

**ANALISIS CUT OFF POINT OBESITAS BERDASARKAN
PEMERIKSAAN BIOMEDIS (INFLAMASI DAN PROFIL LIPID)
PADA USIA DEWASA DI DAERAH PERKOTAAN
INDONESIA
(Analisis Data Riskesdas 2007)**

*AN ANALYSIS OF OBESITY CUT OFF POINT ON
BIOMEDICAL EXAMINATION (INFLAMMATION AND LIPID
PROFILE) OF ADULT AGE IN INDONESIAN URBAN AREA
(An Analysis Of Riskesdas 2007)*

SEPTIYANTI

P1803211401



**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2014

**ANALISIS CUT OFF POINT OBESITAS PADA
PEMERIKSAAN BIOMEDIS (INFLAMASI DAN PROFIL LIPID)
PADA USIA DEWASA DI DAERAH PERKOTAAN
INDONESIA
(Analisis Data Riskesdas 2007)**

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Magister

Program Studi
Kesehatan Masyarakat

Disusun dan diajukan oleh

SEPTIYANTI

kepada

PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR

2014

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan di bawah ini

Nama : Septiyanti
Nomor mahasiswa : P1803211401
Program studi : Kesehatan Masyarakat

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini adalah karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, Januari 2014

Yang menyatakan

Septiyanti

HALAMAN PENGESAHAN TESIS

**ANALISIS CUT OFF POINT OBESITAS PADA PEMERIKSAAN
BIOMEDIS (INFLAMASI DAN DISLIPIDEMIA) DI INDONESIA**

(ANALISIS DATA RISKESDAS 2007)

Disusun dan Diajukan Oleh:

**SEPTIYANTI
P1803211401**

**Menyetujui,
Komisi Penasehat**

Prof. Dr. dr. Nurpudji A. Taslim, MPH, Sp.GK
Ketua

Dr. Nurhaedar Jafar, Apt, M.Kes.
Anggota

Ketua Program Studi Kesmas

Ketua Konsentrasi

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

Dr. dr. Burhanuddin Bahar, MS.

DAFTAR ISI

	halaman
HALAMAN PENGESAHAN	ii
PERNYATAAN KEASLIAN TESIS	iii
PRAKATA	iv
ABSTRAK	viii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI	x
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR GAMBAR	xiv
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	8
C. Tujuan Penelitian	9
D. Manfaat Penelitian	10
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Tinjauan Umum tentang Obesitas	11
1. Definisi dan Klasifikasi Obesitas	11
2. Etiologi Obesitas	16
3. Epidemiologi Obesitas pada Orang Dewasa	21
4. Epidemiologi Obesitas pada Anak dan Remaja	23
5. Obesitas dan Dislipidemia Aterogenik	26
6. Obesitas dan Status Sosial Ekonomi	28
B. Tinjauan Umum tentang Lipoprotein	30
1. Pengertian Lipoprotein	30
2. Metabolisme Lipoprotein	30
3. Klasifikasi Lipoprotein	33
4. Klasifikasi Dislipidemia dan Kadar Lipid Normal	35
5. Peran Small Dense LDL sebagai Faktor Risiko PJK	37
6. Peran Apolipoprotein B pada Lipoprotein	38

7. Patogenesis Aterosklerosis	39
8. Patologi Aterosklerosis	43
C. Tinjauan Umum tentang Metabolisme Lemak	45
1. Pencernaan dan Penyerapan Lemak	45
2. Transportasi Lemak	47
D. Kerangka Teori	50
E. Kerangka Konsep	52
F. Variabel Penelitian dan Definisi Operasional	53
G. Hipotesis Penelitian	56
1. Hipotesis Nol (H_0)	56
2. Hipotesis Alternatif (H_a)	57
BAB III METODOLOGI PENELITIAN	
A. Jenis dan Desain Penelitian	58
B. Lokasi dan Waktu Penelitian	59
C. Populasi dan Subjek Penelitian	59
D. Manajemen dan Analisis Data	61
BAB IV HASIL PENELITIAN	
A. Karakteristik Responden	64
1. Karakteristik Sosial Ekonomi	64
2. Karakteristik Biomedis berdasarkan Sosial Ekonomi	69
B. Analisis Bivariat	64
1. Prevalensi Obesitas Menurut Karakteristik Responden	71
2. Prevalensi Obesitas Sentral Menurut Karakteristik Responden	73
3. Prevalensi Obesitas dan Obesitas Sentral Menurut Pemeriksaan Biomedis	75
C. Indeks Antropometri untuk Memprediksi Dislipidemia dan Inflamasi	79
D. Analisis Multivariat Indeks Antropometri dengan Profil Lipid dan Inflamasi	84

BAB V PEMBAHASAN	
A. Karakteristik Responden dan Pemeriksaan Biomedis	90
B. Pemeriksaan Biomedis dan Obesitas	92
C. Karakteristik Responden dan Obesitas	95
D. Indeks Antropometri untuk Memprediksi Dislipidemia dan Inflamasi	101
E. Analisis Multivariat Indeks Antropometri dengan Profil Lipid dan Inflamasi	107
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN	
A. Kesimpulan	112
B. Saran	113
DAFTAR PUSTAKA	114

DAFTAR TABEL

nomor	halaman
1. Klasifikasi berdasarkan IMT menurut WHO	15
2. Klasifikasi IMT dan lingkaran perut menurut kriteria Asia Pasifik	16
3. Kadar lipid serum normal	36
4. Ringkasan proses pencernaan lipida	47
5. Distribusi sampel variabel dependen dan independen	54
6. Karakteristik umum responden	66
7. Karakteristik responden berdasarkan tingkat ekonomi	67
8. Karakteristik pemeriksaan biomedis berdasarkan tingkat ekonomi	68
9. Karakteristik biomedis berdasarkan sosial ekonomi	70
10. Prevalensi obesitas menurut karakteristik responden	72
11. Prevalensi obesitas sentral menurut karakteristik responden	74
12. Prevalensi obesitas dan obesitas sentral menurut pemeriksaan biomedis	78
13. Distribusi rerata umur dan indikator antropometri berdasarkan jenis kelamin	82
14. Prevalensi ketidaknormalan profil lipid dan inflamasi berdasarkan jenis kelamin	82
15. Ringkasan hasil Se, Sp, dan cut off IMT dan lingkaran perut terhadap berbagai pemeriksaan kimia darah untuk usia dewasa	83
16. Hasil uji analisis multivariat antara variabel independen dan dependen pada jenis kelamin perempuan (usia dewasa)	85

DAFTAR GAMBAR

nomor	halaman
1. Etiologi obesitas	18
2. Jalur metabolisme lipid endogen dan eksogen	31
3. Peranan LDL dalam aterosklerosis. Gambar skematik efek LDL dan LDL teroksidasi dalam pathogenesis aterosklerosis	42
4. Perubahan patologis progresif pada penyakit aterosklerosis koroner. Bercak lemak merupakan salah satu lesi paling awal pada aterosklerosis	45
5. Absorpsi lipida ke dalam aliran darah	49
6. Obesitas, inflamasi, dan dislipidemia sebagai risiko penyakit kardiovaskular	50
7. Hubungan antara obesitas, status sosial ekonomi, dan gaya hidup	51

PRAKATA

Alhamdulillah puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT atas segala rahmat, nikmat, karunia, dan perkenaan-Nya sehingga tesis ini yang sebagai salah satu syarat yang harus dipenuhi dalam menyelesaikan studi Strata-2 pada Pascasarjana Program Studi Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin dapat terselesaikan.

Tesis ini merupakan salah satu upaya pemanfaatan data Riskesdas 2007 bidang biomedis. Penulis diberi kesempatan untuk menganalisis lanjutan pada variabel-variabel yang lebih spesifik, yang belum pernah dilakukan oleh peneliti lain dengan memanfaatkan data Riskesdas 2007. Topik obesitas ini diangkat, oleh karena ketersediaan data yang memungkinkan dan prevalensi obesitas yang terus meningkat di negara-negara berkembang, sehingga ingin diketahui apakah kecenderungan yang sama untuk di Indonesia. Diharapkan tesis ini dapat memberikan gambaran informasi mengenai titik potong obesitas berdasarkan indeks antropometri IMT dan lingkaran pinggang serta menganalisis indeks apa yang paling tepat untuk mengukur ketidaknormalan pemeriksaan profil lipid dan inflamasi.

Olehnya itu kepada Kepala Balitbangkes Kemenkes RI sebagai pemrakarsa Riskesdas 2007, serta para tim Riskesdas, penulis ucapkan terima kasih yang tak terhingga, karena fasilitas data ini dapat dimanfaatkan dengan gratis. Penulis berharap akan banyak tesis-tesis lain yang lahir dengan memanfaatkan data Riskesdas terbaru demi

pengembangan ilmu pengetahuan maupun untuk perencanaan program kesehatan.

Penulis menyadari bahwa tesis ini memiliki banyak kekurangan dan masih jauh dari kata sempurna. Oleh karena itu, penulis mengharapkan saran dan kritik yang membangun demi penyempurnaannya.

Penulis menyadari, selama rentang perkuliahan, penyusunan proposal, penelitian, hingga penyusunan hasil penelitian, penulis telah banyak berhutang budi pada berbagai pihak. Namun dengan segala kerendahan hati, mohon maaf karena hanya beberapa dari mereka yang penulis sebutkan dalam kesempatan ini.

Pertama-tama, penulis ingin menyampaikan terima kasih yang tulus dan tak terhingga kepada Prof. Dr. dr. Nurpudji A. Taslim, MPH, Sp.GK. sebagai Ketua Komisi Penasihat dan Dr. Nurhaedar Jafar, Apt., M.Kes sebagai anggota Komisi Penasihat atas pengarahan dan pengetahuan yang berharga yang telah diberikan sejak menjadi mahasiswa pascasarjana serta bimbingan khusus pada pengembangan topik penelitian, pelaksanaan hingga penulisan tesis ini, bahkan dengan berkali-kali membantu penulis dalam hal kemudahan pengurusan berkas serta pencocokan waktu seminar dan ujian.

Terima kasih yang tulus juga penulis haturkan kepada Prof. Dr. Faisal Attamimi, M.Sc, Prof. dr. Veni Hadju, Ph.D, dan Dr. dr. Citrakesumasari, M.Kes selaku anggota Tim Penilai tesis atas segala masukan saran dan kritik yang diberikan.

Terima kasih yang setinggi-tingginya juga penulis haturkan kepada para pengajar Program Studi Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin, yang telah memantapkan teori dasar yang menjadi bekal penulis untuk memasuki jenjang keilmuan yang lebih baik, khususnya kepada dr.Bur atas kesediaannya mendengarkan curahan hati penulis tatkala mengalami kesulitan dalam hal analisis data. Teman-teman di Pascasarjana Gizi 2011 yang telah banyak memberi dukungan dan bantuan, terkhusus saya sampaikan kepada: Ani, Kak Tetra, Kak Ida, Kak Yessi, Kak Achel, drg. Anti, Kak Upi, Zein, dan Ibu Dania terima kasih atas berbagai masukan dan inspirasi hingga tesis ini dapat terselesaikan. Kepada staf Program Studi S2 Kesmas, Pak Rahman dan Kak Sri terima kasih atas bantuannya dalam memudahkan pengurusan berkas selama penulis menempuh kuliah hingga penyusunan tugas akhir.

Tak lupa pula ucapan terima kasih kepada teman-teman yang menempuh pendidikan magister di Program Studi S2 Kesmas, yang telah banyak memberikan bantuan dan dorongan selama penulis menempuh pendidikan. Teman-teman Go06Le atas dukungan doa dan semangat yang diberikan, khususnya untuk Anca, Eka, dan Surach. Juga kepada staf Pusat Kegiatan Penelitian (PKP) Unhas, khususnya kepada Kak Ansar dan Sigit, juga kepada Kak Indra atas kesediaannya membantu penulis dalam menganalisis data.

Juga teman-teman komunitas sosial media, terkhusus untuk Kak Abdillah Zainuddin, Ashrun Mubarak, Ade Sri Ervina, terima kasih selalu

setia berbaik hati mendengarkan dan memberi motivasi agar penulis cepat selesai. Terima kasih pula untuk Kak Akbar Bahar yang dengan sabar meladeni penulis setiap kali minta didownloadkan jurnal penelitian, semuanya *arigato gozaimasu!*

Dan terakhir, kepada mereka yang penulis amat cintai, ibunda Seniwati Dali dan ayahanda Tadjuddin Naid, terima kasih selalu mendoakan, memberi motivasi hingga penulis sampai pada tahap ini. Juga kepada saudara-saudara, Yuyu, Hiro, dan Ogi. Saya mempersembahkan tesis ini untuk kalian. Semoga ini adalah langkah awal penulis untuk meraih cita-cita yang lebih tinggi.

Ucapan terima kasih yang tulus juga diberikan kepada semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu dalam tulisan ini, yang dengan ikhlas telah member bantuan, memotivasi, dan mendoakan untuk keberhasilan penulis dalam menempuh pendidikan di Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin.

Akhirnya, penulis mendoakan semoga Allah SWT menerima amalan dan memberikan balasan yang setimpal, selalu memberikan rahmat, taufik dan hidayah-Nya kepada kita semua. Amin.

Makassar, Januari 2014

Septiyanti

ABSTRAK

SEPTIYANTI. *Analisis Cut Off Point Obesitas Berdasarkan Pemeriksaan Biomedis (Inflamasi dan Profil Lipid) Usia Dewasa di Daerah Perkotaan Indonesia (Analisis Data Riskesdas 2007)* (dibimbing oleh Nurpudji A. Taslim dan Nurhaedar Jafar).

Penelitian ini bertujuan untuk (1) melihat karakteristik obesitas IMT dan obesitas sentral di Indonesia, (2) mendapatkan nilai cut-off point obesitas berdasarkan indeks massa tubuh (IMT) dan lingkaran pinggang pada pemeriksaan biomedis (inflamasi dan profil lipid) pada usia dewasa di Indonesia, (3) mengetahui indeks antropometri yang terbaik untuk memprediksi kelainan pada pemeriksaan biomedis (inflamasi dan profil lipid) pada usia dewasa.

Jenis penelitian yang digunakan pada penelitian ini adalah studi potong lintang atau *cross sectional study*. Data diperoleh dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2007 bidang biomedis. Populasi dalam penelitian ini laki-laki dan perempuan yang berusia 20-59 tahun, dan dilakukan analisis univariat, bivariat, analisis ROC, dan analisis regresi logistik.

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa pada umumnya obesitas IMT dan obesitas sentral meningkat seiring dengan penambahan usia, dengan prevalensi tertinggi berada pada usia 40-59 tahun. Untuk laki-laki, indikator IMT dapat digunakan untuk mendeteksi ketidaknormalan kolesterol, LDL, small dense LDL, apoB, dan hsCRP. Sementara lingkaran pinggang dapat digunakan untuk mendeteksi ketidaknormalan kolesterol, LDL, dan apoB. Untuk perempuan, indikator IMT dapat digunakan untuk mendeteksi ketidaknormalan kolesterol, LDL, apoB, dan hsCRP. Sedangkan lingkaran pinggang dapat digunakan untuk mendeteksi ketidaknormalan kolesterol, LDL, apoB, dan hsCRP. Pada orang dewasa Indonesia, nilai titik potong (COP) berdasarkan IMT dan lingkaran pinggang untuk memprediksi risiko penyakit kardiovaskular pada masyarakat Indonesia, lebih rendah dibandingkan dengan rekomendasi WHO.

Kata kunci: IMT, Penyakit Kardiovaskular, Obesitas, Lingkaran Pinggang, Titik Potong

ABSTRACT

SEPTIYANTI. *An Analysis of Obesity Cut Off Point on Biomedical Examination (Inflammation and Lipid Profile) of Adult Age in Indonesia Urban Area (an analysis of Riskesdas Data 2007)* (supervised by Nurpudji A. Taslim and Nurhaedar Jafar).

The research is aimed to (1) determine the characteristics of obesity and central obesity of Body Mass Index (BMI) in Indonesia, (2) obtain the value of the cut-off point of obesity based on body mass index (BMI) and waist circumference in biomedical examination (inflammation and lipid profile) of Indonesia urban adults, and (3) determine the best anthropometric index to predict abnormalities in biomedical examination (inflammation and lipid profile) in adulthood.

The study was a cross-sectional study. The data were taken from Health Research (Riskesdas) 2007. The population of the study were those aged 20-59 years both sexes. The analysis conducted in this study are univariate, bivariate, ROC analysis, and logistic regression.

The results indicate that in general obesity and central obesity increases with age, with the highest prevalence was in the 40-59 year age. For men, BMI indicator can be used to detect abnormalities of cholesterol, LDL, small dense LDL, apoB, and hsCRP, while waist circumference can be used to detect abnormalities of cholesterol, LDL, and apoB. For women, BMI indicator can be used to detect abnormalities of cholesterol, LDL, apoB, and hsCRP, while waist circumference can be used to detect abnormalities of cholesterol, LDL, apoB, and hsCRP. In adults, cut-off point (COP) value based on BMI and waist circumference to predict cardiovascular disease risk in Indonesian society is lower than the WHO recommendation.

Keywords: BMI, Cardiovascular disease, Obesity, Waist circumference, Cut off.

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Obesitas merupakan suatu keadaan yang terjadi jika kuantitas jaringan lemak tubuh dibandingkan dengan berat badan total lebih besar dari keadaan normalnya, atau suatu keadaan di mana terjadi penumpukan lemak tubuh yang berlebih sehingga berat badan seseorang jauh di atas normal. Obesitas dapat terjadi karena adanya ketidakseimbangan antara energi dari makanan yang masuk lebih besar dibanding dengan energi yang digunakan tubuh (Sandjaja and Sudikno, 2005).

Obesitas menjadi masalah di berbagai belahan dunia dimana prevalensinya meningkat dengan cepat, baik di negara maju maupun negara berkembang. Diperkirakan terdapat 1.5 miliar penduduk dunia mengalami kelebihan berat badan dan obesitas. Di Amerika Serikat, 68% orang dewasa menderita obesitas dan sekitar 31% anak dan remaja yang menderita obesitas (Golub et al., 2011). Di Inggris, prevalensi obesitas meningkat hingga dua kali dalam kurun dua puluh tahun terakhir, dimana 17% pria dan 20% wanita mengalami obesitas (McCarthy et al., 2003). Adapun untuk di negara berkembang, terjadi peningkatan prevalensi obesitas dari 2.3 hingga 19.6% selama sepuluh tahun terakhir. Obesitas

meningkat hingga tiga kali lipat sejak tahun 1980 di negara Timur Tengah, Asia Pasifik, dan Cina (Misra and Khurana, 2008).

Obesitas merupakan suatu keadaan yang dapat berdampak pada kualitas hidup seseorang. Beberapa studi memperlihatkan bahwa kondisi obesitas dapat dimulai sejak masa kanak-kanak, remaja, hingga dewasa. Bahkan di negara berkembang dengan keadaan gizi yang buruk, obesitas merupakan penyakit kompleks yang disertai dengan masalah psikologis dan sosial, mempengaruhi semua kelompok umur dan sosial ekonomi (Setiawan, 2012).

Sebuah survei yang dilakukan oleh National Health and Nutrition Examination (NHANES) terhadap anak, remaja, dan dewasa di Amerika Serikat pada rentang tahun 1999-2004, menemukan bahwa terjadi peningkatan prevalensi kegemukan pada anak dan remaja perempuan sebesar 13,8% di tahun 1999-2000 menjadi 16,0% di tahun 2003-2004. Adapun pada anak dan remaja laki-laki juga mengalami peningkatan dari 14,0% menjadi 18,2%. Pada dewasa laki-laki, prevalensi obesitas meningkat secara signifikan di rentang tahun 1999-2000 (27,5%) dan 2003-2004 (31,1%). Sementara pada dewasa perempuan, tidak terlihat adanya perbedaan yang signifikan pada rentang tahun yang sama. Sementara berdasarkan etnis, diperkirakan sekitar 30% non-Hispanik kulit putih dewasa yang mengalami obesitas, prevalensi untuk etnik non-Hispanik kulit hitam dewasa sebesar 45,0% dan untuk etnik Mexiko-Amerika sebesar 36,8% (Ogden Cl et al., 2006).

Adapun untuk di Indonesia sendiri, berdasarkan hasil riset Himpunan Studi Obesitas Indonesia yang melibatkan lebih dari 6.000 orang pada tahun 2004 membuktikan bahwa prevalensi obesitas semakin meningkat di Indonesia. Angka kejadian penyakit ini pada pria melonjak hingga mencapai 9,16% dan wanita 11,02% (Setiawan, 2012).

Riskesdas 2007 menunjukkan bahwa rata-rata prevalensi obesitas usia 15 tahun ke atas di Indonesia adalah sebesar 10,3%. Sebanyak 12 provinsi mempunyai prevalensi obesitas di atas rata-rata nasional, yaitu Bangka Belitung, Kepulauan Riau, DKI Jakarta, Jawa Barat, Jawa Timur, Kalimantan Timur, Sumatera Utara, Sulawesi Tengah, Gorontalo, Maluku Utara, Papua Barat, dan Papua. Prevalensi obesitas di Sulawesi Selatan sendiri adalah sebesar 8,4%. Berdasarkan perbedaan menurut jenis kelamin menunjukkan bahwa prevalensi obesitas pada laki-laki usia di atas 15 tahun adalah 13,9%, sedangkan prevalensi nasional obesitas pada perempuan usia di atas 15 tahun adalah 23,8% (Balitbangkes, 2007).

Obesitas menyebabkan konsekuensi kesehatan yang serius, sebab merupakan faktor risiko terjadinya penyakit degeneratif. Akumulasi lemak yang berlebihan di jaringan adiposa dapat menyebabkan kesakitan dan kematian. Masalah kesehatan yang berhubungan dengan obesitas termasuk diantaranya gangguan kardiovaskular seperti hipertensi, stroke, dan penyakit jantung koroner, serta kondisi yang berhubungan dengan resistensi insulin seperti diabetes melitus tipe 2, dan beberapa tipe kanker

(Micallef et al., 2009). Obesitas juga berhubungan dengan peningkatan inflamasi dan metabolisme tubuh yang abnormal, sehingga meningkatkan risiko resistensi insulin, diabetes melitus tipe 2, stroke, dan penyakit kardiovaskular (Munro and Garg, 2011).

Patogenesis penyakit kardiovaskular berasal dari mekanisme seperti inflamasi, obesitas, resistensi insulin, dan disfungsi endotel yang memegang peranan penting dalam hubungannya dengan proses hemostatis. Deteksi risiko penyakit kardiovaskular dapat dilakukan dengan mengukur *C-reactive protein* (CRP) yang merupakan protein yang disintesis di hati sebagai respon terhadap berbagai rangsang inflamasi. Pemeriksaan CRP dengan metode konvensional tidak cukup sensitif untuk mendeteksi risiko kardiovaskular sehingga digunakan metode baru yaitu *high sensitivity C-reactive protein* (hsCRP). Penelitian epidemiologis melaporkan bahwa risiko penyakit kardiovaskular digolongkan ke dalam rendah, sedang dan tinggi jika kadar hsCRP masing masing <1 mg/L, 1-3 mg/L, dan >3 mg/L (Susanto and Adam, 2009).

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa kumpulan lemak abdominal juga akan menyebabkan berbagai abnormalitas metabolisme protein yang dapat mengakibatkan dislipidemia aterogenik yang ditandai dengan peningkatan konsentrasi trigliserida dan partikel LDL yang kecil padat, serta menurunnya konsentrasi kolesterol HDL. Peningkatan jumlah partikel *very low density lipoprotein* (VLDL) dan LDL menggambarkan

peningkatan apo B yang diamati pada dislipidemia aterogenik (Setiawan, 2012).

Dislipidemia pada obesitas dicirikan sebagai peningkatan level VLDL, triasilgliserol, kolesterol total, dan peningkatan partikel LDL, serta penurunan level HDL. Adapun efek lipoprotein antara faktor risiko konvensional, ada sedikit bukti bahwa LDL meningkat pada obesitas, khususnya pada obesitas sentral. Masih belum jelas apakah hiperkolesterolemia akan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular pada penderita obesitas. Resistensi insulin secara substansial menambah risiko penyakit kardiovaskular pada mereka yang mengalami hiperkolesterolemia (Van Gaal et al., 2006).

Berdasarkan laporan biomedis Riskesdas 2007, bahwa terjadi kecenderungan prevalensi dislipidemia meningkat seiring dengan pertambahan usia, kecuali pada usia 65 tahun ke atas dimana prevalensinya semakin menurun. Prevalensi ketidaknormalan kolesterol dan LDL lebih besar pada perempuan daripada laki-laki, kecuali ketidaknormalan HDL pada laki-laki lebih tinggi daripada perempuan. prevalensi total kolesterol tinggi secara keseluruhan sebesar 44,9%, LDL tinggi 73,1%, dan HDL rendah 35,0% (Balitbangkes, 2012).

Selain itu, dislipidemia Lp(a), Apo B, dan CRP dilaporkan juga semakin meningkat seiring dengan bertambahnya usia, kecuali Apo B pada kelompok usia 55 tahun ke atas prevalensinya sedikit menurun. Prevalensi Lp(a), Apo B, CRP tinggi lebih banyak pada perempuan

daripada laki-laki, dengan prevalensi Lp(a) tinggi sebesar 31,1%, Apo B tinggi sebesar 21,0%, dan CRP tinggi sebesar 22,2% (Balitbangkes, 2012).

Lipoprotein (a) atau Lp(a) merupakan salah satu jenis lipoprotein yang ujungnya berikatan dengan Apo(a). Lp(a) mempunyai kandungan kolesterol tinggi sehingga peningkatan kadar Lp(a) akan meningkatkan pula pengendapan kolesterol pada dinding pembuluh darah. Apo B merupakan apoprotein yang terdapat pada molekul-molekul lipoprotein yang potensial dapat mengakibatkan kejadian penyakit jantung koroner (PJK). Adapun CRP adalah protein fase akut yang meningkat pada waktu inflamasi sistemik, dan digunakan sebagai penunjang untuk menilai risiko penyakit kardiovaskular (Balitbangkes, 2012).

Indeks pengukuran obesitas seperti indeks massa tubuh (IMT), lingkar perut, rasio lingkar pinggang dan panggul, dan rasio lingkar pinggang dan tinggi badan, merupakan indikator pengukuran yang berguna untuk memberikan informasi yang penting mengenai risiko kardiovaskular (Berber et al., 2001).

Obesitas berhubungan dengan peningkatan prevalensi hipertensi, diabetes mellitus tipe 2, dan dislipidemia. Indeks antropometri untuk mengukur obesitas antara lain indeks massa tubuh (IMT), lingkar pinggang, rasio lingkar pinggang dan panggul, yang semuanya merupakan alat ukur antropometri yang penting untuk memberikan informasi mengenai risiko penyakit kardiovaskular (Berber et al., 2001).

Penentuan titik potong (*cut off point*) individu obesitas merupakan hal yang penting untuk memungkinkan skrining yang efektif. WHO telah menetapkan nilai titik potong untuk IMT, lingkaran pinggang, dan rasio lingkaran pinggang-pinggul untuk orang dewasa Amerika, namun definisi WHO tersebut tidak dapat diterapkan begitu saja pada populasi lain (Berber et al., 2001).

