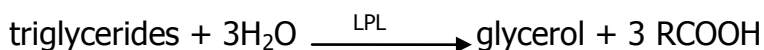
Obesitas : Jika  $IMT \geq 25 \text{ Kg/m}^2$

Normal : Jika  $IMT < 25 \text{ Kg/m}^2$ .

## 3) Profil Lipid

### a) Triglicerida (TG)

Triglicerida adalah ester gliserol, suatu alcohol trihidrat dan asam lemak yang tepatnya disebut triasilgliserol (Almatsier S : 2001). Pemeriksaan triglicerida melalui darah dilakukan dengan menggunakan metode homogeneous enzimatis kolorimetri dan prinsip pemeriksaan sebagai berikut



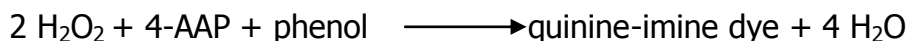
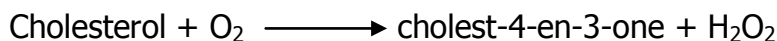
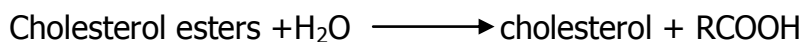
Kriteria Objektif Untuk trigliserida adalah :

Resiko Rendah jika kadar trigliserida < 150 mg/dl

Resiko Tinggi jika kadar terigliserida ≥ 150 mg/dl

b) Total Kolesterol

Kolesterol adalah sterol yang paling dikenal. Sterol adalah sekelompok senyawa yang mempunyai karakteristik struktur cincin kompleks steroid (Almatsier, 2001). Pemeriksaan kolesterol dengan menggunakan metode kolorimetri dengan prinsip kerja meliputi kolesterol ester terpecah oleh kolesterol esterase menjadi kolesterol bebas & asam lemak. Kolesterol oksidasi mengkatalisis oksidasi kolesterol menjadi cholest-4-en-3-one & hydrogen peroxidase. Dengan hadirnya peroxidase, hydrogen peroxidase membentuk efek oxidative ganda dari phenol & 4-aminophenazone membentuk warna merah quinone imine.



Intens pembentukan warna sebanding dengan konsentrasi kolesterol.

Kenaikan yang terjadi diukur pada absorbansi, 700/505 nm

Kriteria Objektif Untuk Kolesterol adalah :

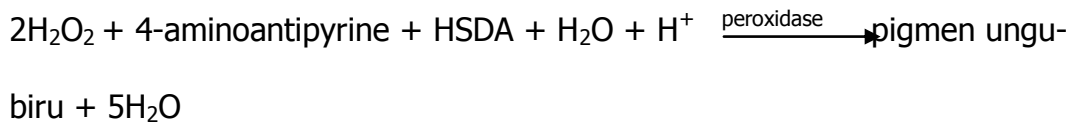
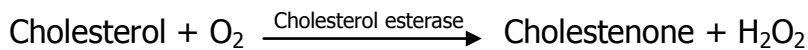
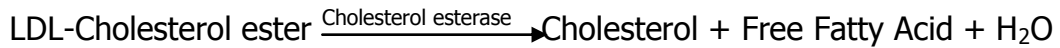
Resiko rendah jika kadar total kolesterol < 200 mg/dl

Resiko tinggi jika kadar total kolesterol ≥ 200 mg/dl

c) LDL

LDL (Low Density Lipoprotein) adalah lipoprotein yang merupakan gabungan molekul lemak dan protein yang disintesa di hati, yang sekitar 45% terdiri dari kolesterol, sehingga berpengaruh terhadap penyakit jantung koroner. (Almatsier, 2001). Pengukuran kadar LDL dengan

menggunakan metode homogenous enzimatis kolorimetri dengan prinsip pemeriksaan meliputi



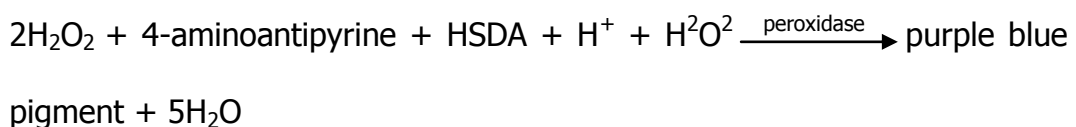
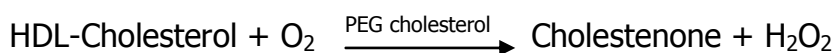
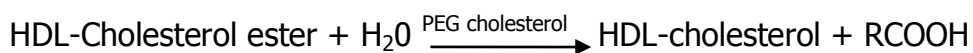
Kriteria Objektif Untuk LDL pada penelitian ini adalah :

Resiko Rendah : jika kadar LDL < 100 mg/dl

Resiko Tinggi jika kadar LDL  $\geq$  100 mg/dl

#### d) HDL

Partikel HDL yang dihasilkan oleh transfer lipid permukaan dari TG kaya lipoprotein selama lipolisis. HDL adalah perlindungan terhadap aterosklerosis, meningkatkan mekanisme penghapusan dengan transportasi kolesterol terbalik. Kadar HDL diperiksa dengan menggunakan metode homogenous enzimatis kolorimetri dengan prinsip kerja meliputi



Kriteria Objektif Untuk HDL adalah :

Resiko rendah jika kadar HDL  $\geq$  60 md/dl

Resiko Tinggi jika kadar HDL  $<$  60 md/dl.

e) Rasio LDL/HDL

Yang dimaksud dengan rasio LDL/HDL pada penelitian ini adalah hasil bagi antara kadar LDL dan HDL.

Kriteria Obejektif:

Resiko Rendah jika rasio  $<$  3

Resiko Tinggi jika rasio  $\geq$  3

f) Rasio Total Kolestero / HDL

Yang dimaksud dengan rasio total kolesterol pada penelitian ini adalah hasil bagi antara kadar total kolesterol dengan HDL.

Kriteria Objektif:

Resiko rendah jika nilai rasio  $<$  4,5

Resiko tinggi jika nilai rasio  $\geq$  4.5

g) Rasio LDL/ Apo.B

Yang dimaksud dengan rasio LDL/Apo.B adalah hasil bagi antara kadar LDL dengan kadar Apo.B

Kriteria objektif

Aterogenik jika nilai rasio  $<$  1.2

Tidak aterogenik jika nilai rasio  $\geq$  1.2

## 5. Hipotesis Penelitian

Adapun hipotesis penelitian ini adalah :

- 1) Ada hubungan kadar kolesterol total dengan kejadian obesitas pada remaja.
- 2) Ada hubungan kadar trigliserida dengan kejadian obesitas pada remaja.
- 3) Ada hubungan kadar LDL dengan kejadian obesitas pada remaja.
- 4) Ada hubungan kadar HDL dengan kejadian obesitas pada remaja.
- 5) Ada hubungan rasio LDL/ HDL dengan kejadian obesitas pada remaja.
- 6) Ada hubungan rasio kolesterol/ HDL dengan kejadian obesitas pada remaja.
- 7) Ada hubungan rasio LDL/ Apo.B dengan kejadian obesitas pada remaja.