Nilai titik potong indeks antropometri pada ras Kaukasia mungkin tidak cocok digunakan untuk ras Asia. Hasil studi di Singapura memperlihatkan bahwa orang Singapura dengan IMT 27-28 mempunyai lemak tubuh yang sama dengan orang-orang kulit putih dengan IMT 30 (Harahap et al., 2005).

Beberapa hasil penelitian sebelumnya menjelaskan bahwa untuk populasi Asia, prevalensi faktor risiko kardiovaskular meningkat pada IMT, lingkaran pinggang, ataupun rasio lingkaran pinggang-panggul yang lebih rendah dibandingkan dengan rekomendasi WHO (Ito et al., 2003). Oleh karena itu, peneliti ingin menganalisis titik potong obesitas berdasarkan dua indikator antropometri, yaitu IMT dan lingkaran pinggang, untuk masyarakat Indonesia berdasarkan data pemeriksaan biomedis Riskesdas 2007, serta membandingkan antara dua indikator antropometri tersebut dengan tujuan untuk mengetahui indikator antropometri apa yang tepat untuk mendeteksi ketidaknormalan pemeriksaan biomedis.

B. Rumusan Masalah

Obesitas merupakan keadaan dimana terjadi ketidakseimbangan antara energi dari makanan yang masuk lebih besar dibanding dengan energi yang digunakan tubuh. Kelebihan berat badan dan obesitas, termasuk jaringan adiposa visceral dalam jumlah berlebihan akan memproduksi banyak interleukin-6 (IL-6), yang selanjutnya akan merangsang hati menghasilkan C-reactive protein (CRP). Peningkatan konsentrasi CRP serum sendiri berhubungan dengan peningkatan insiden penyakit kardiovaskular serta merupakan prediktor yang kuat untuk kejadian penyakit jantung koroner di masa mendatang. Obesitas juga berhubungan dengan peningkatan risiko ketidaknormalan metabolik seperti dislipidemia, hipertensi, diabetes melitus tipe 2, dan penyakit kardiovaskular. Penderita obesitas memiliki gejala profil lipid yang abnormal, yaitu peningkatan LDL kolesterol dan trigliserida, serta penurunan kadar HDL kolesterol. Keadaan profil lipid yang abnormal sendiri disebut dislipidemia, yang juga merupakan faktor risiko terjadinya penyakit kardiovaskular.

WHO telah menetapkan titik potong peningkatan risiko penyakit kardiovaskular berdasarkan indeks antropometri IMT dan lingkaran pinggang untuk ras Asia. Namun beberapa penelitian menyimpulkan bahwa titik potong untuk ras Asia lebih rendah daripada yang direkomendasikan WHO. Selain itu masih terdapat beberapa kontroversi mengenai indeks antropometri mana yang lebih tepat untuk mendeteksi ketidaknormalan

pemeriksaan biomedis. Oleh karena itu peneliti ingin melihat keadaan yang terjadi di Indonesia. Apakah titik potong indeks antropometri juga lebih rendah dibandingkan rekomendasi WHO. Dan indeks antropometri apa yang tepat untuk mendeteksi ketidaknormalan pemeriksaan biomedis di Indonesia.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Untuk mendapatkan nilai titik potong/*cut-off point* obesitas pada pemeriksaan biomedis (inflamasi dan profil lipid) pada usia dewasa di daerah perkotaan Indonesia.

2. Tujuan Khusus

- a. Untuk melihat karakteristik obesitas IMT dan obesitas sentral di Indonesia.
- b. Untuk mendapatkan nilai *cut-off point* obesitas berdasarkan indeks massa tubuh (IMT) dan lingkaran pinggang pada pemeriksaan biomedis (inflamasi dan profil lipid) pada usia dewasa di Indonesia.
- c. Untuk mengetahui indeks antropometri yang terbaik untuk memprediksi kelainan pada pemeriksaan biomedis (inflamasi dan profil lipid) pada usia dewasa.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Pengembangan Ilmu

Memberikan informasi mengenai titik potong IMT dan lingkaran pinggang yang tepat untuk memprediksi kelainan pemeriksaan biomedis yang merupakan faktor risiko penyakit kardiovaskular. Selain itu, penelitian ini juga berguna untuk memberi informasi indeks antropometri apa yang paling tepat untuk mendeteksi ketidaknormalan pemeriksaan biomedis. Publikasi seperti ini masih jarang di Indonesia, oleh karena itu hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi sumbangan yang berguna bagi pengembangan ilmu pengetahuan di bidang kesehatan masyarakat.

2. Manfaat Pengembangan Kebijakan dan Program

Sampai saat ini, kebijakan pemerintah tentang obesitas masih belum jelas. Diharapkan dengan adanya penelitian ini menjadi acuan untuk mengevaluasi program kesehatan yang berhubungan dengan obesitas yang merupakan faktor risiko berbagai penyakit tidak menular. Penelitian ini juga diharapkan dapat memberikan informasi penting untuk pengembangan program intervensi di masa yang akan datang.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Umum Tentang Obesitas

1. Definisi dan Klasifikasi Obesitas

Obesitas merupakan suatu kelainan kompleks pengaturan nafsu makan dan metabolisme energi yang dikendalikan oleh beberapa faktor biologik spesifik. Faktor genetik diketahui sangat berpengaruh dalam perkembangan penyakit ini. Secara fisiologis, obesitas didefinisikan sebagai suatu keadaan dengan akumulasi lemak yang tidak normal atau berlebihan di jaringan adiposa sehingga dapat mengganggu kesehatan (Soegondo, 2004).

Kegemukan dan obesitas dapat terjadi pada berbagai kelompok usia. Orang yang mengalami kegemukan pada usia muda memiliki risiko lebih tinggi menderita obesitas pada saat dewasa dibandingkan dengan orang yang memiliki berat badan normal. Sementara itu, wanita memiliki risiko mengalami obesitas lebih besar daripada pria, terutama pada wanita pascamenopause (Siagian, 2006).

Orang seringkali menyamakan pengertian kegemukan (*overweight*) dengan obesitas, padahal keduanya memiliki definisi yang berbeda, meskipun sama-sama menggambarkan kelebihan bobot badan. Kegemukan adalah kondisi dimana seseorang memiliki berat badan

melebihi bobot badan normal. Adapun obesitas adalah kondisi kelebihan berat badan akibat tertimbunnya lemak melebihi 20% dan 25% berat badan, masing-masing, untuk pria dan wanita (Soegondo, 2004). Menurut WHO, membedakan kegemukan dan obesitas itu memiliki beberapa keuntungan, antara lain : 1) Memungkinkan perbandingan status berat badan yang berarti di dalam dan antarpopulasi; 2) Memungkinkan identifikasi individu dan kelompok yang berisiko mengalami sakit dan kematian; 3) Memungkinkan identifikasi prioritas intervensi pada tingkat individu dan masyarakat; 4) Sebagai dasar yang kuat untuk mengevaluasi intervensi (WHO, 2000).

Keadaan obesitas ini merupakan faktor risiko penyakit kardiovaskular dan diabetes, yang lebih dikenal dengan sebutan sindrom metabolik. Oleh karena itu intervensi obesitas sebaiknya ditargetkan kepada faktor risiko metabolik dan kardiovaskular (Hill et al., 2007). Obesitas merupakan keadaan dimana terjadi peningkatan tingkat inflamasi dan ketidaknormalan metabolik, sehingga dapat meningkatkan risiko perkembangan resistensi insulin, diabetes tipe 2, stroke, dan penyakit jantung koroner (Munro and Garg, 2011).

WHO mendefinisikan obesitas sebagai kondisi yang abnormal atau akumulasi sejumlah besar lemak di dalam jaringan adiposa, yang dapat membahayakan kesehatan. Dasar penyakitnya adalah adanya keseimbangan energi positif yang tidak diinginkan dan penambahan berat

badan. Seseorang dengan obesitas tidak hanya berbeda dari jumlah lemak yang tersimpan dalam tubuhnya, tapi juga distribusi lemak di seluruh bagian tubuhnya. Distribusi lemak tersebut disebabkan karena penambahan berat badan, yang juga merupakan risiko yang berhubungan dengan obesitas serta beberapa penyakit penyertanya (WHO, 2000).

Berdasarkan distribusi lemak dalam tubuh, terdapat dua jenis bentuk tubuh, yaitu bentuk *android* (buah apel) dan bentuk *gynecoid* (bentuk pir). Bentuk android adalah bentuk tubuh akibat timbunan lemak pada pinggang, rongga perut (*visceral*), dan bagian atas perut. Bentuk tubuh android ini lebih banyak ditemukan pada pria. Timbunan lemak di bagian perut menyebabkan obesitas sentral. Sedangkan bentuk *gynecoid* adalah bentuk tubuh akibat tumpukan lemak di bagian bawah perut seperti pinggu, pantat, dan paha. Bentuk tubuh ini umumnya banyak dialami oleh wanita. Selain itu dikenal juga obesitas hipertropik (*hypertrophic obesity*) yang disebabkan oleh meningkatnya kandungan lipid adiposit. Obesitas ini umumnya menimpa orang dewasa. Obesitas hiperplastik-hipertropik (*hyperplastic-hypertrophic obesity*) terjadi akibat meningkatnya jumlah sel lemak dan kandungan lipid sel lemak. Obesitas jenis ini umumnya dialami oleh orang yang sejak usia muda sudah gemuk. Obesitas pada anak disebut (*juvenil obesity*), yaitu obesitas yang hiperplastik atau bertambah jumlah selnya (Siagian, 2006).

Mengukur lemak tubuh secara langsung merupakan hal yang sulit. Indeks massa tubuh (IMT) merupakan pengukur yang paling tepat untuk

menentukan berat badan lebih dan obesitas (Soegondo, 2004). IMT merupakan indeks sederhana dari berat badan dan tinggi yang biasa digunakan untuk mengklasifikasikan kurus, kelebihan berat badan, dan obesitas pada orang dewasa. Ini didefinisikan sebagai berat badan dalam kilogram dibagi dengan tinggi badan pangkat dua dalam meter (kg/m^2) (Soegondo, 2004).

IMT merupakan pengukur yang paling tepat, meskipun hasilnya adalah perhitungan kasar, namun dapat mengukur obesitas di tingkat populasi. IMT dapat digunakan untuk memperkirakan prevalensi obesitas dalam populasi dan risiko yang terkait dengan itu. Namun, IMT tidak memperhitungkan variasi luas distribusi lemak tubuh, dan tidak sesuai dengan tingkat yang sama dari kegemukan atau risiko kesehatan terkait pada individu yang berbeda dan populasi (Soegondo, 2004).

Menurut WHO, terdapat kesulitan dalam klasifikasi obesitas anak dan remaja. Hal ini disebabkan karena pertumbuhan tinggi badan pada masa tersebut masih berlangsung dan komposisi tubuhnya juga masih mengalami perubahan. Lagi pula, terdapat perbedaan yang cukup besar dalam usia pubertas serta tingkat akumulasi lemak (WHO, 2000).

Hubungan antara lemak tubuh dan IMT ditentukan oleh bentuk tubuh dan proporsi tubuh, sehingga dengan demikian IMT belum tentu memberikan kegemukan yang sama bagi semua populasi. IMT dapat memberikan kesan yang umum mengenai derajat kegemukan (kelebihan jumlah lemak) pada populasi, terutama pada kelompok usia lanjut dan

pada atlet yang banyak otot. IMT dapat memberikan gambaran yang tidak sesuai mengenai keadaan obesitas karena variasi *lean body mass* (Soegondo, 2004).

Tabel 1. Klasifikasi berdasarkan IMT Menurut WHO (WHO, 2000)

Klasifikasi	IMT
Berat badan kurang	<18,50
Normal	18,50-24,99
Kelebihan berat badan	≥25,00
Pra-obes	25,00-29,99
Obesitas tingkat I	30,00-34,99
Obesitas tingkat II	35,00-39,99
Obesitas tingkat III	≥40,00

Beberapa penelitian pada kelompok etnis yang berbeda, dengan konsentrasi lemak tubuh, usia, dan gender yang sama, menunjukkan etnik Amerika berkulit hitam memiliki IMT lebih tinggi 1,3 kg/m² dan etnik Polinesia memiliki IMT lebih tinggi 4,5 kg/m² dibandingkan dengan etnik Kaukasia. Sebaliknya, nilai IMT pada bangsa Cina, Ethiopia, Indonesia, dan Thailand adalah 1,9, 4,6, 3,2, dan 2,9 kg/m² lebih rendah daripada etnis Kaukasia. Hal itu memperlihatkan adanya nilai *cut-off* IMT untuk obesitas yang spesifik untuk populasi tertentu (Soegondo, 2004).

Penelitian yang lain menyatakan bahwa orang Indonesia dengan berat badan, tinggi badan, umur, dan jenis kelamin yang sama umumnya memiliki 4,8 ± 0,5 (SEM) % lemak tubuh yang lebih tinggi daripada orang Belanda. Dengan persentase lemak tubuh, umur, dan jenis kelamin yang

sama, IMT antara orang Indonesia dan Belanda (etnis Kaukasia) berbeda sekitar 3 unit $2,9 \pm 0,3$ (SEM) kg/m^2 . Mengacu pada angka tersebut, maka titik *cut-off* IMT orang obesitas Indonesia seharusnya 27, bukan 30 kg/m^2 (Soegondo, 2004).

Berikut ini adalah klasifikasi obesitas yang diusulkan untuk wilayah Asia Pasifik.

Tabel 2. Klasifikasi IMT dan Lingkar Perut Menurut Kriteria Asia Pasifik (WHO WPR/IASO/IOTF in Asia-Pacific: Redefining Obesity and it's treatment dalam Soegondo, 2004)

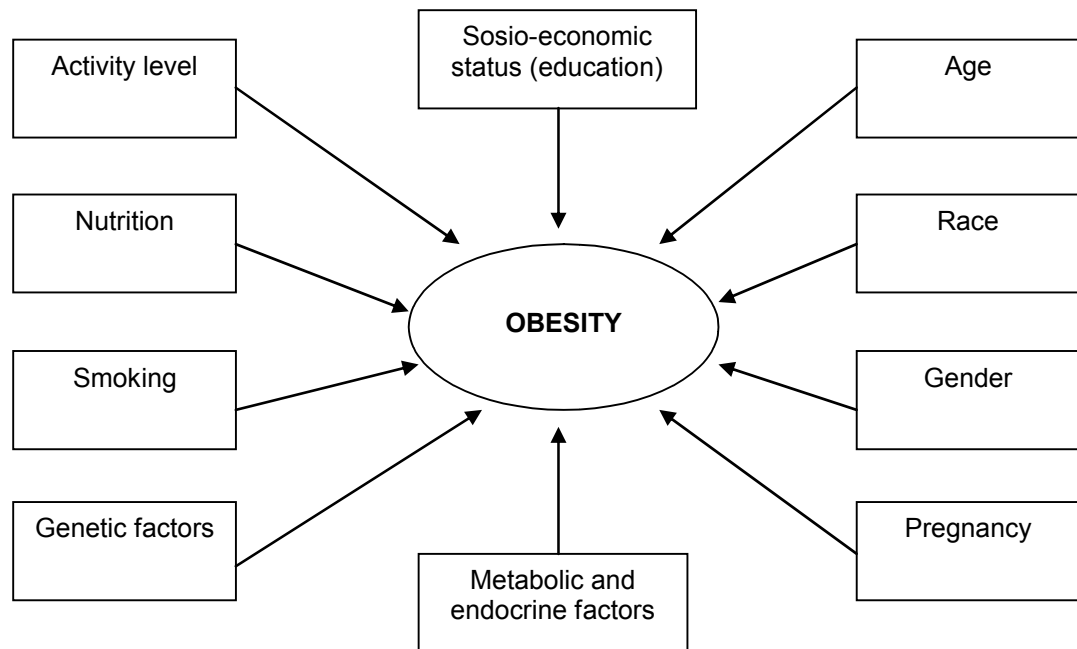
Klasifikasi	IMT (kg/m^2)	Risiko Komorbiditas	
		<90 cm (Laki-laki) <80 cm (Perempuan)	≥ 90 cm (Laki-laki) ≥ 80 cm (Perempuan)
Berat badan kurang	<18,5	Rendah (risiko meningkat pada masalah klinis lain)	Sedang
Kisaran normal	18,5-22,9	Sedang	Meningkat
Berat badan lebih	$\geq 23,0$		
• Berisiko	23,0-24,9	Meningkat	Moderat
• Obes I	25,0-29,9	Moderat	Berat
• Obes II	$\geq 30,0$	Berat	Sangat berat

2. Etiologi Obesitas

Secara klinis, obesitas dikenal dengan adanya tanda dan gejala yang khas, antara lain wajah membulat, pipi tembem, dagu rangkap, relatif pendek, dada yang menggembung dengan adanya payudara yang membesar mengandung jaringan lemak, perut buncit dan dinding perut

yang berlipat-lipat, kedua pangkal paha bagian dalam sering menempel menyebabkan laserasi dan ulserasi yang dapat menimbulkan bau yang kurang sedap. Pada anak laki-laki penis nampak kecil karena terkubur dalam jaringan lemak supra pubik (Crowford, et al., 2005, dalam Sumarlan, 2013).

Meskipun mekanisme perkembangan obesitas belum diketahui dengan jelas, tapi telah dijelaskan bahwa obesitas terjadi ketika terjadi ketidakseimbangan antara energi yang diasup dengan energi yang dikeluarkan. Terdapat banyak penyebab dari ketidakseimbangan tersebut, oleh karena itu obesitas tidak bisa diatasi dengan etiologi tunggal. Faktor genetik mempengaruhi kerentanan anak ke kondisi obesitas. Faktor lingkungan, gaya hidup, dan budaya tampaknya memiliki peran penting dalam peningkatan prevalensi obesitas di seluruh dunia. Pada kasus yang sangat jarang terjadi, obesitas pada anak dan remaja disebabkan karena pengaruh kekurangan leptin yang menyebabkan hipotiroid dan kekurangan hormon pertumbuhan. Namun, sebagian besar obesitas disebabkan karena gaya hidup dan lingkungan, yang secara signifikan memperlihatkan adanya hubungan dengan obesitas pada beberapa studi (Dehghan et al., 2005).



Gambar 1. Etiologi (Crowford, et al., 2005, dalam Sumarlan, 2013)

Obesitas dapat terjadi karena berbagai faktor, termasuk faktor genetik, perilaku, lingkungan psikologi, sosial, dan budaya yang dapat menyebabkan ketidakseimbangan penimbunan lemak di dalam tubuh. Beberapa penelitian telah mempelajari kontribusi masing-masing faktor tersebut, dan meskipun faktor gen memiliki peran penting dalam regulasi berat badan, WHO menyatakan bahwa faktor perilaku dan lingkungan bertanggung jawab utama dalam peningkatan prevalensi obesitas yang dramatis dalam 2 dekade terakhir (Racette et al., 2003).

Patofisiologi obesitas berhubungan dengan peningkatan sekresi faktor-faktor yang berhubungan dengan pembesaran sel adiposit. Jaringan adiposa adalah organ spesifik penyimpan lemak. Penelitian

terakhir menunjukkan bahwa jaringan adiposa mengeluarkan sejumlah molekul aktif (adipokin) yang bersifat ofensif, antara lain sitokin proinflamasi (IL-6, TNF- α), monocyte chemoattractant protein (MCP-1), angiotensinogen, plasminogen aktivator inhibitor (PAI-1), dan adipokin yang bersifat defensif seperti adiponektin dan leptin. Pembesaran sel adiposit diikuti dengan meningkatnya produksi adipokin, kecuali adiponektin yang sekresinya berbanding terbalik dengan ukuran sel lemak. Keragaman dan kuantitas adipokin merupakan keadaan yang berperan penting pada patogenitas metabolik sindrom dan mungkin berkontribusi terhadap perkembangan resistensi insulin, DM tipe 2, dan aterosklerosis (Furukawa et al., 2004, Grundy, 2005, Frayn, 2001).

TNF- α akan meningkat pada obesitas dan hal ini menunjukkan peran sitokin proinflamasi terhadap resistensi insulin dan abnormalitas metabolik. TNF- α berkorelasi positif dengan IMT, lingkar pinggang, trigliserida, tekanan darah diastol, serta berkorelasi negatif dengan kolesterol HDL (moon). TNF- α akan mengaktifasi NF- κ B sehingga menyebabkan stress oksidatif yang mempercepat proses patologi ke arah LDL teroksidasi, dislipidemia, intoleransi glukosa, RI, hipertensi, disfungsi endotel, dan aterogenesis (SONNENBERG et al., 2004).

Beberapa penelitian menemukan bahwa CRP berkorelasi dengan obesitas dan dapat memprediksi faktor risiko independen terjadinya diabetes melitus dan penyakit kardiovaskular. Penanda inflamasi seperti TNF- α dan IL-6 berhubungan dengan meningkatnya CRP. Sementara itu

protein plasma dari adiposit yaitu adiponektin diduga berperan penting untuk terjadinya sindrom metabolik. Adiponektin akhirnya dikenal sebagai adipokin antiinflamasi atau peningkatan proinflamasi merupakan kunci utama terjadinya sindrom metabolik (Sartika and R., 2006).

Penurunan berat badan 20-30 pound dapat menurunkan CRP secara dramatis. Pada pasien yang obes, penurunan berat badan dan latihan fisik merupakan cara aman untuk menurunkan CRP, tekanan darah, dan meningkatkan profil lipid, tetapi sering itu tidak cukup untuk mempengaruhi resistensi insulin. Penurunan berat badan minimal 5 sampai 10% dapat meningkatkan profil lipid, sensitivitas insulin, fungsi endotel, dan mereduksi trombosis serta marker inflamasi (Aronne and Isoldi, 2007).

Perkembangan obesitas tergantung pada keseimbangan antara energi yang masuk dan energi yang keluar dalam jangka waktu yang panjang. Penyebabnya dapat dilihat dari asupan energi berlebihan yang diperoleh dari makanan tiap hari, atau pengeluaran energi yang kurang jika dibandingkan dengan asupan energi tiap hari. Keseimbangan energi hanya dapat dicapai ketika asupan energi dan energi yang dikeluarkan seimbang. Sesuai dengan hukum termodinamika (yaitu energi tidak dapat diciptakan atau dimusnahkan), energi yang berlebih kemudian akan disimpan sebagai trigliserida dalam jaringan adiposa. Fungsi utama dari jaringan adiposa adalah untuk menyimpan energi ketika berlebihan dan

mengatur energi dari kolam trigliserida ketika kebutuhan energi melebihi asupan, misalnya selama diet atau puasa (Racette et al., 2003).

Sebagai tambahan, pada fungsi penyimpanan penderita obesitas, adiposit berfungsi sebagai sel endokrin dengan mengeluarkan hormon dan faktor pertumbuhan yang mengatur metabolisme lemak melalui mekanisme umpan balik. Salah satu hormon pengatur adalah leptin, disekresi oleh adiposit sesuai dengan total massa lemak. Sintesis adiposit yang luas melebihi leptin menyebabkan obesitas berhubungan dengan konsentrasi plasma leptin yang tinggi. Asupan makanan juga mempengaruhi sekresi leptin, pembatasan makanan jangka pendek dapat menurunkan konsentrasi leptin, sebaliknya melanjutkan kebiasaan makan akan kembali meningkatkan konsentrasi leptin. Leptin memiliki fungsi fisiologis menurunkan asupan energi dan meningkatkan energi yang dikeluarkan pada hewan uji. Efek tersebut umumnya terjadi dalam penurunan berat badan, sehingga resistensi leptin telah diusulkan sebagai mekanisme dimana manusia dengan konsentrasi leptin yang tinggi tetap akan menjadi obesitas (Racette et al., 2003).

3. Epidemiologi Obesitas pada Orang Dewasa

Prevalensi obesitas mengalami peningkatan di seluruh dunia. Peningkatan insiden obesitas ini mengenai baik laki-laki maupun perempuan, dan terlihat pada dua titik ekstrim, yaitu Cina serta Jepang yang tingkat obesitasnya cukup rendah dan Samoa Barat yang tingkat obesitasnya tinggi. Sekitar 10% wanita di kawasan Subsahara Afrika

mengalami kelebihan berat badan, dan keadaan ini mengalami peningkatan lebih dari 40% pada bekas negara Eropa Timur serta di Timur Tengah. Dalam kurun waktu 25 tahun antara 1976 dan 1999 terjadi peningkatan angka kelebihan berat badan sebanyak dua kali lipat pada anak-anak yang berusia 6 hingga 11 tahun dan sebanyak tiga kali lipat pada remaja. Jelas data ini memperlihatkan kenaikan insiden obesitas dan telah menjadi masalah global (Seidell, 2007).

Prevalensi kegemukan dan obes berbeda di tiap regional, dimana Timur tengah, Eropa Tengah dan Timur, dan Amerika Utara menyumbang prevalensi tertinggi. Di kebanyakan negara, wanita memiliki indeks massa tubuh yang lebih besar dibandingkan dengan laki-laki. saat ini, obesitas sering dihubungkan dengan kemiskinan, demikian pula di negara-negara berkembang (James et al., 2012).

Hasil penelitian Flegal, dkk terhadap 5.555 orang dewasa Amerika, baik laki-laki maupun perempuan usia di atas 20 tahun, adalah bahwa pada tahun 2007-2008, prevalensi obesitas adalah sebesar 33,8%, dimana terdapat 32,2% pada laki-laki dan 35,5% pada perempuan. Prevalensi obesitas bervariasi di tiap kelompok umur dan etnis, baik pada laki-laki dan perempuan (Flegal et al., 2010).

Berat badan berlebih berhubungan dengan peningkatan insiden diabetes melitus, penyakit kardiovaskular, dan penyakit perlemakan hati non-alkohol, serta meningkatkan risiko kecacatan. Obesitas berhubungan dengan peningkatan risiko semua penyebab kematian. Akan tetapi efek

kegemukan dan obesitas terhadap morbiditas dan mortalitas sulit diukur (Flegal et al., 2010).

Penelitian oleh Filozof, dkk yang melihat prevalensi obesitas di negara-negara Amerika Latin, menemukan bahwa sebesar 60% populasi di Argentina memiliki IMT di atas 25, Brazil sebesar 35%, Meksiko sebesar 60%, di Paraguay dan Peru sebesar 53%. Kecenderungan terlihat di Brazil, dimana terjadi peningkatan nyata terhadap obesitas telah terjadi, kecuali pada perempuan kelompok sosek tinggi. Perempuan dari kelompok sosek tinggi di perkotaan mengalami pengurangan obesitas dari tahun 1989-1997, yaitu 12,8% menjadi 9,2% (Filozof et al., 2001).

4. Epidemiologi Obesitas pada Anak dan Remaja

Menurut Hedley, dkk (2004), bahwa prevalensi obesitas pada anak dan remaja di Amerika Serikat telah meningkat dalam dua dekade terakhir. Tidak ada indikasi bahwa prevalensi kegemukan dan obesitas pada anak dan remaja mengalami penurunan, sehingga disebutkan bahwa obesitas merupakan masalah kesehatan masyarakat yang sangat penting untuk diperhatikan (Hedley et al., 2004).

Di negara berkembang, kegemukan dan obesitas pada anak dan remaja dilaporkan lebih tinggi daripada anak balita. Namun, mengingat perbedaan sosial budaya besar dalam konteks antarnegara dan kecepatan transisi epidemiologi, tingkat kelebihan berat badan anak dan remaja sebagian besar berbeda antar negara. Prevalensi remaja yang mengalami obesitas tertinggi di Timur Tengah dan di Eropa Tengah dan

Timur. Sebuah studi di Brazil selama tahun 2001-2002, menyatakan bahwa 21% remaja berusia 15-18 tahun mengalami kegemukan dan 5% mengalami obes. Studi lain yang juga dilakukan terhadap remaja Brazil usia 10-19 tahun, menemukan prevalensi kegemukan dan obesitas sebesar 7,7%, dimana 10,6% pada remaja wanita dan 4,8% pada remaja laki-laki.

Studi di Argentina pada tahun 2001, menemukan prevalensi kegemukan dan obesitas pada remaja sebesar 10,9% pada laki-laki dan 2,2% pada perempuan (Salazar-Martinez et al., 2006). Prevalensi kegemukan meningkat di Chile, dari 0,7% di tahun 1987 menjadi 2,2% di tahun 2003, akan tetapi obesitas tidak terlihat mengalami peningkatan sejak tahun 2000 (Kain et al., 2005). Di antara remaja Meksiko, prevalensi kegemukan dan obesitas masing-masing adalah sebesar 19,8% dan 7,9%; dimana 18% laki-laki dan 21% perempuan mengalami kegemukan, serta 11% laki-laki dan 9% perempuan mengalami obes (Salazar-Martinez et al., 2006).

Meskipun masalah kekurangan gizi masih menjadi prioritas di negara-negara Afrika, obesitas pada anak juga mengalami peningkatan di beberapa negara di benua Afrika. Studi di Tunisia menemukan 9,1% remaja putri berisiko gemuk. Studi lain di Tunisia memperlihatkan persentase remaja gemuk yang cukup tinggi, yaitu 16% perempuan dan 11% laki-laki (Mokhtar et al., 2001). Penelitian Jackson, dkk (2003) di Mesir menemukan 35% anak perempuan mengalami kegemukan dan

13% menderita obes. Kegemukan lebih banyak terjadi pada anak perempuan yang tinggal di daerah perkotaan daripada yang tinggal di pedesaan, juga lebih banyak terjadi pada anak perempuan dengan status sosial ekonomi tinggi (Jackson et al., 2003). Studi lain yang juga dilakukan terhadap remaja Mesir menemukan 12,1% remaja mengalami kegemukan dan 6,2% remaja menderita obes (Salazar-Martinez et al., 2006).

Terdapat paradoks antara gizi kurang dan gizi lebih pada anak dan remaja yang hidup di Asia. Diperkirakan 70% anak gizi kurang hidup di Asia. Meskipun begitu, masalah kegemukan juga meningkat secara dramatis pada negara-negara berkembang. Prevalensi obesitas pada anak usia 6-18 tahun mengalami peningkatan dua kali lipat dari 4,2% ke 8,3% antara tahun 1993 dan 1999 di Iran (Kelishadi et al., 2001). Sebuah studi terhadap remaja usia 13-18 tahun di India menemukan prevalensi kegemukan sebesar 17,8% pada laki-laki dan 15,8% pada perempuan (Ramachandran et al., 2002).

Sampai dengan saat ini belum ada data nasional tentang obesitas pada anak sekolah dan remaja di Indonesia. Akan tetapi beberapa survei yang dilakukan secara terpisah di beberapa kota besar menunjukkan bahwa prevalensi obesitas pada anak sekolah dan remaja cukup tinggi. Pada anak SD prevalensi obesitas mencapai 9,7% di Yogyakarta dan 15,8% di Denpasar. Survei obesitas yang dilakukan di Yogyakarta

menunjukkan bahwa 7,8% remaja di perkotaan dan 2% remaja di daerah pedesaan mengalami obesitas (Hadi, 2005).

5. Obesitas dan Dislipidemia Aterogenik

Obesitas berhubungan erat dengan peningkatan pelepasan asam lemak bebas sebagai akibat peningkatan sintesis trigliserida, VLDL, apoB, peningkatan katabolisme apoB-IDL, dan apoB-LDL, serta peningkatan klirens VLDL sebelum diubah menjadi LDL. Kelebihan lipoprotein yang kaya akan trigliserida pada keadaan puasa dan post prandial serta peningkatan konsentrasi asam lemak bebas pada keadaan berat badan lebih akan meningkatkan pertukaran kolesterol ester dan trigliserida, yang kemudian akan dapat mencegah terjadinya akumulasi HDL dan meningkatkan LDL. Peningkatan aktivitas enzim lipase hepatic akan mengakibatkan terjadinya peningkatan proses hidrolisis IDL dan LDL serta pembentukan partikel kecil LDL (Soegondo, 2004).

Pada obesitas sebenarnya bukan hanya banyaknya lemak yang berpengaruh tetapi juga letak atau distribusi lemak merupakan determinan penting untuk terjadinya resistensi insulin dan merupakan konduku yang khas berhubungan dengan distribusi sentral lemak tubuh, masih terdapat perbedaan pendapat mengenai hubungannya dengan akumulasi lemak intra abdominal atau subkutan. Dalam suatu studi dengan jumlah pasien yang cukup banyak, dengan distribusi lemak sentral, didapatkan bahwa lemak intra abdominal lebih berpengaruh dibandingkan lemak subkutan

untuk sensitivitas insulin, sedang lemak subkutan lebih banyak berhubungan dengan leptin (Soegondo, 2004).

Disregulasi lipolisis jaringan adiposa, terjadi pada obesitas dan diabetes tipe 2. Pada keadaan ini akan terdapat asam lemak bebas yang berlebihan secara relatif dibandingkan kebutuhan jaringan kurus. Kelebihan asam lemak ini dapat menyebabkan resistensi insulin dan supresi insulin terhadap produksi glukosa oleh hati. Kelebihan asam lemak ini dapat menyebabkan terjadinya sintesis VLDL yang berlebihan, sehingga terjadi hipergliseridemia pada obesitas dan diabetes. Pada akhirnya peningkatan asam lemak bebas ini juga akan menghambat sekresi insulin (Soegondo, 2004).

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa kumpulan asam lemak abdominal akan menyebabkan berbagai abnormalitas metabolisme lipoprotein yang dapat mengakibatkan dislipidemia aterogenik yang ditandai dengan peningkatan konsentrasi trigliserida dan partikel LDL yang kecil padat, serta menurunnya konsentrasi kolesterol HDL. Peningkatan jumlah partikel LDL yang kecil padat, serta menurunnya konsentrasi kolesterol HDL. Peningkatan jumlah very low density lipoprotein (VLDL) dan LDL menggambarkan peningkatan apoB yang diamati pada dislipidemia aterogenik. Pengaruh aterogenik dari setiap abnormalitas lipoprotein merupakan topik yang menarik, tetapi belum sepenuhnya terpecahkan (Gurundy, 2004 dalam Setiawan, 2012).

Pembesaran adiposit yang menunjukkan peningkatan aktivitas lipolitik, berperan dalam peningkatan pelepasan asam lemak bebas melalui sirkulasi portal menuju hati. Kadar asam lemak bebas portal yang tinggi akan menstimulasi sintesis trigliserida di hati, yang akan disekresikan dalam VLDL dan produksi apolipoprotein B yang merupakan protein utama di hati. Pada keadaan normolipidemik, sekresi VLDL dipengaruhi oleh trigliserida dan kolesterol dan produksi partikel VLDL yang lebih kecil. Hipertrigliseridemia pada obesitas sentral dan resistensi insulin berhubungan dengan sekresi partikel VLDL yang kaya akan trigliserida (Setiawan, 2012).

6. Obesitas dan Status Sosial Ekonomi

Sejumlah penelitian memperlihatkan hubungan antara obesitas dan status sosial ekonomi. Penelitian oleh Yoon, dkk (2006) menyatakan bahwa ada hubungan langsung antara status sosial ekonomi dengan obesitas baik pada laki-laki maupun perempuan (Jafar, 2009). Umumnya prevalensi obesitas lebih tinggi pada wanita dan pada status sosial ekonomi rendah. Di negara maju seperti Amerika, obesitas lebih banyak ditemukan pada mereka dengan status sosial ekonomi rendah, yaitu sekitar 6-12 kali lebih banyak dibandingkan dengan sosial ekonomi tinggi. Di negara maju, kelompok wanita dengan status sosial ekonomi rendah memiliki prevalensi obesitas 6 kali lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok wanita dengan status sosial ekonomi tinggi (Crawford et al, 2005 dalam Jafar, 2009).

Di negara berkembang seperti Afrika dan Asia, angka kejadian obesitas lebih sering terjadi di daerah perkotaan dibandingkan dengan daerah pedesaan. Hal ini berarti bahwa kejadian obesitas lebih sering ditemukan pada golongan sosial ekonomi tinggi. Prevalensi obesitas di Afrika Utara sama dengan kejadian di Amerika Serikat dan Mesir, 70% wanita dan 48% pria mengalami kegemukan dan obesitas. Penelitian efek obesitas terhadap penyakit kronik yang didiagnosis dokter pada studi empiris di Afrika Utara dan Senegal ditemukan bahwa responden di Afrika Utara lebih berpendidikan dan mempunyai akses yang lebih baik terhadap penyimpanan air daripada di Senegal dengan GDP perkapita di Afrika Utara lebih besar 6,6 kali dibandingkan di Senegal. Rata-rata IMT di Afrika Utara adalah 27,3 dan di Senegal 22,9, dimana prevalensi obesitas di Afrika Utara sebesar 27,8% dan di Senegal hanya 6,5% (Misra, 2001 dalam Jafar, 2009).

Yang menjadi penyebab tinggi prevalensi obesitas pada populasi sosial ekonomi rendah adalah perubahan gaya hidup dan pola makan di desa menjadi lebih modern yang tinggi akan lemak dan rendah serat. Mereka yang biasanya bekerja sebagai petani dengan tingkat aktivitas fisik yang tinggi telah berubah menjadi pedagang kaki lima dengan aktivitas fisik rendah. Faktor lain yang mempengaruhi adalah aktivitas hypothalamus pituitary adrenocortical, faktor psikososial, dan reaksi fisiologis tubuh, serta faktor genetik (Crawford et al, 2005 dalam Jafar, 2009).

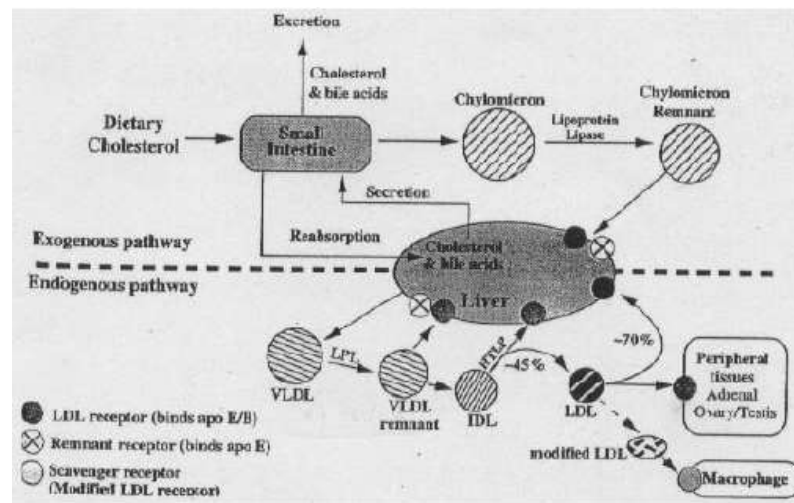
B. Tinjauan Umum tentang Lipoprotein

1. Pengertian Lipoprotein

Lipoprotein merupakan gabungan molekul lipida dan protein yang disintesis di dalam hati. Seperempat sampai sepertiga bagian dari lipoprotein dan selebihnya lipida. Lipoprotein mempunyai fungsi mengangkut lipida di dalam plasma ke jaringan-jaringan yang membutuhkannya sebagai sumber energi, sebagai komponen membran sel atau sebagai prekursor metabolit aktif. Tubuh mempunyai empat jenis lipoprotein, yaitu kilomikron, LDL, VLDL, dan HDL. Tiap jenis lipoprotein berbeda dalam ukuran dan densitas dan mengangkut berbagai jenis lipida yang berbeda (Almatsier, 2010).

2. Metabolisme Lipoprotein

Metabolisme lipoprotein dapat dibagi atas tiga jalur yaitu jalur metabolisme eksogen, jalur metabolisme endogen, dan jalur *reverse cholesterol transport*. Kedua jalur pertama berhubungan dengan metabolisme kolesterol-LDL dan trigliserid, sedang jalur *reverse cholesterol transport* khusus mengenai metabolisme kolesterol-HDL. Lipid plasma berasal dari makanan (eksogen) atau disintesis dalam badan (endogen). Lipoprotein tersusun atas inti yang sukar larut (non polar) yang terdiri atas ester kolesterol dan trigliserida serta bagian yang mudah larut (polar) yang terdiri dari protein, fosfolipid dan kolesterol bebas (Pusparini, 2006).



Gambar 2. Jalur metabolisme lipid endogen dan eksogen (Namara, 2000 dalam Pusparini, 2006).

- Jalur Metabolisme Eksogen

Makanan berlemak yang masuk ke dalam tubuh terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Selain kolesterol yang berasal dari makanan, dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang diekskresi bersama empedu ke usus halus. Baik lemak di usus halus yang berasal dari makanan maupun yang berasal dari hati disebut lemak eksogen. Trigliserida dan kolesterol dalam usus halus akan diserap ke dalam enterosit mukosa usus halus. Trigliserid akan diserap sebagai asam lemak bebas sedang kolesterol diserap sebagai kolesterol. Di dalam usus halus, asam lemak bebas akan diubah lagi menjadi trigliserid, sedang kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester dan keduanya bersama dengan fosfolipid dan apolipoprotein akan membentuk lipoprotein yang dikenal dengan kilomikron (Adam, 2010).

Kilomikron ini akan masuk ke saluran limfe dan akhirnya melalui duktus torasikus akan masuk ke dalam aliran darah. Trigliserida dalam kilomikron akan mengalami hidrolisis oleh enzim *lipoprotein lipase* yang berasal dari endotel menjadi asam lemak bebas (*free fatty acid* (FFA) = *non-esterified fatty acid* (NEFA)). Asam lemak bebas dapat disimpan sebagai trigliserida kembali ke jaringan lemak (adiposa), tetapi bila terdapat dalam jumlah yang banyak sebagian akan diambil oleh hati menjadi bahan untuk pembentukan trigliserida hati. Kilomikron yang sudah kehilangan sebagian besar trigliserida akan menjadi kilomikron remnant yang mengandung kolesterol ester dan akan dibawa ke hati (Adam, 2010).

- *Jalur Metabolisme Endogen*

Trigliserida dan kolesterol yang disintesis di hati dan disekresi ke dalam sirkulasi sebagai lipoprotein VLDL. Apolipoprotein yang terkandung dalam VLDL adalah apolipoprotein B100. Dalam sirkulasi, trigliserida di VLDL akan mengalami hidrolisis oleh enzim *lipoprotein lipase* (LPL), dan VLDL berubah menjadi IDL yang juga akan mengalami hidrolisis dan berubah menjadi LDL. Sebagian dari VLDL, IDL, dan LDL akan mengangkut kolesterol ester kembali ke hati. LDL merupakan lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol. Sebagian dari kolesterol di LDL akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor untuk kolesterol-LDL. Sebagian lagi dari kolesterol-LDL akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh reseptor scavenger-A (SR-A) di makrofag dan

akan menjadi sel busa (*foam cell*). Makin banyak kadar kolesterol-LDL dalam plasma makin banyak yang akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh sel makrofag. Jumlah kolesterol yang akan teroksidasi tergantung dari kadar kolesterol yang terkandung di LDL. Beberapa keadaan mempengaruhi tingkat oksidasi seperti: 1) Meningkatnya jumlah LDL kecil padat (*small dense LDL*) seperti pada sindrom metabolik dan diabetes melitus; 2) Kadar kolesterol-HDL, makin tinggi kadar kolesterol-HDL akan bersifat protektif terhadap oksidasi LDL (Adam, 2010).

3. Klasifikasi Lipoprotein

Klasifikasi lipoprotein didasarkan padadensitas yang menggambarkan ukuran partikel. Semakin besar rasio lipid/protein maka semakinbesar ukurannya dan makin rendah densitasnya. Terdapat lima kelas utamalipoprotein yaitu kilomikron, *very low density lipoprotein* (VLDL), *intermediate densitylipoprotein* (IDL), *low density lipoprotein* (LDL) dan *high density lipoprotein* (HDL). Kilomikron, VLDL dan IDL merupakan partikel yang kaya akan trigliserida. Kilomikron berfungsi membawa lipid eksogen dari usus kesemua sel, sedangkan VLDL membawa lipidendogen dari hati ke sel. Selain kaya trigliserida, VLDL juga mengandung apolipoprotein B (apoB), apolipoprotein C (apoC) dan apolipoprotein E (apo E). IDL adalah lipoprotein antara yang terbentuk pada saat konversi VLDL menjadi LDL. Lipoprotein ini hanya terdapat untuk sementara dan tidak dapat dideteksi pada plasma normal (Pusparini, 2006).

Lipoprotein dibentuk di usus dan hati. Lipoprotein akan mengalami modifikasi oleh enzim setelah disekresi, dan *remnant* yang terbentuk diambil oleh reseptor pada permukaan sel. Proses ini diatur oleh komponen protein yang terdapat pada partikel yang disebut apolipoprotein. Kelas lipoprotein yang lebih kecil dan sebagian besar terdiri dari kolesterol adalah HDL dan LDL. LDL dibentuk dari VLDL dan IDL, berfungsi untuk membawa kolesterol ke sel, sedangkan HDL berfungsi membawa kolesterol dari sel ke hati (Pusparini, 2006).

- a. Kilomikron. Lipoprotein yang mengangkut lipida dari saluran cerna ke dalam tubuh dinamakan kilomikron. Kilomikron diabsorpsi melalui dinding usus halus ke dalam sistem limfe untuk kemudian melalui *ductus thoracicus* di sepanjang tulang belakang masuk ke dalam vena besar di tengkuk dan seterusnya masuk ke dalam aliran darah. Kilomikron adalah lipoprotein yang paling besar dan mempunyai densitas paling rendah. Kilomikron mengangkut lipida yang berasal dari makanan dari saluran cerna ke seluruh tubuh. Lipida yang diangkut terutama trigliserida (Almatsier, 2010).
- b. *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL). Di dalam hati, lipida dipersiapkan menjadi protein sehingga dapat diangkut melalui aliran darah. Lipoprotein yang dibentuk dalam hati ini adalah VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), yaitu lipoprotein dengan densitas sangat rendah yang terutama terdiri atas trigliserida. Bila VLDL meninggalkan hati, lipoprotein lipase kembali bekerja dengan

memecah trigliserida yang ada pada VLDL. VLDL kemudian mengikat kolesterol yang ada pada lipoprotein lain dalam sirkulasi darah. Dengan berkurangnya trigliserida, VLDL bertambah berat dan menjadi LDL (*Low Density Lipoprotein*), yaitu lipoprotein dengan densitas rendah (Almatsier, 2010).

- c. *Low Density Lipoprotein* (LDL). LDL yang terutama terdiri atas kolesterol bersirkulasi dalam tubuh dan dibawa ke sel-sel otot, lemak, dan sel-sel lain. Trigliserida akan diperlakukan sama dengan yang terjadi pada kilomikron dan VLDL. Kolesterol dan fosfolipida akan digunakan untuk membuat membran sel, hormon-hormon atau ikatan lain, atau disimpan. Reseptor LDL yang ada di dalam hati akan mengeluarkan LDL dari sirkulasi (Almatsier, 2010).
- d. *High Density Lipoprotein* (HDL). Bila sel-sel lemak membebaskan gliserol dan asam lemak, kemungkinan kolesterol dan fosfolipida akan dikembalikan pula ke dalam aliran darah. Hati dan usus halus akan memproduksi HDL mengambil kolesterol dan fosfolipida yang ada di dalam aliran darah. HDL menyerahkan kolesterol ke lipoprotein lain untuk diangkut kembali ke hati guna diedarkan (Almatsier, 2010).

4. Klasifikasi Dislipidemia dan Kadar Lipid Normal

Klasifikasi dislipidemia dapat berdasarkan atas primer yang tidak jelas sebabnya dan sekunder yang mempunyai penyakit dasar seperti pada sindrom nefrotik, diabetes melitus, hipotiroidisme. Selain itu

dislipidemia dapat juga dibagi berdasarkan profil lipid yang menonjol, seperti hiperkolesterolemia, hipertrigliseridemia, *isolated low HDL-cholesterol*, dan dislipidemia campuran. Bentuk yang terakhir ini yang paling banyak ditemukan (Adam, 2010).

Kapan disebut lipid normal, sebenarnya sulit dipatok pada satu angka, oleh karena normal untuk seseorang belum tentu normal untuk orang lain yang disertai faktor risiko koroner multiple. Walaupun demikian National Cholesterol Education Program Adult Panel III (NCEP-ATP III) telah membuat satu batasan yang dapat dipakai secara umum tanpa melihat faktor risiko koroner seseorang (Adam, 2010).

Tabel 3. Kadar Lipid Serum Normal (Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High blood cholesterol in adults (adults Treatment Panel III) dalam Adam, 2010)

Klasifikasi kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserida menurut NCEP ATP III 2001 mg/dl	
Kolesterol total	
• < 200	Optimal
• 200-239	Diinginkan
• ≥ 240	Tinggi
Kolesterol LDL	
• < 100	Optimal
• 100-129	Mendekati optimal
• 130 – 159	Diinginkan
• 160 – 189	Tinggi
• ≥ 190	Sangat tinggi
Kolesterol HDL	
• < 40	Rendah
• ≥ 60	Tinggi
Trigliserida	
• < 150	Optimal
• 150-199	Diinginkan
• 200-499	Tinggi
• ≥ 500	Sangat tinggi

5. Peran Small Dense LDL sebagai Risiko PJK

Walaupun hubungan kolesterol LDL dengan PJK sudah diterima luas, masih terdapat sebagian orang dengan PJK tanpa peningkatan kolesterol LDL. Partikel LDL sangat heterogen dalam hal ukuran, densitas, komposisi dan sifat fisiko-kimiawi. Risiko PJK meningkat 3-7 kali bila terdapat small dense LDL, terlepas dari konsentrasi LDL itu sendiri. *Small dense LDL* juga tampaknya meningkat pada diabetes, penyakit ginjal, dan pre-eklampsia. *Small dense LDL* termasuk dalam salah satu gejala utama resistensi insulin atau sindrom metabolik (Krauss, 1994). Diet rendah lemak, tinggi karbohidrat merupakan predisposisi untuk terjadinya *small dense LDL* (Soegondo, 2004).

Low density lipoprotein (LDL) merupakan partikel yang heterogen dan berbeda dalam densitas, ukuran, dan komposisi kimiawi. Saat ini terdapat 7 subklas LDL lipoprotein: I, II, IIIA, IIIB, IVA, IVB, dan ISL (*Intermediate size lipoprotein*). Subklas III dan IV disebut *small dense LDL* (*Small dense-LDL*) dan yang lebih besar disebut Large Bouyant (LB-LDL). Small dense LDL mempunyai potensi aterogenik yang lebih besar sebab (Soegondo, 2004):

- a. Kerentanan yang lebih besar untuk oksidasi,
- b. Afinitas ikatan yang lebih kecil terhadap reseptor LDL,
- c. Afinitas ikatan lebih tinggi terhadap proteoglikan pada dinding arteri.

Pembentukan small dense LDL dapat terjadi sebagai hasil kerja 2 buah hormon: 1) kegagalan kerja insulin yang menyebabkan terbentuknya lebih banyak VLDL1, dengan akibat pertukaran lipid neutral dengan LDL II, dan 2) aktivitas androgen yang tinggi, yang kemudian akan merangsang aktivitas enzim dan konversi LDL II yang kaya akan TG menjadi LDL III (Soegondo, 2004).

6. Peran Apolipoprotein B pada Lipoprotein

ApoB manusia terdiri dari 2 isoform, apoB-48 dan apoB-100. ApoB-100 merupakan ligan fisiologik utama bagi reseptor LDL. ApoB-100 disintesis di dalam hati dan merupakan bahan pembentuk VLDL. ApoB tidak akan mengalami pertukaran partikel seperti pada lipoprotein lain, dan ditemukan pada partikel IDL dan LDL setelah dibersihkan dari apolipoprotein A, E, dan C. ApoB-48 terdapat di kilomikron dan remnant kilomikron, penting bagi absorpsi lemak di usus dan dibentuk di usus (Soegondo, 2004).

ApoB merupakan tutup protein yang terdapat pada tiap partikel LDL. Lebih dari 90% partikel LDL terdiri dari apoB, yang berfungsi melarutkan kolesterol di dalam LDL, yang kemudian meningkatkan kemampuan LDL mendeposit diri pada dinding arteri. ApoB merupakan suatu petanda penilaian deposit kolesterol dalam darah. Beberapa literatur menyatakan bahwa apoB merupakan tanda PJK lebih baik dibandingkan LDL (Soegondo, 2004).

Pengukuran konsentrasi plasma insulin puasa, bersama konsentrasi apoB dan ukuran LDL dapat merupakan informasi baru bagi risiko PJK dibandingkan dengan informasi yang dihasilkan oleh variabel lipid konvensional (Lamarche, 1998).

ApoB merupakan bagian dari protein dari LDL. Arti klinis penting protein ini adalah pada fakta bahwa ia dapat memberikan perkiraan yang relatif akurat mengenai jumlah partikel LDL dalam sirkulasi. Total konsentrasi apolipoprotein dalam plasma dikurangi apolipoprotein B-LDL memberikan hasil sejumlah lipoprotein yang kaya akan trigliserida, sehingga apoB dapat dijadikan petanda kasar bagi jumlah partikel aterogenik (Soegondo, 2004).

7. Patogenesis Aterosklerosis

Patogenesis aterosklerosis merupakan suatu proses interaksi yang kompleks, dan hingga saat ini masih belum dimengerti sepenuhnya. Interaksi dan respons komponen pembuluh darah dengan pengaruh unik berbagai stressor (sebagian diketahui sebagai faktor risiko) yang terutama dipertimbangkan. Teori patogenesis yang mencakup konsep ini adalah hipotesis respons terhadap cedera, dengan beberapa bentuk cedera tunika intima yang mengawali inflamasi kronis dinding arteri dan menyebabkan timbulnya ateroma (Brown, 2006).

Dinding pembuluh darah terpajan berbagai iritan yang terdapat dalam hidup keseharian. Diantaranya adalah faktor-faktor hemodinamika, hipertensi, hiperlipidemia, serta derivat merokok dan toksin (misalnya

homosistein atau LDL-C teroksidasi). Agen infeksius (Chlamydia pneumonia) juga dapat menyebabkan cedera. Dari kesemua agen ini, efek sinergis gangguan hemodinamik yang menyertai fungsi sirkulasi normal yang digabungkan dengan efek merugikan hiperkolesterolemia dianggap merupakan faktor terpenting merupakan faktor terpenting dalam patogenesis aterosklerosis (Brown, 2006).

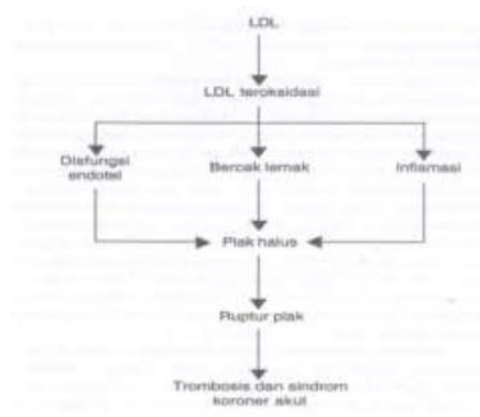
Kepentingan teori patogenesis respons-terhadap-cedera adalah cedera endotel kronis yang menyebabkan respons inflamasi kronis dinding arteri dan timbulnya aterosklerosis. Berbagai kadar stress yang berkaitan dengan turbulensi sirkulasi normal dan menguatnya hipertensi diyakini menyebabkan daerah fokal disfungsi endotel. Misalnya, ostia pembuluh darah, titik percabangan, dan dinding posterior aorta abdominalis dan aorta desendens telah diketahui sebagai tempat utama berkembangnya plak aterosklerosa (Brown, 2006).

Dinding arteri terdiri atas lapisan konsentrik tempat sel-sel endotel, sel-sel otot polos, dan matriks ekstra sel dengan serabut elastik dan kolagen yang dapat terlihat dengan jelas. Lapisan intima terdiri atas sel-sel endotel yang membatasi arteri dan merupakan satu-satunya bagian dinding pembuluh darah yang berinteraksi dengan komponen darah. Hal penting mengenai endotel adalah: (1) mengandung reseptor untuk LDL-C dan bekerja sebagai sawar dengan permeabilitas yang sangat efektif; (2) memberikan permukaan non-trombogenik oleh lapisan heparin dan oleh sekresi PGI₂ (vasolidator kuat dan inhibitor agregasi trombosit), dan oleh

sekresi plasminogen; (3) mensekresi oksida nitrat (suatu vasodilator yang kuat); dan (4) berinteraksi dengan trombosit, monosit, makrofag, limfosit T, dan sel-sel otot polos melalui berbagai sitokin dan faktor pertumbuhan. Lapisan media merupakan bagian otot dinding arteri dan terdiri atas lapisan sel-sel otot polos, kolagen, dan elastin. Lapisan intima melindungi lapisan media dari komponen-komponen darah. Lapisan media bertanggung jawab atas kontraktilitas dan kerja pembuluh darah. Lapisan adventisia merupakan lapisan terluar dinding pembuluh darah dan terdiri atas sebagian sel-sel otot polos dan fibroblas; lapisan ini juga mengandung vas vasorum, yaitu pembuluh darah kecil yang menghantar suplai darah ke dinding pembuluh darah. Pada aterosklerosis, terjadi gangguan integritas lapisan media dan intima, sehingga menyebabkan terbentuknya ateroma. Hipotesis respons terhadap cedera memperkirakan bahwa langkah awal dalam aterogenesis adalah cedera yang kemudian menyebabkan disfungsi endotel arteri dengan meningkatnya permeabilitas terhadap monosit dan lipid darah (Brown, 2006).

Hiperkolesterolemia sendiri diyakini mengganggu fungsi endotel dengan meningkatkan produksi radikal bebas oksigen. Radikal ini menonaktifkan oksida nitrat, yaitu faktor endothelial-relaxing utama. Apabila terjadi hiperlipidemia kronis, lipoprotein akan tertimbun di lapisan intima di tempat meningkatnya permeabilitas endotel. Pemajanan terhadap radikal bebas dalam sel endotel dinding arteri menyebabkan terjadinya oksidasi LDL-C diperkuat oleh kadar HDL-C yang rendah,

diabetes mellitus, defisiensi estrogen, hipertensi, dan adanya derivat merokok. Sebaliknya, kadar HDL-C yang tinggi bersifat protektif timbulnya CAD bila terdiri atas sedikitnya 25% kolesterol total. Hiperkolesterolemia memicu adhesi monosit, migrasi sel otot polos subendotel, dan penimbunan lipid dalam makrofag dan sel-sel otot polos. Apabila terpajan dengan LDL-C yang teroksidasi, makrofag menjadi sel busa, yang beragregasi dalam lapisan intima, yang terlihat secara makroskopis sebagai bercak lemak. Akhirnya, deposisi lipid dan jaringan ikat mengubah bercak lemak ini menjadi ateroma lemak fibrosa matur. Ruptur menyebabkan bagian dalam plak terpajan dengan LDL-C yang teroksidasi dan meningkatnya perlekatan elemen sel, termasuk trombosit. Akhirnya, deposisi lemak dan jaringan ikat mengubah plak fibrosa menjadi ateroma, yang dapat mengalami perdarahan, ulserasi, kalsifikasi, atau trombus, dan menyebabkan infark miokardium (Brown, 2006).



Gambar 3. Peranan LDL dalam aterosklerosis. Gambar skematik efek LDL dan LDL teroksidasi dalam patogenesis aterosklerosis (Brown, 2006)

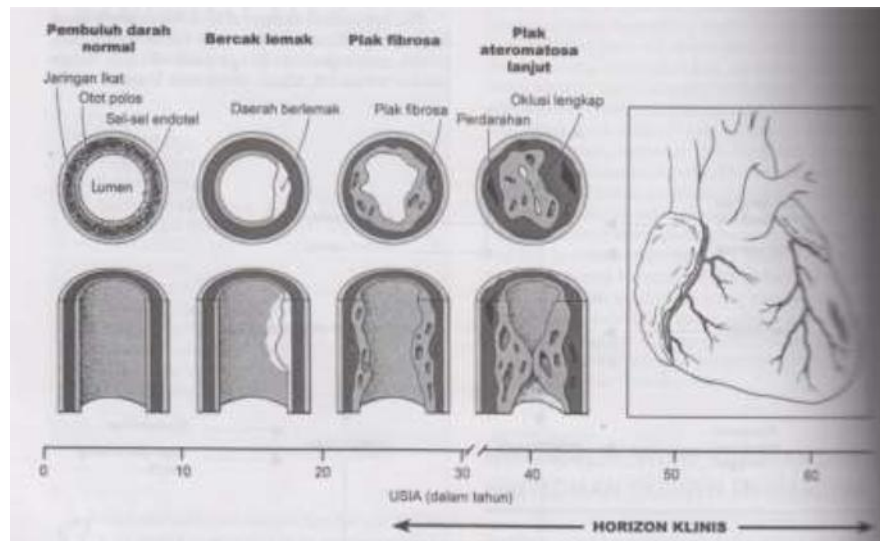
8. Patologi aterosklerosis

Aterosklerosis pembuluh koroner merupakan penyebab penyakit arteri koronaria yang paling sering ditemukan. Aterosklerosis menyebabkan penumpukan lipid dan jaringan fibrosa dalam arteri koronaria, sehingga secara progresif mempersempit lumen pembuluh darah. Bila lumen menyempit maka retensi terhadap aliran darah akan meningkat dan membahayakan aliran darah miokardium. Bila penyakit ini semakin lanjut, maka penyempitan lumen akan diikuti perubahan pembuluh darah yang mengurangi kemampuan pembuluh darah untuk melebar. Dengan demikian keseimbangan antara penyediaan dan kebutuhan oksigen menjadi tidak stabil sehingga membahayakan miokardium yang terletak di sebelah distal dari daerah lesi (Brown, 2006).

Lesi biasanya diklasifikasikan sebagai endapan lemak, plak fibrosa, dan lesi komplikata, sebagai berikut (Brown, 2006):

1. Endapan lemak, yang terbentuk sebagai tanda awal makrofag dan sel-sel otot polos terisi lemak (terutama kolesterol oleat) pada daerah fokal tunika intima (lapisan terdalam arteri). Endapan lemak mendatar dan bersifat non-obstruktif dan mungkin terlihat oleh mata telanjang sebagai bercak kekuningan pada permukaan endotel pembuluh darah. Endapan lemak biasanya dijumpai dalam aorta pada usia 10 tahun dan dalam arteria koronaria pada usia 15 tahun. Sebagian endapan lemak berkurang, tetapi yang lain berkembang menjadi plak fibrosa.

2. Plak fibrosa, merupakan daerah penebalan tunika intima yang meninggi dan dapat diraba yang mencerminkan lesi paling khas aterosklerosis lanjut dan biasanya tidak timbul hingga usia dekade ketiga. Biasanya, plak fibrosa berbentuk kubah dengan permukaan opak dan mengilat yang menyembul ke arah lumen sehingga menyebabkan obstruksi. Plak fibrosa terdiri atas inti pusat lipid dan debris sel nekrotik yang ditutupi oleh jaringan fibromuskular mengandung banyak sel-sel otot polos dan kolagen. Plak fibrosa biasanya terjadi di tempat percabangan, lekukan, atau penyempitan arteri. Sejalan semakin matangnya lesi, terjadi pembatasan aliran darah koroner dari ekspansi abluminal, remodeling vascular, dan stenosis luminal. Setelah itu terjadi perbaikan plak dan disrupsi berulang yang menyebabkan rentan timbulnya fenomena yang disebut rupture plak dan akhirnya thrombosis vena.
3. Lesi lanjut atau komplikata, terjadi jika suatu plak fibrosa rentan mengalami gangguan akibat kalsifikasi, nekrosis sel, perdarahan, thrombosis, atau ulserasi dan dapat menyebabkan infark miokardium.



Gambar 4. Perubahan patologis progresif pada penyakit aterosklerosis koroner. Bercak lemak merupakan salah satu lesi paling awal pada aterosklerosis (Brown, 2006)

C. Tinjauan Umum tentang Metabolisme Lemak

1. Pencernaan dan Penyerapan Lemak

Sebagian besar konsumsi lemak makanan adalah dalam bentuk triasilgliserol, dimana bentuk tersebut harus dihidrolisis sebelum siap diserap dalam usus halus. Pencernaan triasilgliserol sebagian besar dilakukan melalui aksi enzim lipase pankreas (Metherel, 2007). Hampir separuh dari trigliserida berasal dari makanan dihidrolisis secara sempurna oleh enzim ini menjadi asam lemak dan gliserol. Selebihnya dipecah menjadi digliserida, monogliserida dan asam lemak (Almatsier, 2010).

Fosfolipida dicernakan oleh enzim fosfolipase yang dikeluarkan oleh pankreas dengan sama. Hasil pencernaan adalah dua asam lemak dan lisofosfogliserida. Ester kolesterol dihidrolisis oleh enzim kolesterol esterase yang dikeluarkan oleh pankreas (Almatsier, 2010).

Absorpsi lipida terutama terjadi dalam jejunum. Hasil pencernaan lipida diabsorpsi ke dalam membran mukosa usus halus dengan cara difusi pasif. Perbedaan konsentrasi diperoleh dengan cara: (1) kehadiran protein pengikat asam lemak yang segera mengikat asam lemak yang memasuki sel; (2) esterifikasi kembali asam lemak menjadi monogliserida, yaitu produk utama pencernaan yang melintasi mukosa usus halus. Sebelum diabsorpsi kolesterol mengalami esterifikasi kembali yang dikatalisis oleh asetil-Koenzim A dan kolesterol asetil-transferase. Pembentukan enzim-enzim ini dipengaruhi oleh konsentrasi tinggi kolesterol makanan. Sebagian besar hasil pencernaan lemak berupa monogliserida dan asam lemak rantai panjang (C_{12} atau lebih) di dalam membran mukosa usus diubah kembali menjadi trigliserida (Almatsier, 2010).

Asam lemak rantai pendek (C_4 - C_6) dan rantai sedang (C_8 - C_{10}) diabsorpsi langsung dalam vena porta dan dibawa ke hati untuk segera dioksidasi. Oleh karena itu, asam-asam lemak ini tidak mempengaruhi kadar lipida plasma dan tidak disimpan di dalam jaringan adiposa dalam jumlah berarti (Almatsier, 2010).

Trigliserida dan lipida besar lainnya (kolesterol dan fosfolipida) yang terbentuk di dal usus halus dikemas untuk diabsorpsi secara aktif dan ditransportasi oleh darah. Bahan-bahan ini bergabung dengan protein-protein khusus dan membentuk alat angkut lipida yang dinamakan lipoprotein. Tubuh membentuk empat jenis lipoprotein, yaitu kilomikron, *Low Density Lipoprotein*/LDL, *Very Low Density Lipoprotein*/VLDL, dan *High Density Lipoprotein*/HDL. Tiap jenis lipoprotein berbeda dalam ukuran dan densitas dan mengangkut berbagai jenis lipida dalam jumlah yang berbeda (Almatsier, 2010).

Tabel 4. Ringkasan proses pencernaan lipida (Almatsier, 2010)

Saluran Pencernaan	Proses Pencernaan
Mulut	Mengunyah, mencampur dengan air ludah dan ditelan. Kelenjar ludah mengeluarkan enzim lipase lingual.
Esofagus	Tidak ada pencernaan
Lambung	Lipase lingual dalam jumlah terbatas memulai hidrolisis trigliserida menjadi digliserida dan asam lemak. Lemak susu lebih banyak dihidrolisis. Lipase lambung menghidrolisis lemak dalam jumlah terbatas.
Usus halus	Asam empedu mengemulsi lemak. Lipase berasal dari pancreas dan dinding usus halus menghidrolisis lemak dalam bentuk emulsi menjadi digliserida, monogliserida, gliserol dan asam lemak. Fosfolipase berasal dari pancreas menghidrolisis fosfolipida menjadi asam lemak dan lisofosfogliserida. Kolesterol esterase berasal dari pancreas menghidrolisis ester kolesterol.
Usus besar	Sedikit lemak dan kolesterol yang terkurung dalam serat makanan, dikeluarkan melalui feses.

2. Transportasi Lemak

Kilomikron merupakan lipoprotein postprandial yang paling penting untuk transportasi triasilgliserol makanan (eksogen). Lipoprotein endogen lainnya berfungsi untuk mendukung fungsi metabolit yang berbeda. Lipoprotein dicirikan dalam beberapa jalur yang berbeda, antara lain: rasio lipid ke protein, proporsi triasilgliserol, esterifikasi dan non-esterifikasi kolesterol, dan fosfolipid (Metherel, 2007).

Ketika kilomikron memasuki aliran darah, kilomikron akan mengikat lipoprotein lipase (LPL) yang terletak pada permukaan endotel kapiler pada jaringan adiposa. LPL kemudian mengkatalisis hidrolisis asam lemak dari triasilgliserida di kilomikron. NEFA (*non-esterifikasi fatty acid*) dihasilkan kemudian digunakan untuk penyimpanan di dalam jaringan. Partikel sisa memiliki triasilgliserol kurang dan diperkaya dalam ester kolesterol dan dikenal sebagai sisa kilomikron. Sisa-sisa kilomikron yang tidak diidentifikasi oleh LPL dan dikeluarkan dari aliran darah oleh endositosis hati (Metherel, 2007).

Bila VLDL meninggalkan hati, lipoprotein lipase kembali bekerja dengan memecah trigliserida yang ada pada VLDL. VLDL kemudian mengikat kolesterol yang ada pada lipoprotein lain dalam sirkulasi darah. Dengan berkurangnya trigliserida, VLDL bertambah berat dan menjadi LDL (*Low Density Lipoprotein*), yaitu lipoprotein dengan densitas rendah (Almatsier, 2010).

Pembentukan LDL oleh reseptor LDL ini penting dalam pengontrolan kolesterol darah. Disamping itu dalam pembentukan darah terdapat sel-sel perusak yang dapat merusak LDL. Melalui jalur sel-sel perusak ini molekul LDL dioksidasi, sehingga tidak dapat masuk kembali ke dalam aliran darah. Kolesterol yang banyak terdapat dalam LDL akan menumpuk dalam sel-sel perusak. Bila hal ini terjadi selama bertahun-tahun, kolesterol akan menumpuk dalam dinding pembuluh darah dan membentuk plak. Plak akan bercampur dengan protein dan ditutupi oleh sel-sel otot dan kalsium. Hal inilah yang nantinya akan berkembang menjadi aterosklerosis. Pengatur utama kadar kolesterol darah adalah hati, karena sebagian besar (50-75%) reseptor LDL terdapat di dalam hati (Almatsier, 2010).

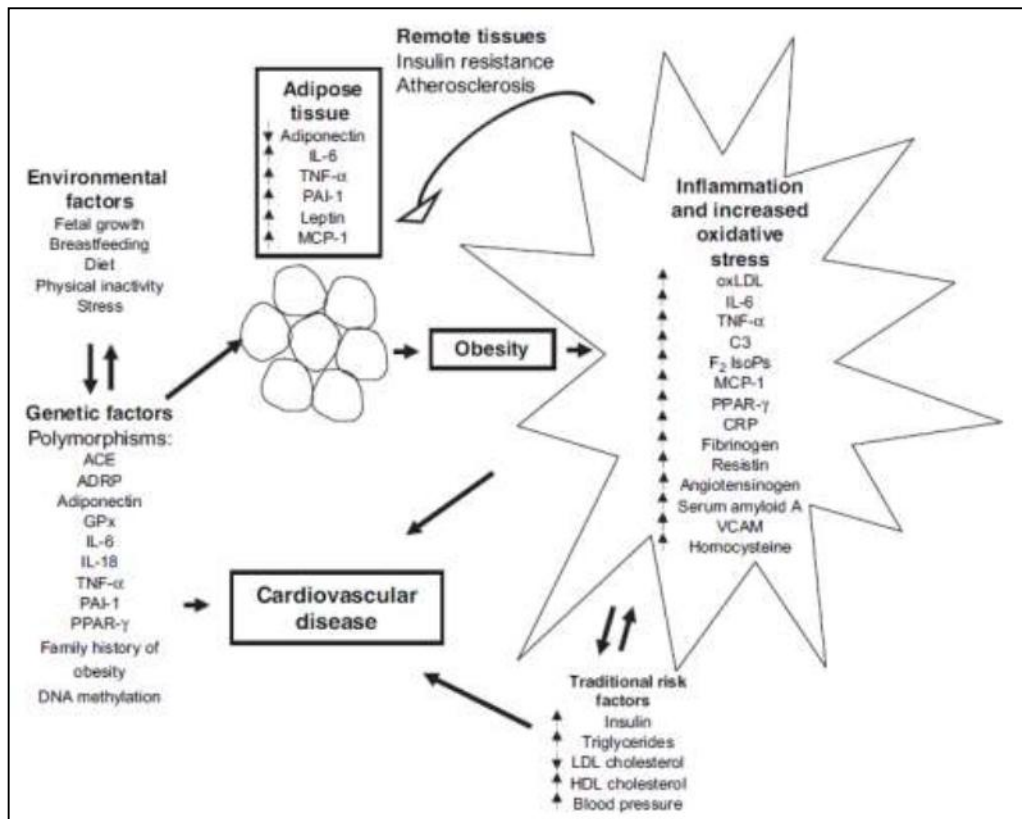
Bila sel-sel lemak membebaskan gliserol dan asam lemak, kemungkinan kolesterol dan fosfolipida akan dikembalikan pula ke dalam aliran darah. Hati dan usus halus akan memproduksi HDL mengambil kolesterol dan fosfolipida yang ada di dalam aliran darah. HDL menyerahkan kolesterol ke lipoprotein lain untuk diangkut kembali ke hati guna diedarkan (Almatsier, 2010).

Hasil Pencernaan Lipida	Lipid Absorpsi
Gliserol Asam lemak rantai pendek Asam lemak rantai menengah	➔ Diserap langsung ke dalam darah
Asam lemak rantai panjang Monogliserida	➔ Diubah menjadi trigliserida di dalam sel-sel usus halus
Trigliserida Kolesterol Fosfolipida	➔ Membentuk kilomikron, masuk ke dalam limfe, kemudian ke dalam aliran darah

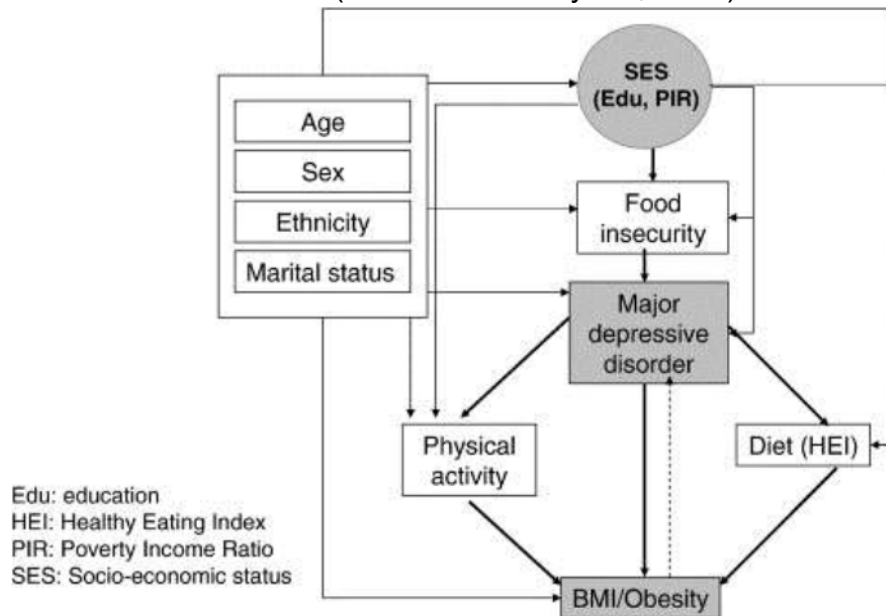
Gambar 5. Absorpsi lipida ke dalam aliran darah (Almatsier, 2010)

D. Kerangka Teori

Obesitas merupakan hasil dari ketidakseimbangan asupan energi dan energi yang dikeluarkan pada selama periode waktu yang lama. Obesitas merupakan faktor risiko utama penyakit kardiovaskular, tapi mekanisme peningkatan risiko pada penderita obesitas masih belum jelas. Inflamasi dan peningkatan stres oksidatif merupakan dua mekanisme potensial memiliki peran penting dalam morbiditas hubungannya dengan obesitas. Kerangka konseptual penelitian ini adalah sebagai berikut.

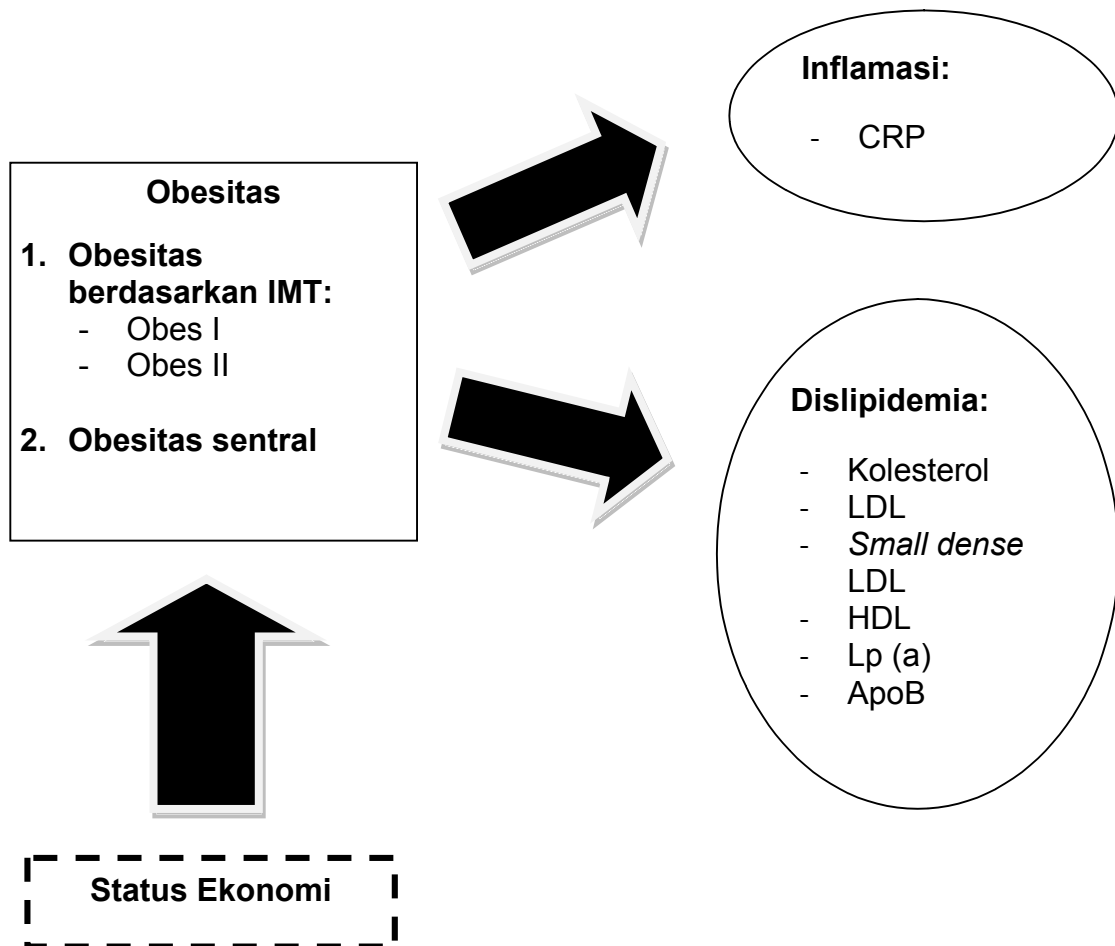


Gambar 6. Obesitas, inflamasi, dan dislipidemia sebagai risiko penyakit kardiovaskular (Musaad and Haynes, 2007)





Gambar 7. Hubungan antara obesitas, status sosial ekonomi, dan gaya hidup (Beydoun and Wang, 2010)

E. Kerangka Konsep



Keterangan:

 = Variabel independen

 = Variabel dependen

 = Variabel kontrol

F. Variabel Penelitian dan Definisi Operasional

- Variabel independen : obesitas dan obesitas sentral
- Variabel dependen : penanda inflamasi (CRP) dan profil lipid (Kolesterol, HDL, LDL, *small dense* LDL, Lp(a), dan ApoB).
- Variabel kontrol : status ekonomi

1. **C-Reactive Protein (CRP)**, merupakan salah satu protein yang berubah pada infeksi akut dan inflamasi akut; merupakan respon protein fase akut yang bertanggung jawab terhadap mekanisme pertahanan.

Kriteria objektif (Balitbangkes, 2012):

- Risiko rendah < 1.0 mg/L
- Risiko sedang 1.0 – 3.0 mg/L
- Risiko tinggi > 3.0 mg/L

2. **Kolesterol**, merupakan metabolit yang mengandung lemak steroid (*waxy steroid*), ditemukan pada membran sel dan disirkulasikan ke dalam plasma darah.

Kriteria objektif (Balitbangkes, 2012):

- Normal <200mg/dl
- Tinggi \geq 200 mg/dl

3. **Low density lipoprotein (LDL)**, merupakan golongan lipoprotein yang bertanggung jawab untuk transpor kolesterol ke jaringan ekstrahepatik.

Kriteria objektif (Balitbangkes, 2012):

- Normal < 100 mg/dl
- Tinggi \geq 100 mg/dl

4. **Small dense Low density Lipoprotein (Small dense LDL)**, dikatakan *small dense* LDL jika rasio kolesterol LDL dengan apoB <1,2.

Kriteria objektif (Soegondo, 2004):

- Normal > 1,2
- Small dense LDL \leq 1,2

5. **High density lipoprotein (HDL)**, merupakan golongan lipoprotein yang memperantarai penyaluran kolesterol dari jaringan ekstrahepatik ke hepar untuk ekskresi dalam kandung empedu.

Kriteria objektif (Balitbangkes, 2012):

- Rendah < 40 mg/dl
- Normal \geq 40 mg/dl

6. **Lipoprotein A (Lp(a))**, merupakan partikel kolesterol LDL yang melekat pada protein khusus yang disebut apo(A).

Kriteria objektif (Balitbangkes, 2012):

- Normal < 20 mg/dl
- Tinggi \geq 20 mg/dl

7. **Apolipoprotein B (ApoB)**, merupakan tutup protein yang terdapat pada partikel LDL, berfungsi melarutkan kolesterol dalam LDL, yang kemudian meningkatkan kemampuan LDL mendeposit diri pada dinding arteri.

Kriteria objektif (Balitbangkes, 2012):

- Normal
 - Laki-laki ≤ 109 mg/dl
 - Perempuan ≤ 101 mg/dl
- Tinggi
 - Laki-laki > 109 mg/dl
 - Perempuan > 101 mg/dl

8. **Obesitas**, merupakan suatu keadaan akumulasi energi yang berlebihan dalam bentuk lemak tubuh yang diukur berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT). (*The Asia Pasific Perspective: Redefinising Obesity and its Treatment*, 2000).

Kriteria Objektif (WHO, 2000):

- Obes I : $25,0 - 29,9$ kg/m²
- Obes II : $\geq 30,0$ kg/m²

9. **Obesitas sentral**, merupakan kondisi kelebihan lemak perut atau lemak pusat.

Kriteria Objektif (WHO Asia Pasifik, 2005):

- Laki-laki : ≥ 90 cm
- Perempuan : ≥ 80 cm

10. Status ekonomi, dinyatakan berdasarkan pengeluaran per kapita dalam satu bulan terakhir dalam Survei Sosial Ekonomi 2007 BPS yang diadopsi (matching) oleh Riskesdas 2007. Pengeluaran rata-rata per kapita per hari dikelompokkan dengan pembagian secara kuintil.

Kriteria objektif:

- 1 = kuintil 1 (status ekonomi rendah)
- 2 = kuintil 2
- 3 = kuintil 3
- 4 = kuintil 4
- 5 = kuintil 5 (status ekonomi tinggi)

G. Hipotesis Penelitian

1. Hipotesis nol (H₀)

- a. Terdapat perbedaan antara cut-off point IMT yang direkomendasikan oleh WHO dengan yang diperoleh pada penelitian ini.
- b. Terdapat perbedaan antara cut-off point lingkaran pinggang yang direkomendasikan oleh WHO dengan yang diperoleh pada penelitian ini.
- c. Terdapat perbedaan antara IMT dan lingkaran pinggang dalam memprediksi ketidaknormalan pemeriksaan biomedis pada penelitian ini.

2. Hipotesis alternatif (Ha)

- a. Tidak terdapat perbedaan antara cut-off point IMT yang direkomendasikan oleh WHO dengan yang diperoleh pada penelitian ini.
- b. Tidak terdapat perbedaan antara cut-off point lingkaran pinggang yang direkomendasikan oleh WHO dengan yang diperoleh pada penelitian ini.
- c. Tidak terdapat perbedaan antara IMT dan lingkaran pinggang dalam memprediksi ketidaknormalan pemeriksaan biomedis pada penelitian ini.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis dan Desain Penelitian

Desain penelitian ini adalah studi *cross sectional* yang menggunakan data hasil riset kesehatan dasar (Riskesdas) nasional tahun 2007, khususnya rumah tangga yang terpilih sebagai sampel khususnya rumah tangga yang terpilih sebagai sampel kelompok biomedis di seluruh Indonesia.

Riskesdas merupakan survei yang dilakukan secara *cross sectional* yang bersifat deskriptif. Desain Riskesdas terutama dimaksudkan untuk menggambarkan masalah kesehatan penduduk Indonesia, secara menyeluruh, akurat, dan berorientasi pada kepentingan pada pengambil keputusan di berbagai tingkat administratif. Berbagai ukuran *sampling error* termasuk di dalamnya *standard error*, *relative standard error*, *confidence interval*, *design effect*, dan jumlah sampel tertimbang akan menyertai setiap estimasi variabel. Dalam desain ini, setiap pengguna informasi Riskesdas dapat memperoleh gambaran yang utuh dan rinci mengenai berbagai masalah kesehatan yang ditanyakan, diukur, atau diperiksa.

B. Lokasi dan Waktu Penelitian

Pelaksanaan analisis lanjutan data Riskesdas 2007 dilakukan dengan mengambil sampel data kelompok biomedis seluruh Indonesia. Data kelompok biomedis merupakan blok sensus perkotaan di 270 kabupaten/kota yang tersebar di 33 provinsi di Indonesia.

Pelaksanaan analisis lanjutan data Riskesdas dimulai bulan Juni 2013 hingga Agustus 2013.

C. Populasi dan Subjek Penelitian

Populasi pada penelitian ini adalah semua sampel pengukuran biomedis yang tinggal di blok sensus dengan klasifikasi perkotaan berjumlah 35.285 sampel, yang berasal dari 272 kabupaten/kota dan 540 blok sensus. Untuk pemeriksaan kimia darah (kolesterol total, LDL, HDL, Lp(a), ApoB, dan hsCRP), sebanyak 13.134 sampel yang diambil dari anggota rumah tangga berusia 20-59 tahun.

Sampel penelitian ini adalah sampel yang diambil dari kelompok biomedis yang memenuhi kriteria: 1) usia dewasa (20-59 tahun) yang didasarkan pada pemeriksaan kimia darah; 2) tidak hamil; dan 3) memiliki data pemeriksaan kolesterol total, HDL, LDL, Lp(a), ApoB, dan hsCRP. Berikut ini adalah distribusi sampel variabel dependen dan independen.

Tabel 5. Distribusi sampel variabel dependen dan independen

Variabel	Jumlah sampel	%
1. Personal		
a. Umur	13134	100
b. Jenis Kelamin	13134	100
2. Sosial Ekonomi		
a. Pendidikan	13134	100
b. Pekerjaan	13134	100
3. Biomedik		
a. Kolesterol	12766	97,19
b. HDL	12893	98,16
c. LDL	12677	96,52
d. ApoB	11239	85,57
e. Lp(a)	13127	99,94
f. <i>Small dense</i> LDL	12599	95,92
g. HsCRP	13112	99,83
4. Antropometri		
a. Obesitas	3738	28,50
b. Obesitas sentral	4148	31,60
5. Pengeluaran		
a. Quintil 1	2321	17,70
b. Quintil 2	2569	19,60
c. Quintil 3	2667	20,30
d. Quintil 4	2731	20,80
e. Quintil 5	2842	21,60

Jumlah sampel yang teranalisis seperti tercantum pada tabel di atas berbeda untuk analisis masing-masing variabel yang tersedia, disebabkan antara lain, karena tidak diperolehnya jawaban (*missing values*) maupun kemungkinan kesalahan hasil pengukuran (*outlier*) dari anggota rumah tangga.

D. Manajemen dan Analisis Data

1. Manajemen data

Data Riskesdas 2007 yang diterima dari Balitbang Kemenkes Jakarta berupa data individu dan data biomedis. Selanjutnya manajemen data dilakukan dengan *cleaning data*.

Data yang tersedia kemudian diperiksa sebaran datanya per variabel dengan melakukan uji deskriptif untuk semua variabel. Variabel umur merupakan variabel pertama yang diperiksa terkait dengan kriteria sampel. Kriteria umur dalam penelitian ini adalah usia dewasa, yaitu usia 20-59 tahun. Jumlah sampel akhir setelah *cleaning data* adalah sebesar 13.134 sampel.

Berdasarkan hasil *cleaning data*, diperoleh sebaran umur mulai 20 hingga 59 tahun. Selanjutnya data yang berhubungan dengan variabel terikat diperiksa, dan data yang tidak memenuhi kriteria diberi kode *missing*. Demikian halnya dengan variabel-variabel lain, kesalahan entri, jawaban tidak memenuhi kriteria, atau data tidak tersedia (kode 888 & 999) dianggap *missing*.

2. Analisis data

Data diolah menggunakan bantuan komputer dan dianalisis dengan tahapan sebagai berikut:

- a. Analisis univariat, merupakan analisis data deskriptif untuk semua variabel. Variabel dengan data kontinyu/numerik dibuat nilai rerata dengan standar deviasi dan *standard error*, dan variabel dengan data kategori dibuat persentase dan variabel analisis (indeks massa tubuh, lingkaran pinggang, CRP, kolesterol, HDL, LDL, *small dense* LDL, Lp(a), Apo B, dan status ekonomi).

Analisis univariat juga dilakukan untuk melihat apakah data yang tersedia optimal dilakukan analisis lebih lanjut, antara lain dengan melihat kurva normal (histogram) dan melakukan uji normalitas (*Kolmogorov-Smirnov Test*).

- b. Analisis bivariat, dibuat deskripsi secara tabulasi silang antara variabel independen obesitas dan obesitas sentral terhadap variabel dependen, yaitu CRP, kolesterol, HDL, LDL, *small dense* LDL, Lp(a), dan Apo B.
- c. Analisis untuk mencari nilai cut off point (titik potong) indeks massa tubuh (IMT) terhadap variabel dependen. Untuk mendapatkan sensitifitas dan spesifisitas yang optimal menggunakan berbagai nilai titik potong IMT dan lingkaran pinggang untuk memprediksi ketidaknormalan pemeriksaan biomedis (inflamasi dan profil lipid)

dengan menggunakan analisis ROC (receiver operating characteristic curve).

- d. Analisis multivariat dilakukan untuk melihat indeks antropometri yang tepat untuk memprediksi ketidaknormalan pemeriksaan biomedis.
- e. Nilai kemaknaan diambil pada nilai $\leq 0,05$.

BAB IV

HASIL PENELITIAN

A. Karakteristik Responden

1. Karakteristik Sosial Ekonomi

Hasil penelitian yang telah dilakukan pada 13.134 responden yang merupakan kelompok biomedis yang berada pada data Rikesdas 2007 Bidang Biomedis. Data karakteristik responden berdasarkan sosial demografi ditunjukkan pada tabel 6 dan tabel 7.

Rata-rata umur responden diperoleh $37 \pm 10,559$ tahun dengan rentang umur 15-59 tahun, dimana sebagian besar responden berada pada usia dewasa awal 20 – 39 tahun (Tabel 6). Sebagian besar responden termasuk dalam status sosial ekonomi tinggi, yakni berada pada quintil 5. Berdasarkan jenis kelamin, responden perempuan lebih besar yaitu 55,8% dibandingkan laki-laki 44,2%. Dimana proporsi tertinggi perempuan berada pada status ekonomi q5 dan q4. Dalam penelitian ini proporsi perempuan lebih banyak ditemui karena ditinjau dari kegiatan perempuan yang lebih sering berada rumah pada saat pengumpulan data dilakukan.

Pendidikan responden lebih banyak pada jenjang pendidikan SLTA (35,0%), diikuti oleh SD (22,8%) dan SMP (18,2%). Adapun dalam kaitannya dengan status ekonomi, terdapat perbedaan tingkat pendidikan

antara status ekonomi rendah dan tinggi. Pada status ekonomi q1-q2 lebih banyak terdapat pada kelompok tidak pernah sekolah dan tidak tamat SD, dan untuk q3 berada pada tingkat pendidikan tamat SD. Sedangkan untuk yang lainnya, tidak tamat SD berada pada tingkat ekonomi q1-q2, sebaliknya pada tingkat pendidikan perguruan tinggi cenderung berada pada tingkat ekonomi tinggi (q4-q5).

Karakteristik responden berdasarkan tingkat ekonomi dapat dilihat pada tabel 6. Dari tabel tersebut diketahui bahwa pekerjaan yang memiliki proporsi terbesar adalah ibu rumah tangga, dimana proporsinya adalah 28,0%. Pekerjaan ibu rumah tangga merupakan pekerjaan terbanyak pada tingkat ekonomi q3 (tabel 7), sedangkan pada tingkat ekonomi q5, pekerjaan terbanyak adalah mereka yang bekerja sebagai pegawai (negeri, swasta, BUMN, POLRI).

Tabel 8 memperlihatkan karakteristik pemeriksaan biomedis berdasarkan status sosial ekonomi pada responden yang mengalami obesitas dan obesitas sentral. Tabel tersebut memperlihatkan perbandingan pemeriksaan biomedis pada mereka yang obesitas dan obesitas sentral pada tingkat ekonomi rendah dan tinggi. Tidak ada perbedaan signifikan antara penderita obesitas yang mengalami ketidaknormalan pemeriksaan biomedis pada status ekonomi q1 dan q5, kecuali pada obesitas sentral dan pemeriksaan kolesterol. Dimana nilai $p = 0,027$, yang berarti ada perbedaan bermakna antara responden yang mengalami obesitas sentral pada status ekonomi rendah dan tinggi.

Tabel 6. Karakteristik Umum Responden

Karakteristik Responden	n	%
<i>Kelompok Umur</i>		
20 – 39 tahun	7679	58,5
40 – 59 tahun	5455	41,5
<i>Jenis kelamin</i>		
Laki-laki	5807	44,2
Perempuan	7327	55,8
<i>Pendidikan</i>		
Tidak pernah sekolah	460	3,5
Tidak tamat SD	1368	10,4
Tamat SD	2990	22,8
Tamat SLTP	2391	18,2
Tamat SLTA	4591	35,0
Tamat perguruan tinggi	1334	10,2
<i>Pekerjaan</i>		
Tidak bekerja	1000	7,6
Sekolah	242	1,8
Ibu rumah tangga	3671	28,0
Pegawai (negeri, swasta, BUMN,POLRI)	2394	18,2
Petani/Nelayan/ Buruh	2288	17,4
Wiraswasta/Jasa	3027	23,0
Lainnya	512	3,9
<i>Status Ekonomi</i>		
Quintil 1	2321	17,7
Quintil 2	2569	19,6
Quintil 3	2667	20,3
Quintil 4	2731	20,8
Quintil 5	2842	21,6

Tabel 7. Karakteristik responden berdasarkan tingkat ekonomi

Karakteristik Responden	Quintil 1 (2321)		Quintil 2 (2569)		Quintil 3 (2667)		Quintil 4 (2731)		Quintil 5 (2842)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<i>Kelompok Umur</i>										
20 – 39 tahun	1405	18,3	1582	20,6	1602	20,9	1541	20,1	1548	20,2
40 – 59 tahun	916	16,8	987	18,1	1065	19,5	1190	21,8	1294	23,7
<i>Jenis kelamin</i>										
Laki-laki	1048	18,0	1090	18,8	1197	20,6	1219	21,0	1251	21,5
Perempuan	1273	17,4	1479	20,2	1470	20,1	1512	20,6	1591	21,7
<i>Pendidikan</i>										
Tidak pernah sekolah	137	29,8	94	20,4	97	21,1	73	15,9	59	12,8
Tidak tamat SD	345	25,2	333	24,3	287	21,0	246	18,0	157	11,5
Tamat SD	729	24,4	686	22,9	663	22,2	530	17,7	380	12,7
Tamat SLTP	458	19,2	562	23,5	466	19,5	468	19,6	436	18,2
Tamat SLTA	602	13,1	786	17,1	956	20,8	1057	23,0	1189	25,9
Tamat perguruan tinggi	50	3,7	108	8,1	198	14,8	357	26,8	621	46,6
<i>Pekerjaan</i>										
Tidak bekerja	214	21,4	220	22,0	179	17,9	210	21,0	176	17,6
Sekolah	19	7,9	30	12,4	51	21,1	56	23,1	86	35,5
Ibu Rumah Tangga	695	18,9	779	21,2	791	21,5	728	19,8	676	18,4
Pegawai (negeri, swasta, BUMN, POLRI)	566	23,6	804	33,6	947	39,5	602	25,1	876	36,6
Petani/Nelayan/Buruh	606	26,5	551	24,1	504	22,0	377	16,5	250	10,9
Wiraswasta/Jasa	507	16,7	583	19,2	619	20,5	643	21,2	675	22,3
Lainnya	105	20,5	90	17,6	99	19,3	115	22,5	103	20,1

Tabel 8. Karakteristik pemeriksaan biomedis berdasarkan tingkat ekonomi

Pemeriksaan Biomedis	Obesitas					Obesitas sentral				
	Q1		Q5		p	Q1		Q5		p
	n	%	n	%		n	%	n	%	
<i>Kolesterol</i>										
normal	278	39,3	429	60,7	0,124	315	40,9	455	59,1	0,027
Tidak normal	262	35,4	478	64,6		285	35,5	518	64,5	
<i>HDL</i>										
normal	349	39,0	546	61,0	0,228	408	39,7	621	60,3	0,154
Tidak normal	203	35,9	363	64,1		204	36,0	362	64,0	
<i>LDL</i>										
normal	124	39,2	192	60,8	0,450	138	41,9	191	58,1	0,115
Tidak normal	431	36,9	706	63,1		457	37,1	774	62,9	
<i>Lp(a)</i>										
normal	339	37,5	564	62,5	0,622	364	36,8	624	63,2	0,359
Tidak normal	149	39,0	233	61,0		166	39,4	255	60,6	
<i>ApoB</i>										
normal	419	38,2	679	61,8	0,525	467	39,0	731	61,0	0,234
Tidak normal	141	36,3	247	63,7		153	35,7	275	64,3	
<i>Small dense LDL</i>										
normal	451	37,6	747	62,4	0,713	514	38,7	814	61,3	0,411
Tidak normal	84	36,4	147	63,6		78	35,8	140	64,2	
<i>Hscrp</i>										
Risiko rendah	228	39,0	357	61,0	0,125	271	39,9	409	60,1	0,158
Risiko sedang	170	39,7	258	60,3		169	37,6	280	62,4	
Risiko tinggi	161	34,2	310	65,8		177	35,8	317	64,2	

2. Karakteristik Biomedis Berdasarkan Sosial Ekonomi

Karakteristik biomedis (kolesterol, HDL, LDL, ApoB, *small dense* LDL, Lp(a), dan hsCRP) berdasarkan sosial ekonomi dapat dilihat pada tabel 9.

Biomedis responden yang dalam hal ini tingkat kolesterol berdasarkan pada status ekonomi untuk yang normal lebih banyak berada pada status ekonomi q2 (20,6%) diikuti oleh q5 (20,4%), dan untuk yang tidak normal berada ada status ekonomi q5 (23,3%) dan diikuti oleh q4 (21,5%) dan q3 (20,3%).

Tingkat HDL responden untuk yang normal lebih banyak berada pada status ekonomi q5 (21,1%), dan yang tidak normal (kadar HDL rendah) pada status ekonomi q5 (22,5%).

Tingkat LDL responden yang normal lebih banyak berada pada status ekonomi q4 (21,1%) dan q2 (21,0%), kemudian diikuti q3 (20,8%), dan untuk yang tidak normal berada pada status ekonomi q5 (22,8%).

Tingkat *small dense* LDL pada responden terdapat pada status ekonomi q3, dengan proporsi sebesar 21,5%. Kemudian diikuti status ekonomi q5 (21,3%) dan q2 (20,5%). Adapun tingkat ApoB pada responden yang tidak normal lebih banyak berada pada status ekonomi q5 (23,9%), dan untuk yang normal berada pada status ekonomi q5 (21,1%) dan q4 (21,5%).

Tingkat Lp(a) pada responden yang berisiko lebih banyak pada status ekonomi q3 (22,0%), dan untuk yang normal pada status ekonomi

q5 (22,5%). Adapun berdasarkan pemeriksaan HsCRP, responden yang berisiko tinggi lebih banyak pada status ekonomi q5 (24,3%), berisiko sedang pada status ekonomi q5 (21,9), dan berisiko rendah pada status ekonomi q3 (20,7%).

Tabel 9. Karakteristik biomedis berdasarkan sosial ekonomi

Pemeriksaan Biomedis	Quintil 1 (2321)		Quintil 2 (2569)		Quintil 3 (2667)		Quintil 4 (2731)		Quintil 5 (2842)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
<i>Kolesterol</i>										
Normal	1294	18,6	1430	20,6	1413	20,3	1399	20,1	1416	20,4
Tidak normal	956	16,5	1072	18,4	1177	20,3	1252	21,5	1353	23,3
<i>HDL</i>										
Normal	1505	18,1	1654	19,9	1671	20,1	1718	20,7	1749	21,1
Rendah	774	16,8	880	19,2	940	20,5	962	20,9	1036	22,5
<i>LDL</i>										
Normal	609	18,8	682	21,0	674	20,8	685	21,1	595	18,3
Tidak normal	1628	17,3	1802	19,1	1898	20,1	1947	20,6	2153	22,8
<i>ApoB</i>										
Normal	1898	18,0	2088	19,8	2155	20,5	2173	20,6	2218	21,1
Tidak normal	423	16,3	481	18,6	509	19,6	558	21,5	620	23,9
<i>Small dense LDL</i>										
Tidak ada	1926	17,8	2109	19,5	2175	20,1	2260	20,9	2347	21,7
Ada	295	16,6	364	20,5	380	21,4	360	20,2	379	21,3
<i>Lp(a)</i>										
Normal	1376	17,7	1527	19,6	1560	20,0	1571	20,2	1748	22,5
Tidak normal	584	16,9	667	19,3	759	22,0	741	21,4	704	20,4
<i>HsCRP</i>										
Risiko rendah	1220	18,4	1333	20,1	1365	20,5	1375	20,7	1354	20,4
Risiko sedang	591	16,8	679	19,3	736	20,9	742	21,1	769	21,9
Risiko tinggi	506	17,2	555	18,8	559	19,0	609	20,7	715	24,3

B. Analisis Bivariat

1. Prevalensi Obesitas Menurut Karakteristik Responden

Prevalensi obesitas menurut karakteristik responden disajikan pada tabel 10. Distribusi responden obesitas berdasarkan umur dikategorikan ke dalam dua kelompok usia, yaitu usia dewasa awal (20-39 tahun) dan dewasa akhir (40-59 tahun). Responden usia 40-59 tahun (dewasa akhir) lebih banyak yang mengalami obesitas, dengan proporsi sebesar 51,0%.

Sementara berdasarkan jenis kelamin, responden perempuan lebih banyak mengalami obesitas, dengan proporsi sebesar 66,9% dibandingkan dengan responden laki-laki (33,1%).

Berdasarkan tingkat pendidikan, responden tamat SLTA lebih banyak mengalami obesitas, disusul dengan responden tamat SD, dengan proporsi masing-masing 32,6% dan 24,1%.

Adapun berdasarkan pekerjaan, responden yang bekerja sebagai ibu rumah tangga dan wiraswasta/pedagang memiliki proporsi penderita obesitas yang paling besar, yaitu masing-masing 37,4% dan 21,8%. Total penderita obesitas adalah sebesar 3738 orang (28,5%).

Tabel 10. Prevalensi obesitas menurut karakteristik responden

Karakteristik Responden	Obese		Tidak obese		Total	
	n	%	n	%	n	%
<i>Umur</i>						
20 – 39	1830	49,0	5849	62,2	7679	58,5
40 – 59	1908	51,0	3547	37,8	5455	41,5
<i>Jenis Kelamin</i>						
Laki-laki	1239	33,1	4568	48,6	5807	44,2
Perempuan	2499	66,9	4828	51,4	7327	55,8
<i>Pendidikan</i>						
Tidak pernah sekolah	117	3,1	343	3,7	460	3,5
Tidak tamat SD	384	10,3	984	10,5	1368	10,4
Tamat SD	900	24,1	2090	22,2	2990	22,8
Tamat SLTP	700	18,7	1691	18,0	2391	18,2
Tamat SLTA	1218	32,6	3373	35,9	4591	35,0
Perguruan tinggi	419	11,2	915	9,7	1334	10,2
<i>Pekerjaan</i>						
Tidak bekerja	202	5,4	798	8,5	1000	7,6
Sekolah	25	0,7	217	2,3	242	1,8
Ibu rumah tangga	1399	37,4	2272	24,2	3671	28,0
TNI/Polri	34	0,9	64	0,7	98	0,7
PNS	302	8,1	577	6,1	879	6,7
Pegawai BUMN	41	1,1	65	0,7	106	0,8
Pegawai swasta	326	8,7	985	10,5	1311	10,0
Wiraswasta/Pedagang	814	21,8	1721	18,3	2535	19,3
Pelayanan jasa	118	3,2	374	4,0	492	3,7
Petani	120	3,2	584	6,2	704	5,4
Buruh	238	6,4	1220	13,0	1458	11,1
Nelayan	17	0,5	109	1,2	126	1,0
Lainnya	102	2,7	410	4,4	512	3,9
Total	3738	28,5	9396	71,5	13134	100

2. Prevalensi obesitas sentral menurut karakteristik responden

Prevalensi obesitas sentral menurut karakteristik responden disajikan pada tabel 11. Berdasarkan umur, usia dewasa akhir (40-59 tahun) lebih banyak yang mengalami obesitas sentral, dengan proporsi sebesar 51,0%.

Sementara berdasarkan jenis kelamin, perempuan lebih banyak yang mengalami obesitas sentral daripada laki-laki, yaitu sebesar 3350 orang (80,8%). Berdasarkan tingkat pendidikan, responden yang tamat SLTA lebih banyak mengalami obesitas sentral, dengan proporsi sebesar 30,7%, disusul kemudian pada responden tamat SD, dengan proporsi sebesar 23,8%.

Berdasarkan pekerjaan, ibu rumah tangga lebih banyak mengalami obesitas sentral, yaitu sebesar 1822 orang (43,9%). Disusul dengan responden yang bekerja sebagai wiraswasta/pedagang, yaitu sebesar 790 orang (19,0%).

Tabel 11. Prevalensi obesitas sentral menurut karakteristik responden

Karakteristik Responden	Obesitas sentral		Tidak obesitas sentral		Total	
	n	%	n	%	n	%
<i>Umur</i>						
20 – 39	2033	49,0	5645	62,8	7679	58,5
40 – 59	2115	51,0	3340	37,2	5455	41,5
<i>Jenis Kelamin</i>						
Laki-laki	798	19,2	5009	55,7	5807	44,2
Perempuan	3350	80,8	3977	44,3	7327	55,8
<i>Pendidikan</i>						
Tidak pernah sekolah	162	3,9	298	3,3	460	3,5
Tidak tamat SD	478	11,5	890	9,9	1368	10,4
Tamat SD	986	23,8	2004	22,3	2990	22,8
Tamat SLTP	799	19,3	1592	17,7	2391	18,2
Tamat SLTA	1275	30,7	3316	36,9	4591	35,0
Perguruan tinggi	448	10,8	886	9,9	1334	10,2
<i>Pekerjaan</i>						
Tidak bekerja	265	6,4	735	8,2	1000	7,6
Sekolah	37	0,9	205	2,3	242	1,8
Ibu rumah tangga	1822	43,9	1849	20,6	3671	28,0
TNI/Polri	29	0,7	69	0,8	98	0,7
PNS	316	7,6	563	6,3	879	6,7
Pegawai BUMN	32	0,8	74	0,8	106	0,8
Pegawai swasta	281	6,8	1030	11,5	1311	10,0
Wiraswasta/Pedagang	790	19,0	1745	19,4	2535	19,3
Pelayanan jasa	104	2,5	388	4,3	492	3,7
Petani	129	3,1	575	6,4	704	5,4
Nelayan	8	0,2	118	1,3	126	1,0
Buruh	229	5,5	1229	13,7	1458	11,1
Lainnya	106	2,6	406	4,5	512	3,9
Total	4148	31,6	8986	68,4	13134	100

3. Prevalensi obesitas dan obesitas sentral menurut pemeriksaan biomedis

Prevalensi obesitas dan obesitas sentral menurut pemeriksaan biomedis disajikan pada tabel 12. Berdasarkan tabel tersebut, diketahui bahwa responden dengan kadar kolesterol tidak normal lebih banyak pada mereka yang mengalami obesitas dan obesitas sentral, dengan proporsi masing-masing sebesar 51,3% dan 51,2%. Proporsi responden yang tidak obesitas dan mengalami ketidaknormalan kadar kolesterol adalah 43,2%, sedangkan proporsi responden yang tidak obesitas sentral dan mengalami ketidaknormalan kadar kolesterol adalah sebesar 42,3%. Nilai signifikansi masing-masing baik obesitas maupun obesitas sentral adalah 0,000, yang menunjukkan bahwa ada perbedaan bermakna antara mereka yang obesitas/obesitas sentral dengan mereka yang IMT/lingkar pinggang normal pada pemeriksaan kolesterol.

Pada pemeriksaan HDL, proporsi responden dengan kadar HDL rendah lebih banyak pada mereka yang obesitas, dengan proporsi sebesar 39%. Sedangkan pada obesitas sentral, proporsi ketidaknormalan kadar HDL justru lebih banyak pada mereka yang tidak obesitas sentral, dengan proporsi sebesar 35,7%. Nilai signifikansi pada obesitas adalah 0,000, yang berarti bahwa ada perbedaan bermakna antara mereka yang obesitas dengan mereka IMT normal pada pemeriksaan HDL. Sementara nilai signifikansi pada obesitas sentral adalah 0,816, yang berarti bahwa

tidak ada perbedaan antara mereka yang obesitas sentral dengan mereka yang memiliki lingkaran pinggang normal pada pemeriksaan HDL.

Berbeda lagi pada pemeriksaan LDL, terlihat bahwa kadar LDL yang tidak normal lebih banyak terlihat pada mereka yang obesitas dan obesitas sentral (77,5% dan 77,7%). Baik obesitas dan obesitas sentral memiliki perbedaan bermakna ($p = 0,000$). Pola yang berbeda sama juga terlihat pada ada tidaknya *small dense* LDL pada responden. Responden dengan obesitas/obesitas sentral memang memiliki proporsi *small dense* LDL yang lebih tinggi daripada mereka yang tidak obesitas/obesitas sentral. Akan tetapi, perbedaan bermakna hanya terlihat pada obesitas, dengan nilai $p = 0,003$, sementara pada obesitas sentral memiliki nilai $p = 0,868$, yang berarti bahwa tidak ada perbedaan bermakna pada obesitas sentral dengan yang tidak obesitas sentral pada pemeriksaan *small dense* LDL.

Adapun pada pemeriksaan ApoB dan Lp(a) terlihat bahwa responden obesitas dan obesitas sentral lebih banyak yang mengalami ketidaknormalan kadar ApoB dan Lp(a). Akan tetapi pada pemeriksaan Lp(a), baik obesitas maupun obesitas sentral tidak memiliki perbedaan dengan mereka yang tidak obesitas/obesitas sentral. Sementara pada pemeriksaan ApoB, keduanya (obesitas dan obesitas sentral) memiliki perbedaan bermakna dengan nilai $p = 0,000$.

CRP merupakan protein fase akut yang meningkat pada waktu inflamasi sistemik, yang dapat digunakan sebagai penunjang untuk

menilai risiko penyakit kardiovaskular. Berdasarkan tabel 12, dapat dilihat bahwa pada pemeriksaan hsCRP, proporsi terbesar berada pada risiko rendah, baik pada kelompok IMT maupun kelompok lingkar perut. Mereka yang termasuk risiko sedang dan risiko tinggi lebih banyak pada responden obesitas dan obesitas sentral dibandingkan responden dengan IMT dan lingkar perut normal. Baik obesitas maupun obesitas sentral, keduanya memiliki nilai $p = 0,000$ yang berarti bahwa ada perbedaan bermakna antara obesitas/obesitas sentral dengan mereka yang IMT/lingkar pinggang normal berdasarkan pemeriksaan hsCRP.

Tabel 12. Prevalensi obesitas dan obesitas sentral menurut pemeriksaan biomedis

Pemeriksaan Biomedis	IMT				p	Lingkar Perut				p
	Obesitas		Tidak obesitas			Obesitas sentral		Tidak obesitas sentral		
	n	%	n	%		n	%	n	%	
<i>Kolesterol</i>										
Normal	1766	48,7	5189	56,8	0,000	1965	48,8	4990	57,1	0,000
Tidak normal	1863	51,3	3948	43,2		2059	51,2	3752	42,9	
<i>HDL</i>										
Normal	2239	61,0	6059	65,7	0,000	2626	64,5	5627	64,3	0,816
Rendah	1433	39,0	3162	34,3		1445	35,5	3150	35,7	
<i>LDL</i>										
Normal	808	22,5	2438	26,9	0,000	889	22,3	2357	27,1	0,000
Tidak normal	2791	77,5	6640	73,1		3100	77,7	6331	72,9	
<i>ApoB</i>										
Normal	2764	74,0	7772	82,8	0,000	3056	73,7	7480	83,3	0,000
Tidak normal	973	26,0	1618	17,2		1090	26,3	1501	16,7	
<i>Small dense LDL</i>										
Ada	560	15,6	1218	13,15	0,003	562	14,2	1216	14,1	0,868
Tidak ada	3023	84,4	7798	86,5		3399	85,8	7422	85,9	
<i>Lp(a)</i>										
Normal	2231	68,5	5571	69,6	0,266	2456	68,4	5328	69,6	0,195
Tidak normal	1018	31,5	2437	30,4		1133	31,6	2322	30,4	
<i>HsCRP</i>										
Risiko rendah	1457	39,0	5191	55,3	0,000	1730	41,8	4918	54,8	0,000
Risiko sedang	1132	30,3	2387	25,4		1193	28,8	2326	25,9	
Risiko tinggi	1143	30,6	1802	19,2		1213	29,3	1732	19,3	

C. Indeks Antropometri untuk Memprediksi Dislipidemia dan

Inflamasi

Analisis dilakukan secara terpisah pada jenis kelamin laki-laki dan perempuan. Responden perempuan lebih banyak daripada responden laki-laki, yaitu masing-masing 7327 dan 5807 orang. Namun, tiap pemeriksaan kimia darah memiliki jumlah responden yang berbeda. Hal ini disebabkan karena tidak semua mendapatkan pemeriksaan yang sama, meskipun ada juga responden yang mendapatkan pemeriksaan lengkap. Responden yang tidak memiliki pemeriksaan kimia darah yang dianalisis tidak diikutsertakan dalam analisis selanjutnya.

Tabel 13 memperlihatkan distribusi rata-rata umur dan indikator antropometri berdasarkan jenis kelamin. Responden obesitas IMT laki-laki dan perempuan masing-masing berada pada umur 38,26 tahun dan 37,52 tahun. Berdasarkan pengukuran antropometri, responden obesitas memiliki IMT dan lingkar pinggang rata-rata 24,28 kg/m² dan 80,93 cm pada laki-laki dan 24,25 kg/m² dan 80,71 cm pada perempuan. Sementara untuk responden obesitas sentral, rata-rata berada pada usia 38,28 tahun (laki-laki) dan 37,46 tahun (perempuan). Berdasarkan pengukuran antropometri, responden obesitas sentral memiliki IMT dan lingkar pinggang 23,84 kg/m² dan 82,05 cm pada laki-laki dan 23,98 kg/m² dan 81,13 cm pada perempuan.

Tabel 14 menunjukkan prevalensi ketidaknormalan pemeriksaan profil lipid dan inflamasi berdasarkan jenis kelamin. Responden yang mengalami kolesterol dan LDL tinggi lebih banyak pada responden perempuan, dengan persentase masing-masing sebesar 72,3% dan 71,2%. Demikian pula pada pemeriksaan lp(a), apoB, small dense LDL, dan hsCRP, ketidaknormalan pemeriksaan tersebut lebih banyak pada perempuan. Sebaliknya pada pemeriksaan HDL, responden laki-laki lebih banyak mengalami ketidaknormalan kadar HDL dengan presentase sebesar 42,2%.

Tabel 15 memberikan gambaran mengenai ringkasan sensitivitas, spesifisitas, dan *cut off* IMT dan lingkaran perut dari berbagai pemeriksaan kimia darah menggunakan analisis ROC. Untuk mendeteksi *cut off point* tersebut ditentukan dengan melihat titik perpotongan kurva sensitivitas dan spesifisitas. Pada dewasa laki-laki, *cut off* IMT untuk memprediksi abnormalitas profil lipid dan inflamasi juga bervariasi, antara 21,86 hingga 22,40 kg/m²; demikian pula pada dewasa perempuan berada pada IMT 22,72 hingga 23,35 kg/m². Berdasarkan pengukuran lingkaran perut, nilai yang optimal untuk memprediksi dislipidemia dan inflamasi pada dewasa laki-laki adalah antara 75,85 hingga 76,75 cm; sedangkan untuk perempuan antara 77,35 hingga 78,55 cm.

Tabel 16 dan 17 memperlihatkan gambaran ringkasan sensitivitas, spesifisitas, dan *cut off* IMT dan lingkaran perut dengan kontrol kelompok umur. Kontrol tersebut ini bertujuan untuk mengetahui nilai *cut off* tiap

kelompok umur, karena diduga ada perbedaan nilai titik potong antara usia dewasa awal dengan dewasa akhir.

Berdasarkan analisis ROC, nilai cut off yang diperoleh untuk usia dewasa awal laki-laki, antara lain untuk IMT yaitu 21,29 hingga 22,81 kg/m^2 , sementara untuk lingkar pinggang yaitu 74,25 hingga 75,80 cm. Hasil analisis ROC untuk usia dewasa awal perempuan, antara lain untuk IMT yaitu 22,18 hingga 22,77 kg/m^2 , sementara untuk lingkar pinggang yaitu 75,95 hingga 77,30 cm. Adapun untuk usia dewasa akhir laki-laki, cut off IMT yaitu 22,50 hingga 22,96 kg/m^2 , sementara untuk lingkar pinggang yaitu 74,25 hingga 79,15 cm. Sementara untuk usia dewasa akhir perempuan, cut off IMT yaitu 24,06 hingga 24,43 kg/m^2 , sedangkan lingkar perut yaitu 80,45 hingga 80,85 cm.

Dari keseluruhan hasil analisis tersebut, terlihat bahwa nilai cut off point IMT dan lingkar perut kesemuanya berada di bawah standar yang dikeluarkan oleh WHO. WHO merekomendasikan ambang batas peningkatan risiko komordibitas untuk orang Asia, yaitu pada IMT 23 kg/m^2 pada laki-laki dan perempuan, dan lingkar perut 90 dan 80 cm, masing-masing pada laki-laki dan perempuan. Hasil yang sama diperoleh pada penelitian sebelumnya di negara-negara Asia, antara lain di Jepang (Ito, et al, 2003) bahwa cut off point untuk mendeteksi risiko kardiovaskular untuk individu Jepang lebih rendah daripada kriteria WHO. Demikian juga penelitian lain di Hongkong (Ko, et al, 1999) mengindikasikan bahwa cut off point lebih rendah dibutuhkan untuk orang

Asia. Demikian pula pada penelitian di populasi Kaukasia, dimana mengindikasikan bahwa cut off point yang diperoleh lebih rendah daripada kriteria WHO, dan hasil yang didapatkan adalah cut off point untuk orang Asia (Berber, et al, 2001).

Tabel 13. Distribusi rerata umur dan indikator antropometri berdasarkan jenis kelamin

N	Obesitas IMT ($\bar{X} \pm SD$)		Obesitas Sentral ($\bar{X} \pm SD$)	
	Laki-Laki (8306)	Perempuan (8566)	Laki-Laki (9157)	Perempuan (8125)
Umur	38,26 ± 10,43	37,52 ± 10,36	38,28 ± 10,50	37,46 ± 10,45
IMT	24,28 ± 4,43	24,25 ± 4,40	23,84 ± 4,32	23,98 ± 4,49
Lingkar perut	80,93 ± 11,04	80,71 ± 11,38	82,05 ± 10,88	81,13 ± 11,92

Tabel 14. Prevalensi ketidaknormalan profil lipid dan inflamasi berdasarkan jenis kelamin

Pemeriksaan	Laki-Laki	Perempuan
Kolesterol tinggi	42,2	45,9
LDL tinggi	71,2	72,3
HDL rendah	42,2	29,2
Lp(a) tinggi	25,7	26,8
ApoB tinggi	15,9	22,8
Small dense LDL	15,0	12,4
HsCRP tinggi	19,8	24,5

Tabel 15. Ringkasan hasil Se, Sp, dan cut off IMT dan lingkaran perut terhadap berbagai pemeriksaan kimia darah untuk usia dewasa

Indeks	Pemeriksaan	Cut off	Se	Sp	AUC	P	95% CI	
							Lower	Upper
<i>Laki-laki</i>								
IMT	Kolesterol	22,40	51,5	57,6	0,559	0,000	0,544	0,574
	LDL	21,86	53,4	51,2	0,533	0,000	0,516	0,550
	HDL	22,08	54,3	53,3	0,550	0,000	0,535	0,565
	Small dense LDL	22,39	54,6	54,9	0,561	0,000	0,541	0,581
	Lp(a)	22,02	49,6	48,7	0,493	0,450	0,476	0,511
	ApoB	22,41	57,4	55,7	0,588	0,000	0,568	0,608
	HsCRP	22,06	55,0	50,9	0,552	0,000	0,553	0,572
Lingkar perut	Kolesterol	75,75	58,5	49,8	0,557	0,000	0,542	0,572
	LDL	75,85	55,5	51,4	0,541	0,000	0,524	0,558
	HDL	75,85	57,8	49,2	0,551	0,000	0,536	0,566
	Small dense LDL	76,38	54,4	52,7	0,547	0,000	0,527	0,567
	Lp(a)	75,65	53,0	46,4	0,493	0,414	0,475	0,510
	ApoB	76,38	58,4	53,3	0,586	0,000	0,566	0,605
	HsCRP	76,75	53,4	53,5	0,544	0,000	0,525	0,563
<i>Perempuan</i>								
IMT	Kolesterol	22,96	54,6	51,9	0,539	0,000	0,526	0,553
	LDL	22,72	54,9	51,4	0,538	0,000	0,522	0,553
	HDL	22,93	54,7	49,9	0,540	0,000	0,526	0,555
	Small dense LDL	23,16	50,8	50,9	0,514	0,156	0,494	0,535
	Lp(a)	22,93	53,2	49,1	0,512	0,126	0,497	0,528
	ApoB	23,35	56,3	54,6	0,571	0,000	0,555	0,587
	HsCRP	23,35	57,4	55,3	0,593	0,000	0,578	0,609
Lingkar perut	Kolesterol	77,35	56,9	50,5	0,543	0,000	0,530	0,557
	LDL	77,35	54,4	51,3	0,538	0,000	0,523	0,554
	HDL	78,05	52,9	51,6	0,533	0,000	0,519	0,548
	Small dense LDL	77,45	54,8	47,4	0,510	0,326	0,490	0,530
	Lp(a)	78,05	50,7	50,2	0,508	0,339	0,492	0,523
	ApoB	78,45	57,5	53,2	0,571	0,000	0,555	0,587
	HsCRP	78,55	58,3	54,2	0,583	0,000	0,567	0,598

Tabel 16. Ringkasan hasil Se, Sp, dan cut off IMT dan lingkaran perut terhadap berbagai pemeriksaan kimia darah untuk laki-laki dan perempuan usia 20-39 tahun

Indeks	Pemeriksaan	Cut off	Se	Sp	AUC	P	95% CI	
							Lower	Upper
<i>Laki-laki</i>								
IMT	Kolesterol	21,58	54,7	53,9	0,558	0,000	0,538	0,578
	LDL	22,81	53,3	53,8	0,548	0,000	0,526	0,570
	HDL	21,64	52,5	53,1	0,540	0,000	0,520	0,560
	Small dense LDL	21,29	55,5	52,3	0,548	0,000	0,526	0,570
	Lp(a)	21,63	49,7	50,8	0,507	0,569	0,483	0,530
	ApoB	21,64	57,8	52,0	0,572	0,000	0,544	0,601
	HsCRP	21,60	54,4	51,4	0,541	0,002	0,515	0,567
Lingkaran perut	Kolesterol	74,25	55,9	50,8	0,549	0,000	0,528	0,569
	LDL	74,25	53,7	53,0	0,542	0,000	0,520	0,564
	HDL	74,75	53,3	50,2	0,543	0,000	0,523	0,563
	Small dense LDL	74,85	56,1	50,1	0,546	0,001	0,519	0,573
	Lp(a)	74,80	49,7	48,8	0,494	0,596	0,470	0,517
	ApoB	75,80	54,6	54,7	0,567	0,000	0,539	0,595
	HsCRP	75,25	52,1	53,9	0,532	0,014	0,506	0,558
<i>Perempuan</i>								
IMT	Kolesterol	22,42	52,6	52,8	0,542	0,000	0,524	0,559
	LDL	22,18	54,1	52,0	0,543	0,000	0,524	0,563
	HDL	22,28	55,1	50,4	0,540	0,000	0,521	0,559
	Small dense LDL	22,44	50,8	50,9	0,518	0,172	0,492	0,545
	Lp(a)	22,29	51,5	49,5	0,508	0,421	0,488	0,529
	ApoB	22,76	55,0	56,0	0,577	0,000	0,556	0,599
	HsCRP	22,77	57,6	57,5	0,603	0,000	0,583	0,624
Lingkaran perut	Kolesterol	75,95	57,8	49,7	0,552	0,000	0,534	0,569
	LDL	76,22	52,1	52,7	0,544	0,000	0,524	0,563
	HDL	76,27	53,0	50,2	0,525	0,010	0,506	0,545
	Small dense LDL	76,22	53,8	49,7	0,515	0,254	0,489	0,541
	Lp(a)	76,34	52,8	49,9	0,508	0,453	0,487	0,528
	ApoB	77,05	53,8	55,9	0,570	0,000	0,548	0,591
	HsCRP	77,30	55,5	57,1	0,580	0,000	0,560	0,601

Tabel 17. Ringkasan hasil Se, Sp, dan cut off IMT dan lingkaran perut terhadap berbagai pemeriksaan kimia darah untuk laki-laki dan perempuan usia 40-59 tahun

Indeks	Pemeriksaan	Cut off	Se	Sp	AUC	P	95% CI	
							Lower	Upper
<i>Laki-laki</i>								
IMT	Kolesterol	22,81	53,3	53,8	0,545	0,000	0,523	0,568
	LDL	22,67	51,6	50,3	0,503	0,842	0,476	0,529
	HDL	22,70	56,2	53,2	0,559	0,000	0,536	0,582
	Small dense LDL	22,93	55,6	53,3	0,549	0,001	0,521	0,577
	Lp(a)	22,50	49,0	44,6	0,466	0,011	0,440	0,492
	ApoB	22,95	57,1	54,1	0,588	0,000	0,560	0,616
	HsCRP	22,96	53,5	53,6	0,557	0,000	0,529	0,585
Lingkaran perut	Kolesterol	74,25	55,9	50,8	0,549	0,000	0,528	0,569
	LDL	78,35	52,2	51,4	0,526	0,060	0,499	0,553
	HDL	79,15	54,2	55,1	0,558	0,000	0,535	0,581
	Small dense LDL	79,15	53,0	51,8	0,543	0,007	0,513	0,573
	Lp(a)	78,55	48,2	47,3	0,478	0,101	0,452	0,504
	ApoB	79,05	57,4	53,0	0,585	0,000	0,557	0,613
	HsCRP	79,05	54,6	52,6	0,547	0,001	0,519	0,575
<i>Perempuan</i>								
IMT	Kolesterol	24,23	49,8	51,1	0,508	0,485	0,486	0,529
	LDL	24,06	51,5	50,8	0,503	0,798	0,477	0,529
	HDL	24,26	51,2	51,8	0,534	0,004	0,511	0,557
	Small dense LDL	24,24	49,5	50,9	0,505	0,750	0,474	0,536
	Lp(a)	24,32	51,6	51,5	0,516	0,197	0,492	0,541
	ApoB	24,38	53,4	53,9	0,545	0,000	0,521	0,569
	HsCRP	24,43	54,6	54,7	0,570	0,000	0,546	0,594
Lingkaran perut	Kolesterol	80,55	50,3	50,5	0,503	0,780	0,482	0,542
	LDL	80,45	50,4	50,7	0,503	0,807	0,477	0,529
	HDL	80,45	53,6	51,3	0,537	0,002	0,514	0,560
	Small dense LDL	80,55	49,2	49,9	0,499	0,936	0,468	0,530
	Lp(a)	80,85	50,6	49,8	0,505	0,696	0,480	0,530
	ApoB	80,45	54,9	51,5	0,551	0,000	0,528	0,575
	HsCRP	80,65	57,4	53,0	0,578	0,000	0,554	0,602

D. Analisis Multivariat Indeks Antropometri dengan Profil lipid dan

Inflamasi

Analisis multivariat dilakukan untuk melihat kekuatan hubungan antara beberapa variabel independen dengan suatu variabel dependen. Dalam hal ini ingin diketahui indeks antropometri mana yang paling tepat untuk mendeteksi kelainan profil lipid dan inflamasi.

Sebelum masuk ke analisis multivariat, terlebih dahulu dilakukan analisis bivariat semua variabel independen dengan masing-masing indeks antropometri (IMT dan lingkaran perut). Setelah dilakukan analisis bivariat, hanya variabel yang memenuhi syarat untuk analisis selanjutnya saja yang dimasukkan dalam analisis multivariat.

Hasil uji analisis multivariat untuk dewasa laki-laki dapat dilihat pada tabel 18, berdasarkan tabel tersebut, diketahui bahwa variabel IMT sensitif untuk mendeteksi abnormalitas profil lipid (kolesterol, LDL, HDL, small dense LDL, apoB) dan inflamasi (hsCRP), sedangkan variabel lingkaran perut sensitif untuk mendeteksi kelainan profil lipid saja (kolesterol, LDL, dan apoB). Adapun hasil analisis multivariat untuk dewasa perempuan dapat dilihat pada tabel 19. Dari tabel tersebut diketahui bahwa variabel IMT sensitif untuk mendeteksi abnormalitas profil lipid (kolesterol, HDL, apoB), dan inflamasi (hsCRP), sedangkan variabel lingkaran perut sensitif untuk mendeteksi kelainan pemeriksaan profil lipid (kolesterol, LDL, apoB), dan inflamasi (hsCRP).

Tabel 18. Hasil uji analisis multivariat antara variabel independen dan dependen pada jenis kelamin laki-laki (usia dewasa)

Variabel	p	Lower	Upper
<i>Kolesterol</i>			
IMT	0,000	0,653	0,877
Lingkar Perut	0,017	1,039	1,475
<i>LDL</i>			
IMT	0,027	0,692	0,978
Lingkar Perut	0,048	1,002	1,524
<i>HDL</i>			
IMT	0,000	0,624	0,837
Lingkar Perut	0,097	0,974	1,380
<i>Small dense LDL</i>			
IMT	0,003	0,614	0,905
Lingkar perut	0,765	0,821	1,307
<i>ApoB</i>			
IMT	0,000	0,566	0,821
Lingkar Perut	0,001	1,145	1,754
<i>HsCRP</i>			
IMT	0,000	0,498	0,699
Lingkar Perut	0,476	0,879	1,319

Tabel 19. Hasil uji analisis multivariat antara variabel independen dan dependen pada jenis kelamin perempuan (usia dewasa)

Variabel	p	Lower	Upper
<i>Kolesterol</i>			
IMT	0,006	0,754	0,953
Lingkar Perut	0,000	0,731	0,951
<i>LDL</i>			
IMT	0,195	0,720	1,048
Lingkar Perut	0,002	0,797	0,932
<i>HDL</i>			
IMT	0,001	0,718	0,924
Lingkar Perut	0,229	0,822	1,048
<i>Small dense LDL</i>			
IMT	0,067	0,991	1,321
<i>Lp(a)</i>			
IMT	0,207	0,829	1,041
<i>ApoB</i>			
IMT	0,000	0,674	0,884
Lingkar Perut	0,000	0,635	0,829
<i>HsCRP</i>			
IMT	0,000	0,577	0,751
Lingkar Perut	0,000	0,623	0,808

BAB V

PEMBAHASAN

Analisis lanjutan data Riskesdas ini dilakukan pada 13.134 sampel kelompok biomedis perkotaan di 272 kabupaten/kota terpilih. Sebagian besar responden adalah perempuan (55,8%) dengan umur rata-rata responden adalah $37 \pm 10,559$ tahun. Berdasarkan tingkat ekonomi, proporsi perempuan lebih banyak pada status ekonomi tinggi, yaitu berada pada q5 (21,7%) dan q4 (20,6%), dengan tingkat pendidikan lebih banyak pada tamat SMA (35,0%). Adapun secara umum, responden yang tergolong pada status ekonomi q5 memiliki pendidikan tamat perguruan tinggi (46,6%). Hal ini dikarenakan karena responden pada penelitian ini berasal dari daerah perkotaan, sehingga lebih banyak responden dengan status pendidikan tinggi. Berdasarkan pekerjaan, umumnya mereka yang memiliki status ekonomi rendah q1 bekerja sebagai petani, nelayan, buruh (26,5%), sedangkan pada status ekonomi tinggi umumnya bekerja sebagai pegawai (6,9%).

Sebagai perbandingan, berdasarkan analisis yang dilakukan oleh Jafar, 2009 terhadap 13.134 responden kelompok biomedis Riskesdas 2007 adalah sebagai berikut. Rata-rata umur responden $38,7 \pm 15,63$ tahun, sebagian besar berada pada rentang umur 35-44 tahun. Menurut jenis kelamin, responden perempuan lebih banyak sebesar 53,7% dibandingkan laki-laki 46,3%. Sementara menurut tingkat pendidikan,

tamat SMA memiliki proporsi terbesar (29,9%) diikuti tamat SD (22,9%) kemudian tamat SMP (21,2%). Terdapat perbedaan proporsi tingkat pendidikan antara status ekonomi rendah ke tinggi. Pada q1, proporsi terbesar pada mereka yang tamat SD (30,1%) (Jafar, 2009).

Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis nilai cut off point atau titik potong indeks massa tubuh (IMT) dengan berbagai pemeriksaan profil lipid dan penanda inflamasi berdasarkan data Riskesdas 2007. Seperti yang diketahui, bahwa obesitas secara cepat telah menjadi pandemi di seluruh dunia dan berhubungan dengan peningkatan risiko kematian prematur. Seseorang dengan simpanan lemak adiposa sentral dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas akibat penyakit kardiovaskular, termasuk stroke, gagal jantung kongestif. Dan ini tidak tergantung pada hubungan antara obesitas dan faktor risiko kardiovaskular lainnya (Van Gaal et al., 2006).

Pengukuran untuk menentukan kegemukan bisa dilakukan dengan berbagai cara, antara lain antropometri, *bioelectrical impedance*, atau *regional fat distribution* (Harahap et al., 2005). Beberapa penelitian sebelumnya menggunakan variabel antropometri, seperti indeks massa tubuh (IMT), lingkar perut, dan rasio lingkar pinggang dan panggul sebagai indikator obesitas (Ito et al., 2003). Berdasarkan rekomendasi WHO untuk populasi Kaukasia, ambang batas peningkatan risiko komordibitas adalah pada IMT 25, baik pada laki-laki dan perempuan, dan lingkar perut 94 cm dan 80 cm masing-masing untuk laki-laki dan

perempuan. Adapun rekomendasi yang diberikan untuk populasi Asia adalah pada IMT 23, baik pada laki-laki maupun perempuan, dengan lingkar perut 90 cm dan 80 cm masing-masing untuk laki-laki dan perempuan (Berber et al., 2001). Penelitian oleh Rush, et al., 2004 memperlihatkan bahwa ras India-Asia dengan IMT 21-25 mempunyai lemak tubuh yang sama dengan ras Eropa dengan IMT 30 (Rush et al., 2004). Hal yang sama juga terlihat di beberapa penelitian yang lain di Asia, yang menunjukkan ambang batas komorbiditas untuk orang Asia lebih rendah daripada yang direkomendasikan oleh WHO. Olehnya itu, rekomendasi WHO tersebut perlu ditinjau kembali.

Pada penelitian ini diperoleh ambang batas di bawah rekomendasi WHO, sejalan dengan beberapa penelitian di negara Asia lainnya. Hasil yang diperoleh pada penelitian ini sesuai dengan teori, bahwa pada mereka yang obesitas, baik obesitas IMT maupun obesitas sentral akan mengalami kelainan biomedis, meskipun ada juga yang obesitas memiliki hasil pemeriksaan biomedis yang normal; demikian pula mereka yang tidak obesitas juga memiliki pemeriksaan biomedis yang tidak normal. Berdasarkan analisis bivariat, diketahui bahwa terdapat perbedaan antara mereka yang obesitas/obesitas sentral dengan mereka yang tidak obesitas/obesitas sentral berdasarkan pemeriksaan biomedis.

A. Karakteristik Responden dan Pemeriksaan Biomedis

Berdasarkan hasil analisis data dalam penelitian ini, diketahui bahwa umumnya ketidaknormalan profil lipid dan inflamasi berada pada status ekonomi tinggi. Sebaliknya, responden dengan status ekonomi rendah umumnya memiliki profil lipid dan pemeriksaan inflamasi yang normal. Hal ini sejalan dengan penelitian pada anak-anak obesitas di Istanbul bahwa ketidaknormalan pemeriksaan biokimia lebih banyak terjadi pada status ekonomi menengah dan tinggi (Manios et al., 2004). Meskipun penelitian hasil penelitian tersebut cenderung berbeda dengan penelitian lain di negara maju.

Abnormalitas profil lipid merupakan salah satu faktor risiko utama yang dapat berubah (*modifiable risk faktor*) dari penyakit kardiovaskular. Sementara status sosial ekonomi rendah merupakan faktor risiko lain dari penyakit kardiovaskular, bersama dengan konsumsi alkohol, stress, kesehatan mental, lipoprotein A, dan penggunaan obat-obatan tertentu (Mensah et al., 2004).

Studi oleh Wamala (1997) di Swedia menemukan bahwa perempuan dengan status ekonomi rendah lebih berisiko mengalami ketidaknormalan profil lipid dibandingkan dengan mereka dengan status ekonomi tinggi (Wamala et al., 1997). Penelitian lain di Kanada menunjukkan bahwa mereka dengan status ekonomi rendah lebih banyak yang mengalami peningkatan kadar kolesterol dan tekanan darah (Choinière et al., 2000). Penelitian di Spanyol oleh Larrañaga, et al. (2005)

menyimpulkan bahwa obesitas dan ketidaknormalan LDL lebih banyak terjadi pada status sosial ekonomi rendah. Demikian pula penelitian Velásquez, et al. (2006) di Venezuela yang menyimpulkan bahwa anak-anak dengan status ekonomi rendah memiliki ketidaknormalan profil lipid dibandingkan anak-anak dengan status ekonomi tinggi, yang mengindikasikan bahwa anak-anak dari kelompok status ekonomi rendah lebih berisiko menderita penyakit kardiovaskular dan aterosklerosis (Larranaga et al., 2005, Velásquez et al., 2006).

Beberapa penelitian lain di negara berkembang memperlihatkan kecenderungan yang berbeda. Penelitian di China menunjukkan lebih tinggi ketidaknormalan kadar serum profil lipid pada kelompok status sosial ekonomi tinggi dibandingkan pada kelompok sosial ekonomi rendah (Yu et al., 2002). Penelitian tersebut sejalan dengan penelitian Gupta et al di India, bahwa terjadi peningkatan signifikan obesitas, peningkatan LDL dan trigliserida, serta penurunan kadar HDL pada populasi urban India (Gupta et al., 2003). Penelitian lain di kawasan Asia Selatan menyimpulkan peningkatan tingkat kelas sosial berhubungan positif dengan kadar kolesterol dan trigliserida baik pada laki-laki maupun perempuan (Reddy et al., 2002). Penelitian oleh Marliyati et al. (2012) terhadap warga desa dan kota Bogor, Jawa Barat, menemukan bahwa profil lipid tidak normal umumnya diderita pada mereka yang berpendapatan tinggi dan tinggal di daerah perkotaan (Marliyati et al., 2012).

Khususnya dengan yang diperoleh pada penelitian ini, bahwa pada umumnya ketidaknormalan pemeriksaan biomedis lebih banyak terjadi pada status ekonomi tinggi, q4 dan q5. Kemungkinan hal ini disebabkan terkait dengan obesitas, dimana obesitas lebih banyak terjadi pada kelompok status ekonomi q4 dan q5. Demikian pula obesitas sentral, yang lebih banyak ditemukan pada mereka dengan status ekonomi q4 dan q5. Seperti yang diketahui bahwa, peningkatan 1 unit IMT akan meningkatkan 2.49 mg/dl kolesterol total, sementara menurut Kromhout menyatakan bahwa perubahan 1 kg berat badan akan meningkatkan 2 mg/dl kadar kolesterol total. Selain itu, peningkatan 1 unit IMT juga akan meningkatkan 1.65 mg/dl kolesterol LDL. Kejadian penyakit jantung coroner akan meningkat 1% untuk setiap peningkatan 1 mg/dl kolesterol LDL (Levenson et al., 2002). Selain itu tingginya pendapatan pada kelompok q4 dan q5 juga kemungkinan berpengaruh terhadap pola makan tinggi lemak, tinggi protein, rendah karbohidrat, dan rendah serat.

B. Pemeriksaan Biomedis dan Obesitas

Obesitas memiliki dampak negatif bagi kesehatan, antara lain berhubungan dengan diabetes, penyakit kardiovaskular, hipertensi, dan dislipidemia; serta berhubungan dengan peningkatan mortalitas. Berbagai abnormalitas lipid/lipoprotein telah diamati pada individu obese, termasuk peningkatan kolesterol, trigliserida, dan apolipoprotein B (apoB), dan penurunan kadar HDL kolesterol. Dari beberapa indikator tersebut,

perubahan kadar trigliserida dan HDL kolesterol adalah yang paling konsisten dan terlihat jelas. Beberapa studi menjelaskan bahwa obesitas sentral lebih berhubungan dengan abnormalitas lipid/lipoprotein dibandingkan dengan obesitas IMT. Profil lipid/lipoprotein pada individu obese menjadi penting, sebab hal tersebut mungkin bertanggung jawab pada peningkatan risiko penyakit kardiovaskular (Hu et al., 2000).

Berdasarkan analisis data pada penelitian ini, diketahui bahwa mereka yang mengalami obesitas, baik obesitas IMT maupun obesitas sentral lebih banyak yang mengalami ketidaknormalan pemeriksaan biomedis (Tabel 11). Hal ini sejalan dengan penelitian Okazaki, et al. (2005) yang menyatakan bahwa sintesis kolesterol meningkat pada mereka yang mengalami obesitas. Sementara pengurangan lemak visceral dikaitkan dengan penurunan apoB (Okazaki et al., 2005). Penelitian lain oleh Nguyen, et al (2008) menyimpulkan bahwa prevalensi dislipidemia dan metabolik sindrom meningkat seiring dengan peningkatan IMT (Nguyen et al., 2008). Kedua penelitian tersebut sejalan dengan penelitian sebelumnya oleh Brown, et al (2000) bahwa terdapat hubungan antara peningkatan IMT dengan peningkatan tekanan darah dan kadar kolesterol, namun berhubungan terbalik dengan kadar HDL kolesterol (Brown et al., 2000).

Beberapa penelitian menunjukkan adanya hubungan antara obesitas dengan abnormalitas lipid, terutama obesitas sentral. Umumnya, prevalensi kolesterol tinggi dan kadar HDL rendah juga meningkat seiring

dengan peningkatan indeks massa tubuh (Brown et al., 2000). Akumulasi lemak pusat dan adanya resistensi insulin berhubungan dengan dislipidemia. Peningkatan rasio lingkaran pinggang-panggul ditemukan berhubungan dengan partikel small dense LDL. Pola distribusi lemak sentral juga berhubungan dengan peningkatan VLDL dan intermediate-density lipoprotein (IDL), serta penurunan kadar kolesterol (Nieves et al., 2003).

Di negara-negara barat, lingkaran perut lebih sensitif dalam memprediksi risiko penyakit kardiovaskular daripada IMT. Namun, belum terdapat banyak penelitian apakah di negara Asia juga mengalami hal yang serupa. Beberapa penelitian memperlihatkan adanya perbedaan persentase lemak tubuh antara populasi Barat dan Asia. Populasi Asia memiliki persentase lemak tubuh yang lebih rendah daripada populasi Barat. Sementara sebuah penelitian di China menyimpulkan bahwa IMT dan lingkaran perut berhubungan dengan faktor risiko penyakit kardiovaskular pada orang China dewasa. Pengukuran lingkaran perut dan IMT dapat menambah informasi tambahan mengenai risiko penyakit kardiovaskular (Wildman et al., 2005). Mereka dengan kelebihan berat badan dan obes lebih berisiko mengalami hipertensi, dislipidemia, dan metabolik sindrom dibandingkan dengan mereka dengan berat badan normal. Penelitian oleh Janssen et al. (2004) menyatakan bahwa IMT bersama dengan lingkaran perut tidak dapat memprediksi risiko kesehatan

berkaitan dengan obesitas lebih baik daripada pengukuran lingkaran perut sendiri (Janssen et al., 2004).

Obesitas sentral berhubungan dengan hiperinsulinemia, resistensi insulin, dislipidemia, dan proinflamatori serta keadaan protrombik klinis. Jaringan adiposa menyintesis dan menyekresi molekul yang aktif secara biologis yang dapat mempengaruhi faktor risiko penyakit kardiovaskular. Pembawa zat kimia ini termasuk adiponektin, resistin, leptin, plasminogen activator inhibitor-1, tumor nekrosis faktor- α , dan interleukin-6. Pada mereka yang mengalami kelebihan berat badan dan obesitas, pengurangan berat badan dapat meningkatkan resistensi insulin yang mengarah pada penurunan faktor risiko serta kejadian penyakit kardiovaskular. Penurunan jaringan adipose perut berkontribusi dalam perbaikan sensitivitas insulin dan tekanan darah, adapun penurunan berat badan akan mengurangi tingkat trigliserida dan kolesterol LDL, serta meningkatkan kadar kolesterol HDL (Sowers, 2003).

C. Karakteristik Responden dan Obesitas

Berikut ini akan dibahas mengenai karakteristik responden hubungannya dengan obesitas, baik obesitas IMT maupun obesitas sentral. Karakteristik responden antara lain terdiri atas usia, jenis kelamin, pendidikan, dan pekerjaan.

Usia

Berdasarkan analisis pada penelitian ini, diketahui bahwa obesitas, baik obesitas IMT dan obesitas sentral, meningkat seiring bertambahnya usia, dimana prevalensi kejadian tertinggi adalah usia 40-59 tahun. Kemudian berdasarkan jenis kelamin, perempuan lebih banyak mengalami obesitas IMT dan obesitas sentral. Hal ini bisa dijelaskan dengan melihat pekerjaan dari responden perempuan, dimana sebagian besar responden yang mengalami obesitas IMT dan obesitas sentral adalah mereka yang bekerja sebagai ibu rumah tangga, sehingga dianggap kurang melakukan aktivitas fisik (Tabel 9 dan 10). Hal ini sejalan dengan penelitian Markezine di Brazil, bahwa perempuan lebih banyak mengalami obesitas karena pada umumnya mereka tidak bekerja sehingga kurang aktivitas fisik, peningkatan stress sehingga menyebabkan peningkatan berat badan (Markezine et al., 2008).

Hubungan antara obesitas dan umur dapat dijelaskan, sebagian oleh sebab penurunan tingkat aktivitas fisik seiring dengan bertambahnya usia, baik pada laki-laki maupun perempuan. Kejadian obesitas, terutama obesitas sentral yang meningkat seiring bertambahnya usia seseorang disebabkan karena penumpukan lemak tubuh, terutama lemak pusat (Martins and Marinho, 2003). Sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Jonghorbani et al. (2007) yang menemukan adanya hubungan kuat antara umur dengan obesitas. Kecenderungan obesitas dialami oleh seseorang yang berumur lebih tua diduga akibat metabolisme yang

berjalan lambat, rendahnya aktivitas fisik, seringnya mengonsumsi makanan manis, dan kurang perhatian pada bentuk tubuh (Janghorbani et al., 2007, Kantachuvessiri et al., 2005).

Jenis Kelamin

Prevalensi obesitas IMT lebih banyak pada perempuan dibandingkan laki-laki, hal ini dapat dijelaskan karena perempuan juga lebih banyak yang mengalami obesitas sentral. Perbedaan metabolisme lemak antara laki-laki dan perempuan juga dapat menjelaskan mengapa prevalensi obesitas lebih banyak pada perempuan daripada laki-laki. Sejalan dengan studi Depres, et al (2000), bahwa pada umumnya perempuan memiliki lemak tubuh yang lebih besar dibandingkan laki-laki. Selain itu, perempuan juga menunjukkan akumulasi jaringan adiposa preferensial di daerah gluteofemoral. Sementara pada laki-laki lebih rentan terhadap penumpukan lemak daerah perut, kondisi yang dikenal dengan obesitas sentral (Després et al., 2000).

Berbeda dengan yang didapat dari penelitian Despres et al., bahwa obesitas baik obesitas IMT maupun obesitas sentral lebih banyak terjadi pada perempuan. Selain itu, perempuan menopause rentan mengalami obesitas dibandingkan perempuan yang belum menopause. Hal ini disebabkan karena penurunan massa otot dan perubahan status hormon. Hilangnya siklus menstruasi mempengaruhi asupan kalori dan sedikit menurunkan konsumsi metabolik, meskipun sebagian besar

kenaikan berat badan tersebut dikaitkan dengan penurunan aktivitas fisik (Lee et al., 2007).

Pendidikan

Berdasarkan analisis pada penelitian ini, diketahui bahwa responden yang paling banyak mengalami obesitas adalah mereka dengan pendidikan tamat SMA, kemudian disusul dengan pendidikan tamat SD (Tabel 9 dan 10). Masih terdapat inkonsistensi mengenai studi hubungan tingkat pendidikan dan obesitas. Beberapa penelitian lain menemukan hasil yang berbeda dengan yang didapatkan dalam penelitian ini. Penelitian Aekplakorn di Thailand misalnya, yang menemukan bahwa adanya korelasi positif antara tingkat pendidikan dengan obesitas pada laki-laki (Aekplakorn et al., 2007). Sejalan dengan studi berbasis populasi yang dilakukan di Cina (Paeratakul et al., 1998) dan Hongkong (Woo et al., 1999) pada tahun 1980 dan awal 1990-an menunjukkan bahwa kelompok sosial ekonomi tinggi mengalami peningkatan prevalensi obesitas. Hu et al. menyatakan bahwa mereka dengan tingkat pendidikan tinggi cenderung mengalami kelebihan berat badan, baik pada laki-laki maupun perempuan (Hu et al., 2002).

Hasil penelitian ini serupa dengan studi yang dilakukan oleh Yoon et al., yang menemukan bahwa mereka dengan pendidikan tinggi memiliki rata-rata indeks massa tubuh yang lebih rendah dibandingkan dengan mereka yang berpendidikan rendah (Yoon et al., 2006). Penelitian ini juga serupa dengan hasil yang diperoleh oleh Jafar (2009) yang menyatakan

bahwa dengan tingkat pendidikan rendah dan berstatus sosial ekonomi tinggi lebih berisiko menderita sindrom metabolik, dimana salah satu komponen sindrom metabolik adalah obesitas sentral (Jafar, 2009).

Di negara maju terdapat bukti besar yang konsisten adanya hubungan terbalik antara status sosial ekonomi, termasuk pendapatan dan pendidikan, dengan risiko obesitas pada perempuan, sedangkan hubungan yang lebih lemah terlihat pada laki-laki (Sobal and Stunkard, 1989). Namun sebagian besar penelitian di negara maju menemukan bahwa obesitas pada perempuan berhubungan negatif hanya dengan pendidikan, sedangkan obesitas pada laki-laki positif berhubungan dengan pendapatan dan pendidikan. Sementara di negara berkembang, pendidikan dan pendapatan berhubungan dengan obesitas baik pada laki-laki maupun perempuan. Pada perempuan, obesitas berhubungan positif dengan pendapatan dan berhubungan negatif dengan pendidikan, sementara obesitas pada laki-laki hanya berhubungan dengan pendapatan (Yoon et al., 2006).

Hubungan pendidikan dengan kejadian obesitas dalam penelitian ini tidak sama dengan beberapa penelitian sebelumnya. Hal ini mungkin disebabkan karena tingginya pendidikan tidak paralel dengan pengetahuan gizi. Seseorang yang memiliki tingkat pendidikan tinggi belum tentu berarti bahwa seseorang memiliki pengetahuan gizi yang baik.

Pekerjaan

Berdasarkan pekerjaan, prevalensi obesitas IMT dan obesitas sentral lebih tinggi pada mereka yang bekerja sebagai ibu rumah tangga (Tabel 9 dan 10). Hal ini dapat dijelaskan karena mereka kurang melakukan aktivitas dibandingkan dengan mereka yang bekerja. Beberapa penelitian menunjukkan ada hubungan antara pekerjaan dengan obesitas. Penelitian di Saudi Arabia menemukan bahwa pekerjaan sebagai ibu rumah tangga memiliki prevalensi obesitas terbesar dibandingkan pekerjaan lainnya (Al-Baghli et al., 2008). Sejalan dengan studi yang dilakukan oleh Erem et al. di Turki, bahwa ibu rumah tangga juga memiliki prevalensi obesitas terbesar (Erem et al., 2004). Demikian juga dengan penelitian Rhazi et al. di Maroko, obesitas lebih banyak ditemukan pada ibu rumah tangga dibandingkan dengan pekerja, pengangguran ataupun pelajar (El Rhazi et al., 2011).

Terdapat hubungan antara obesitas dan pekerjaan ini diduga disebabkan karena hubungannya dengan aktivitas fisik. Kurangnya pekerjaan di luar rumah dapat berkontribusi pada tingginya prevalensi obesitas pada ibu rumah tangga. Apalagi ibu rumah tangga biasanya tidak memiliki kebiasaan berolahraga dan aktivitas secara rutin. Sementara di beberapa negara, kegemukan pada perempuan dianggap sebagai lambang kemakmuran dan kecantikan (Erem et al., 2004). Selain itu, menurut Wardle, mereka yang tidak bekerja/status pekerjaan rendah berhubungan dengan terbatasnya waktu dan kesempatan untuk

memperoleh makanan sehat dan pemilihan aktivitas fisik, serta peningkatan stress yang mana kesemuanya itu dapat meningkatkan risiko obesitas (Wardle et al., 2002).

Studi lain menyatakan bahwa kontrol kerja yang rendah berhubungan dengan kurang waktu uang dan kurang aktivitas fisik. Tingkat kerja yang rendah juga dapat dikaitkan dengan paparan stress kerja yang tinggi, yang menyebabkan terganggunya sekresi kortisol sehingga meningkatkan risiko kelebihan berat badan atau obesitas (Vernay et al., 2009).

D. Indeks Antropometri untuk Memprediksi Dislipidemia dan Inflamasi

Obesitas diketahui telah menjadi masalah utama yang berhubungan dengan berbagai penyakit metabolik, baik di negara maju maupun negara berkembang. Meskipun obesitas dapat disebabkan oleh faktor genetik, namun faktor pencetus utamanya adalah lingkungan, sebagian besar berhubungan dengan gaya hidup sedentari dan menyebabkan perubahan energi menjadi lemak tubuh (Snehalatha et al., 2003).

Indeks massa tubuh (IMT) telah sering digunakan sebagai indeks, meskipun IMT tidak dapat mencerminkan kegemukan di semua populasi dan etnis. Untuk usia tertentu, jenis kelamin, dan tingkat lemak tubuh, ras Kaukasia memiliki IMT yang lebih tinggi daripada ras Asia. Organisasi

kesehatan dunia (WHO) memperlihatkan hubungan sederhana antara IMT dan risiko komorbiditas, yaitu dengan nilai normal antara 18.5 dan 24.9 kg/m². Oleh karena variasi dalam proporsi tubuh, IMT tidak mungkin sesuai lemak tubuh pada populasi yang berbeda. Studi epidemiologi memperlihatkan bahwa IMT ideal berbeda di tiap popuasi (Snehalatha et al., 2003).

Banyak studi melaporkan bahwa setelah mengontrol IMT, peningkatan jaringan adiposa intra-abdominal sangat terkait dengan risiko metabolik dan kardiovaskular serta berbagai penyakit kronis. IMT tidak menjelaskan variasi yang luas pada distribusi lemak tubuh yang ada pada tiap tingkatan ukuran tubuh relatif. Lingkar pinggang dapat mengkompensasi keterbatasan IMT ini, dengan membawa lemak regional ke dalam pertimbangan (Zhu et al., 2004). Penelitian oleh Janssen, et al. menunjukkan bahwa lingkar pinggang secara independen berhubungan dengan penyakit kardiovaskular, dimana hal tersebut menunjukkan potensial penggunaan lingkar pinggang untuk penilaian risiko obesitas (Janssen, et al., 2002 dalam Zhu et al., 2004).

Responden obesitas IMT laki-laki dan perempuan masing-masing berada pada umur 38,26 tahun dan 37,52 tahun. Berdasarkan pengukuran antropometri, responden obesitas memiliki IMT dan lingkar pinggang rata-rata 24,28 dan 80,93 pada laki-laki dan 24,25 dan 80,71 pada perempuan. Sementara untuk responden obesitas sentral, rata-rata berada pada usia 38,28 tahun (laki-laki) dan 37,46 tahun (perempuan). Berdasarkan

pengukuran antropometri, responden obesitas sentral memiliki IMT dan lingkar pinggang 23,84 dan 82,05 pada laki-laki dan 23,98 dan 81,13 pada perempuan. Berdasarkan rerata responden, berdasarkan indeks antropometri IMT dan lingkar perut, baik pada laki-laki maupun perempuan. Persentase ketidaknormalan pemeriksaan biomedis lebih banyak terjadi pada perempuan, kecuali pada pemeriksaan HDL dimana laki-laki lebih banyak yang mengalami HDL rendah dibandingkan dengan perempuan (Tabel 13).

Studi Cnop, et al. (2003) menunjukkan bahwa produksi adinopektin juga berkaitan dengan faktor independen, yaitu distribusi lemak tubuh. Pada setiap ukuran tubuh atau distribusi lemak tubuh, konsentrasi adiponektin lebih besar pada perempuan daripada laki-laki (Cnop et al., 2003). Studi lain juga menunjukkan hal yang sama. Perempuan umumnya memiliki tingkat CRP lebih tinggi daripada laki-laki, tetapi mekanismenya belum diketahui dengan jelas. Salah satu penjelasannya adalah bahwa perbedaan jenis kelamin dalam hubungannya antara CRP dan obesitas, yaitu level CRP meningkat seiring dengan peningkatan adiposa pada perempuan (Khera et al., 2009).

Berdasarkan rekomendasi WHO untuk orang Asia, diketahui bahwa peningkatan risiko komorbiditas adalah pada IMT 23 kg/m^2 baik laki-laki maupun perempuan, sementara lingkar perut 90 cm pada laki-laki dan 80 cm perempuan. Sementara rekomendasi yang diberikan WHO untuk populasi Kaukasia lebih tinggi, yaitu IMT 25 kg/m^2 untuk laki-laki dan

perempuan, sementara lingkar perut 94 cm untuk laki-laki dan 80 cm untuk perempuan (Berber et al., 2001).

Definisi titik potong IMT yang normal tergantung pada asosiasi risiko dengan gangguan yang berhubungan dengan IMT. Berdasarkan analisis ROC pada penelitian ini, diketahui bahwa titik potong untuk memprediksi risiko penyakit kardiovaskular bervariasi di tiap kelompok usia dan jenis kelamin. Pada usia dewasa, nilai sensitifitas IMT untuk jenis kelamin perempuan umumnya lebih tinggi daripada laki-laki, kecuali pada variabel *small dense* LDL dan ApoB (Tabel 14). Adapun nilai sensitifitas lingkar perut untuk jenis kelamin laki-laki lebih tinggi, kecuali pada variabel hscrp. Nilai signifikansi yang diperoleh berdasarkan analisis ROC untuk kelompok usia dewasa ini bermakna secara statistik, kecuali pada variabel lp(a), baik pada laki-laki maupun perempuan, serta variabel *small dense* LDL pada perempuan. Dengan demikian, nilai titik potong variabel lain selain variabel tersebut dapat diterima. Titik potong IMT yang diperoleh untuk jenis kelamin laki-laki adalah pada 21,86 hingga 22,49 kg/m², sedangkan untuk perempuan adalah pada 22,72 hingga 23,35 kg/m². Adapun titik potong lingkar perut yang diperoleh untuk jenis kelamin laki-laki adalah 75,75 hingga 76,85 cm, sedangkan untuk perempuan adalah 77,35 hingga 78,45 cm.

Hasil yang didapatkan pada penelitian ini serupa dengan beberapa penelitian lain di Asia. Penelitian Ito, et al. (2003) menyimpulkan bahwa untuk penduduk Jepang merekomendasikan titik potong untuk mendeteksi

risiko kardiovaskular lebih rendah daripada kriteria WHO (Ito et al., 2003). Sementara penelitian di India menyimpulkan batas IMT orang sehat India adalah 23 kg/m^2 , sementara batas lingkaran perut adalah 85 cm untuk laki-laki dan 80 cm untuk perempuan (Snehalatha et al., 2003). Adapun studi di Iran mendapatkan titik potong untuk memprediksi risiko penyakit kardiovaskular yang lebih tinggi dibandingkan populasi Asia lainnya. Hasil yang didapatkan oleh studi tersebut lebih mengarah kepada titik potong yang direkomendasikan untuk populasi Kaukasia (Mirmiran et al., 2004). Sementara penelitian lain di Oman dan Singapura menyimpulkan hal yang sama dengan yang didapat pada penelitian ini, bahwa populasi Oman dan Singapura membutuhkan titik potong IMT dan lingkaran perut yang lebih rendah daripada yang direkomendasikan oleh WHO (Deurenberg-Yap and Deurenberg, 2003, Al-Lawati and Jousilahti, 2008).

Beberapa peneliti telah merekomendasikan titik potong lingkaran perut yang lebih rendah untuk populasi Asia. Populasi Asia dan India relatif memiliki massa lemak yang lebih besar dibandingkan populasi Kaukasia dan populasi kulit hitam Afrika, meskipun mereka memiliki lingkaran perut yang sama. Banerji, et al. melaporkan jaringan lemak perut populasi Asia-India identik/sama dengan populasi laki-laki Afrika-Amerika, meskipun dengan lingkaran perut yang paling rendah. Demikian pula, pada nilai IMT yang sama, populasi Asia-India secara signifikan memiliki total lemak perut dan visceral yang lebih besar daripada populasi Afrika-Amerika (Misra et al., 2005).

Penelitian sebelumnya memperlihatkan bahwa populasi Asia memiliki persentase lemak tubuh yang lebih tinggi daripada populasi Barat untuk suatu IMT atau lingkaran pinggang. Wang et al. melaporkan bahwa pada IMT yang lebih rendah, orang Asia memiliki persentase lemak tubuh yang tinggi dibanding orang kulit putih pada usia dan jenis kelamin yang sama (Wang et al., 1994). Hal ini sejalan dengan penelitian Deurenberg et al. yang melaporkan bahwa orang Cina memiliki 1,9 unit IMT yang lebih rendah daripada orang Kaukasia pada persentase lemak tubuh yang sama (Deurenberg et al., 1999). Sama halnya dengan IMT, populasi Asia juga dikatakan memiliki adipositas visceral yang lebih tinggi dari Kaukasia. Bentuk tubuh yang lebih ramping dengan sedikit massa otot dan panjang kaki yang relatif pendek pada beberapa populasi Asia kemungkinan menjadi alasan untuk menjelaskan perbedaan-perbedaan tersebut (Li et al., 2008)

Risiko kardiovaskular tampaknya terlihat pada lingkaran perut yang lebih rendah jika dibandingkan dengan populasi Kaukasia. Populasi Asia dan India secara signifikan mengalami dislipidemia pada IMT dan lingkaran perut yang lebih rendah dibandingkan dengan populasi Kaukasia (Misra et al., 2005).

Sehingga dapat disimpulkan bahwa nilai titik potong antropometri (IMT dan lingkaran perut) untuk mendeteksi risiko penyakit kardiovaskular untuk orang Indonesia lebih rendah daripada kriteria WHO, hasil yang diperoleh ini sesuai dengan laporan lainnya di Asia.

E. Analisis Regresi Logistik Indeks Antropometri dengan Profil Lipid dan Inflamasi

Obesitas seperti yang telah diketahui merupakan kondisi kronis dan penyakit metabolik yang paling umum terjadi di negara maju, dengan tingkat prevalensi 20% pada laki-laki dan 25% pada perempuan. Obesitas dikatakan merupakan faktor risiko independen penyakit aterosklerosis karena berkaitan dengan stress oksidatif dan inflamasi. Secara khusus, akumulasi lemak perut yang dapat diukur secara tidak langsung melalui lingkaran pinggang, adalah merupakan salah satu faktor risiko penyakit arteri koroner yang penting. Hal ini disebabkan karena hubungannya dengan serangkaian gangguan metabolik seperti diabetes melitus, hipertensi, dan dislipidemia (Weinbrenner et al., 2006).

Obesitas merupakan kondisi dimana terdapat kelebihan lemak tubuh. Sebagai salah satu cara untuk mengukur total lemak tubuh dan distribusinya, pengukuran antropometri masih memiliki peran penting dalam praktik klinis. Indeks massa tubuh (IMT) kadang digunakan untuk mencerminkan jumlah total lemak tubuh, sedangkan lingkaran perut digunakan untuk pengukuran lemak tubuh sentral. Pengukuran ini telah terbukti berhubungan dengan faktor risiko penyakit kardiovaskular seperti hipertensi, dislipidemia, diabetes, dan sebagainya di semua kelompok etnis yang diteliti. Sementara indeks obesitas terbaik untuk memprediksi risiko penyakit kardiovaskular masih kontroversial (Lin et al., 2002).

Banyak penelitian menemukan bahwa distribusi lemak, dibandingkan dengan total lemak tubuh, lebih berhubungan dengan faktor risiko penyakit kardiovaskular. Sementara tidak sedikit pula penelitian lain yang menyimpulkan bahwa total lemak tubuh atau indeks massa tubuh (IMT) adalah prediktor risiko metabolik yang lebih kuat daripada distribusi lemak tubuh (Ho et al., 2001). IMT dikatakan secara konsisten berhubungan dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular dan diabetes mellitus tipe 2, namun pengukuran tersebut tidak memperhitungkan variasi distribusi lemak tubuh dan massa lemak abdominal, yang mana dapat berbeda jauh seluruh populasi dan dapat bervariasi secara substansial dalam rentang IMT (Dalton et al., 2003).

IMT merupakan indeks antropometri yang paling sering digunakan untuk mengukur obesitas sebab sifat yang kuat dari pengukuran berat dan tinggi badan, serta meluasnya penggunaan pengukuran ini di berbagai survei kesehatan berbasis populasi. Meskipun begitu, IMT tidak memperhitungkan proporsi berat badan berhubungan dengan peningkatan massa otot atau distribusi lemak berlebih dalam tubuh, yang mana keduanya dapat mempengaruhi risiko kesehatan berhubungan dengan obesitas (Dalton et al., 2003).

Beberapa studi melaporkan bahwa terdapat hubungan yang kuat antara risiko kardiovaskular seperti hipertensi, konsentrasi lipid dan glukosa dengan adipose abdomen (yang diukur dengan lingkar perut) daripada adipose keseluruhan (yang diukur dengan IMT), meskipun IMT

juga telah dilaporkan merupakan faktor risiko penting untuk diabetes melitus tipe 2 (Dalton et al., 2003).

Sementara berdasarkan analisis regresi logistik, diketahui bahwa kelompok umur memperlihatkan hasil yang berbeda. Pada kelompok usia dewasa laki-laki, yang mana terlihat bahwa IMT sensitif untuk mendeteksi abnormalitas kolesterol, LDL, HDL, small dense LDL, apoB, serta hsCRP. Adapun pada kelompok dewasa perempuan, IMT sensitif untuk mendeteksi abnormalitas kolesterol, LDL, apoB, dan hsCRP.

Studi sebelumnya telah menemukan bahwa obesitas umum dan penanda stress oksidatif serta kerentanan lipid terhadap oksidatif modifikasi pada manusia secara independen dari faktor risiko penyakit jantung koroner (Weinbrenner et al., 2006). Selanjutnya, studi oleh Holvoet et al. menunjukkan bahwa IMT merupakan salah satu prediktor terkuat oksidasi LDL. Temuan ini mengindikasikan bahwa berat badan adalah determinan penting untuk stress oksidatif (Holvoet et al., 2001).

Beberapa penelitian telah menemukan bahwa lemak total serta distribusi lemak memiliki peran yang kira-kira sama pada penyakit kardiovaskular. Mykkanen, et al. dan Spiegelman, et al. juga menemukan bahwa obesitas IMT dibandingkan dengan distribusi lemak, lebih signifikan sebagai prediktor risiko metabolik (Yang et al., 2011).

Berbeda dengan penelitian di atas, penelitian oleh Ho, et al. yang mengamati bahwa obesitas sentral lebih berhubungan dengan risiko kardiovaskular dibandingkan obesitas IMT pada perempuan. Meskipun

pada studi lain mendokumentasikan bahwa obesitas sentral erat kaitannya dengan penyakit kardiovaskular pada kedua jenis kelamin. Hubungan antara obesitas dan indeks variabel metabolik tampaknya berbeda antara pria dan wanita. Berdasarkan hasil analisis korelasi parsial, Ho, et al. menemukan bahwa lingkar perut adalah indeks terbaik bagi perempuan, sedangkan untuk laki-laki BMI beserta lingkar perut dalam menjelaskan variasi dalam faktor risiko (Ho et al., 2001).

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

1. Karakteristik responden yang mengalami obesitas IMT dan obesitas sentral dijabarkan sebagai berikut:
 - Pada umumnya obesitas IMT dan obesitas sentral meningkat seiring dengan penambahan usia, dengan prevalensi tertinggi berada pada usia 40-59 tahun.
 - Pada umumnya perempuan lebih banyak yang mengalami obesitas, baik obesitas IMT maupun obesitas sentral.
 - Obesitas IMT dan obesitas sentral lebih banyak terjadi pada mereka dengan pendidikan tamat SMA.
 - Obesitas IMT dan obesitas sentral lebih banyak terjadi pada ibu rumah tangga.
2. Nilai titik potong (COP) berdasarkan IMT dan lingkar pinggang untuk memprediksi risiko penyakit kardiovaskular pada masyarakat Indonesia lebih rendah dibandingkan dengan rekomendasi WHO.
3. Indeks antropometri yang tepat untuk memprediksi kelainan pemeriksaan biomedis (inflamasi dan profil lipid) pada usia dewasa:
 - Untuk laki-laki, indikator IMT dapat digunakan untuk mendeteksi ketidaknormalan kolesterol, LDL, small dense LDL, apoB, dan

hsCRP. Sementara lingkaran pinggang dapat digunakan untuk mendeteksi ketidaknormalan kolesterol, LDL, dan apoB.

- Untuk perempuan, indikator IMT dapat digunakan untuk mendeteksi ketidaknormalan kolesterol, LDL, apoB, dan hsCRP. Sedangkan lingkaran pinggang dapat digunakan untuk mendeteksi ketidaknormalan kolesterol, LDL, apoB, dan hsCRP.

B. Saran

Penelitian lebih lanjut dengan menggunakan data Riset Kesehatan Dasar terbaru diperlukan untuk lebih mendapatkan nilai titik potong IMT dan lingkaran pinggang yang lebih akurat untuk masyarakat Indonesia.

DAFTAR PUSTAKA

- ADAM, J. M. 2010. Dislipidemia. *In: W.SUDOYO, A., SETIYOHADI, B., ALWI, I., K., M. S. & SETIATI, S. (eds.) Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. 5 ed. Jakarta: Interna Publishing.*
- AEKPLAKORN, W., HOGAN, M. C., CHONGSUWIVATWONG, V., TATSANAVIVAT, P., CHARİYALERTSAK, S., BOONTHUM, A., TIPTARADOL, S. & LIM, S. S. 2007. Trends in obesity and associations with education and urban or rural residence in Thailand. *Obesity*, 15, 3113-3121.
- ALMATSIER, S. 2010. *Prinsip dasar ilmu gizi*, Jakarta, Gramedia Pustaka Utama.
- ARONNE, L. J. & ISOLDI, K. K. 2007. Overweight and obesity: key components of cardiometabolic risk. *Clinical cornerstone*, 8, 29-37.
- AL-BAGHLI, N. A., AL-GHAMDI, A. J., AL-TURKI, K. A., EL-ZUBAIER, A. G., AL-AMEER, M. M. & AL-BAGHLI, F. A. 2008. Overweight and obesity in the eastern province of Saudi Arabia. *Saudi Med J*, 29, 1319-1325.
- AL-LAWATI, J. A. & JOUSILAHTI, P. 2008. Body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio cut-off points for categorisation of obesity among Omani Arabs. *Public health nutrition*, 11, 102.
- BALITBANGKES 2007. Laporan Riset Kesehatan Dasar 2007. Jakarta.
- _____ 2012. Laporan Riskesdas Tahun 2007 Bidang Biomedis. Jakarta.
- BERBER, A., GOMEZ-SANTOS, R., FANGHÄNEL, G. & SANCHEZ-REYES, L. 2001. Anthropometric indexes in the prediction of type 2 diabetes mellitus, hypertension and dyslipidaemia in a Mexican population. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, 25, 1794.
- BEYDOUN, M. A. & WANG, Y. 2010. Pathways linking socioeconomic status to obesity through depression and lifestyle factors among young US adults. *Journal of Affective Disorders*, 123, 52-63.
- BROWN, C. D., HIGGINS, M., DONATO, K. A., ROHDE, F. C., GARRISON, R., OBARZANEK, E., ERNST, N. D. & HORAN, M. 2000. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obesity research*, 8, 605-619.

- BROWN, C. T. 2006. Penyakit Aterosklerotik Koroner. In: PRICE, S. A. & WILSON, L. M. (eds.) *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Jakarta: EGC Penerbit Buku Kedokteran.
- CHOINIÈRE, R., LAFONTAINE, P. & EDWARDS, A. C. 2000. Distribution of cardiovascular disease risk factors by socioeconomic status among Canadian adults. *Canadian Medical Association Journal*, 162, S13-S24.
- CNOP, M., HAVEL, P., UTZSCHNEIDER, K., CARR, D., SINHA, M., BOYKO, E., RETZLAFF, B., KNOPP, R. & BRUNZELL, J. 2003. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia*, 46, 459-469.
- DALTON, M., CAMERON, A., ZIMMET, P., SHAW, J., JOLLEY, D., DUNSTAN, D. & WELBORN, T. 2003. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. *Journal of internal medicine*, 254, 555-563.
- DEHGHAN, M., AKHTAR-DANESH, N. & MERCHANT, A. T. 2005. Childhood obesity, prevalence and prevention. *Nutrition Journal*, 4, 24.
- DESPRÉS, J.-P., COUILLARD, C., GAGNON, J., BERGERON, J., LEON, A. S., RAO, D., SKINNER, J. S., WILMORE, J. H. & BOUCHARD, C. 2000. Race, visceral adipose tissue, plasma lipids, and lipoprotein lipase activity in men and women the Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE) Family Study. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 20, 1932-1938.
- DEURENBERG-YAP, M. & DEURENBERG, P. 2003. Is a Re-evaluation of WHO Body Mass Index Cut-off Values Needed? The Case of Asians in Singapore. *Nutrition reviews*, 61, S80-S87.
- EL RHAZI, K., NEJJARI, C., ZIDOUH, A., BAKKALI, R., BERRAHO, M. & BARBERGER GATEAU, P. 2011. Prevalence of obesity and associated sociodemographic and lifestyle factors in Morocco. *Public health nutrition*, 14, 160-167.
- EREM, C., ARSLAN, C., HACIHASANOGLU, A., DEGER, O., TOPBAŞ, M., UKINC, K., ERSÖZ, H. Ö. & TELATAR, M. 2004. Prevalence of obesity and associated risk factors in a Turkish population (Trabzon city, Turkey). *Obesity research*, 12, 1117-1127.

- FILOZOF, C., GONZALEZ, C., SEREDAY, M., MAZZA, C. & BRAGUINSKY, J. 2001. Obesity prevalence and trends in Latin-American countries. *Obesity reviews*, 2, 99-106.
- FLEGAL, K. M., CARROLL, M. D., OGDEN, C. L. & CURTIN, L. R. 2010. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 303, 235-241.
- FRAYN, K. N. Year. Adipose tissue and the insulin resistance syndrome. *In: PROCEEDINGS-NUTRITION SOCIETY OF LONDON*, 2001. Cambridge Univ Press, 375-380.
- FURUKAWA, S., FUJITA, T., SHIMABUKURO, M., IWAKI, M., YAMADA, Y., NAKAJIMA, Y., NAKAYAMA, O., MAKISHIMA, M., MATSUDA, M. & SHIMOMURA, I. 2004. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J Clin Invest*, 114, 1752-1761.
- GOLUB, N., GEBA, D., MOUSA, S., WILLIAMS, G. & BLOCK, R. 2011. Greasing the wheels of managing overweight and obesity with omega-3 fatty acids. *Medical hypotheses*.
- GRUNDY, S. M. 2005. Metabolic syndrome scientific statement by the american heart association and the national heart, lung, and blood institute. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 25, 2243-2244.
- GUPTA, R., GUPTA, V., SARNA, M., PRAKASH, H., RASTOGI, S. & GUPTA, K. 2003. Serial epidemiological surveys in an urban Indian population demonstrate increasing coronary risk factors among the lower socioeconomic strata. *JOURNAL-ASSOCIATION OF PHYSICIANS OF INDIA*, 51, 470-478.
- HADI, H. 2005. *RE: Beban ganda masalah gizi dan implikasinya terhadap kebijakan pembangunan kesehatan nasional*.
- HARAHAP, H., WIDODO, Y. & MULYATI, S. 2005. PENGGUNAAN BERBAGAI CUT-OFF INDEKS MASSA TUBUH SEBAGAI INDIKATOR OBESITAS TERKAIT PENYAKIT DEGENERATIF DI INDONESIA. *Gizi Indon*, 31, 1-12.
- HEDLEY, A. A., OGDEN, C. L., JOHNSON, C. L., CARROLL, M. D., CURTIN, L. R. & FLEGAL, K. M. 2004. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 291, 2847-2850.

- HILL, A. M., BUCKLEY, J. D., MURPHY, K. J. & HOWE, P. R. C. 2007. Combining fish-oil supplements with regular aerobic exercise improves body composition and cardiovascular disease risk factors. *The American journal of clinical nutrition*, 85, 1267-1274.
- HO, S., CHEN, Y., WOO, J., LEUNG, S., LAM, T. & JANUS, E. 2001. Association between simple anthropometric indices and cardiovascular risk factors. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, 25, 1689.
- HOLVOET, P., MERTENS, A., VERHAMME, P., BOGAERTS, K., BEYENS, G., VERHAEGHE, R., COLLEN, D., MULS, E. & VAN DE WERF, F. 2001. Circulating oxidized LDL is a useful marker for identifying patients with coronary artery disease. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 21, 844-848.
- HU, D., HANNAH, J., GRAY, R. S., JABLONSKI, K. A., HENDERSON, J. A., ROBBINS, D. C., LEE, E. T., WELTY, T. K. & HOWARD, B. V. 2000. Effects of obesity and body fat distribution on lipids and lipoproteins in nondiabetic American Indians: The Strong Heart Study. *Obesity research*, 8, 411-421.
- HU, G., PEKKARINEN, H., HANNINEN, O., TIAN, H. & JIN, R. 2002. Comparison of dietary and non-dietary risk factors in overweight and normal-weight Chinese adults. *British Journal of Nutrition*, 88, 91-97.
- ITO, H., NAKASUGA, K., OHSHIMA, A., MARUYAMA, T., KAJI, Y., HARADA, M., FUKUNAGA, M., JINGU, S. & SAKAMOTO, M. 2003. Detection of cardiovascular risk factors by indices of obesity obtained from anthropometry and dual-energy X-ray absorptiometry in Japanese individuals. *International journal of obesity*, 27, 232-237.
- JACKSON, R. T., RASHED, M. & SAAD-ELDIN, R. 2003. Rural urban differences in weight, body image, and dieting behavior among adolescent Egyptian schoolgirls. *International journal of food sciences and nutrition*, 54, 1-11.
- JAFAR, N. 2009. *Gaya hidup dan sindrom metabolik pada status sosial ekonomi rendah dan tinggi di daerah perkotaan Indonesia (Analisis data Riskesdas 2007)*. Dissertation, Universitas Hasanuddin.
- JAMES, P. T., LEACH, R., KALAMARA, E. & SHAYEGHI, M. 2012. The worldwide obesity epidemic. *Obesity research*, 9, 228S-233S.
- JANGHORBANI, M., AMINI, M., WILLETT, W. C., GOUYA, M. M., DELAVARI, A., ALIKHANI, S. & MAHDAVI, A. 2007. First

- nationwide survey of prevalence of overweight, underweight, and abdominal obesity in Iranian adults. *Obesity*, 15, 2797-2808.
- JANSSEN, I., KATZMARZYK, P. T. & ROSS, R. 2004. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *The American journal of clinical nutrition*, 79, 379-384.
- KAIN, J., UAUY, R., LERA, L., TAIBO, M. & ALBALA, C. 2005. Trends in height and BMI of 6-year-old children during the nutrition transition in Chile. *Obesity*, 13, 2178-2186.
- KANTACHUVESSIRI, A., SIRIVICHAYAKUL, C., KAEWKUNGWAL, J., TUNGTRONGCHITR, R. & LOTRAKUL, M. 2005. Factors associated with obesity among workers in a metropolitan waterworks authority.
- KELISHADI, R., HASHEMIPOUR, M., SARRAF-ZADEGAN, N. & AMIRI, M. 2001. Trend of atherosclerosis risk factors in children of Isfahan. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*, 9, 36-40.
- KHERA, A., VEGA, G. L., DAS, S. R., AYERS, C., MCGUIRE, D. K., GRUNDY, S. M. & DE LEMOS, J. A. 2009. Sex differences in the relationship between C-reactive protein and body fat. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94, 3251-3258.
- KRAUSS, R. M. 1994. Heterogeneity of plasma low-density lipoproteins and atherosclerosis risk. *Current opinion in lipidology*, 5, 339.
- LAMARCHE, B. 1998. Abdominal obesity and its metabolic complications: implications for the risk of ischaemic heart disease. *Coronary artery disease*, 9, 473-482.
- LARRANAGA, I., ARTEAGOITIA, J., RODRIGUEZ, J., GONZALEZ, F., ESNAOLA, S. & PINIES, J. 2005. Socio-economic inequalities in the prevalence of Type 2 diabetes, cardiovascular risk factors and chronic diabetic complications in the Basque Country, Spain. *Diabetic Medicine*, 22, 1047-1053.
- LEE, C.-D., JACOBS, D. R., SCHREINER, P. J., IRIBARREN, C. & HANKINSON, A. 2007. Abdominal obesity and coronary artery calcification in young adults: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *The American journal of clinical nutrition*, 86, 48-54.
- LIN, W., LEE, L., CHEN, C., LO, H., HSIA, H., LIU, I., LIN, R., SHAU, W. & HUANG, K. 2002. Optimal cut-off values for obesity: using simple anthropometric indices to predict cardiovascular risk factors in Taiwan. *International journal of obesity and related metabolic*

disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity, 26, 1232-1238.

MCCARTHY, H. D., ELLIS, S. M. & COLE, T. J. 2003. Central overweight and obesity in British youth aged 11–16 years: cross sectional surveys of waist circumference. *BMJ*, 326, 624

METHEREL, A. H. 2007. *Omega-3 Fatty Acid Blood Biomarkers Before and After Acute Fish Oil Supplementation in Men and Women*. Master, University of Waterloo.

MUNRO, I. A. & GARG, M. L. 2011. Dietary supplementation with long chain omega-3 polyunsaturated fatty acids and weight loss in obese adults. *Obesity Research & Clinical Practice*.

MUSAAD, S. & HAYNES, E. N. 2007. Biomarkers of obesity and subsequent cardiovascular events. *Epidemiologic Reviews*, 29, 98-114.

OGDEN CL, D., C. M., R., C. L., A., M. M., J., T. C. & M., F. K. 2006. Prevalence of overweight and obesity in the united states, 1999-2004. *JAMA*, 295, 1549-1555.

PUSPARINI 2006. Low density lipoprotein padat kecil sebagai faktor risiko aterosklerosis. *Universa medicina*, 25, 22-32.

MANIOS, Y., DIMITRIOU, M., MOSCHONIS, G., KOCAOGLU, B., SUR, H., KESKIN, Y. & HAYRAN, O. 2004. Cardiovascular disease risk factors among children of different socioeconomic status in Istanbul, Turkey: Directions for public health and nutrition policy. *Lipids in health and disease*, 3.

MARLIYATI, S. A., SIMANJUNTAK, M. & KENCANA, D. S. 2012. → SOSIAL EKONOMI DAN INDEKS MASSA TUBUH (IMT) PRIA DEWASA DALAM KAITANNYA DENGAN FAKTOR RISIKO PENYAKIT JANTUNG KORONER DI PERDESAAN DAN PERKOTAAN BOGOR-JAWA BARAT. *Jurnal Gizi dan Pangan*, 5.

MARQUEZINE, G. F., OLIVEIRA, C. M., PEREIRA, A. C., KRIEGER, J. E. & MILL, J. G. 2008. Metabolic syndrome determinants in an urban population from Brazil: social class and gender-specific interaction. *International journal of cardiology*, 129, 259-265.

MARTINS, I. S. & MARINHO, S. P. 2003. O potencial diagnóstico dos indicadores da obesidade centralizada. *Rev Saúde Pública*, 37, 760-7.

- MENSAH, G. A., MENDIS, S., GREENLAND, K. & MACKAY, J. 2004. *The atlas of heart disease and stroke*, World Health Organization.
- MICALLEF, M., MUNRO, I., PHANG, M. & GARG, M. 2009. Plasma n-3 polyunsaturated fatty acids are negatively associated with obesity. *British Journal of Nutrition*, 102, 1370.
- MIRMIRAN, P., ESMAILLADEH, A. & AZIZI, F. 2004. Detection of cardiovascular risk factors by anthropometric measures in Tehranian adults: receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. *European Journal of Clinical Nutrition*, 58, 1110-1118.
- MISRA, A. & KHURANA, L. 2008. Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93, s9-s30.
- MOKHTAR, N., ELATI, J., CHABIR, R., BOUR, A., ELKARI, K., SCHLOSSMAN, N. P., CABALLERO, B. & AGUENAOU, H. 2001. Diet culture and obesity in northern Africa. *The Journal of nutrition*, 131, 887S-892S.
- MUNRO, I. A. & GARG, M. L. 2011. Dietary supplementation with long chain omega-3 polyunsaturated fatty acids and weight loss in obese adults. *Obesity Research & Clinical Practice*.
- NGUYEN, N. T., MAGNO, C. P., LANE, K. T., HINOJOSA, M. W. & LANE, J. S. 2008. Association of hypertension, diabetes, dyslipidemia, and metabolic syndrome with obesity: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *Journal of the American College of Surgeons*, 207, 928-934.
- NIEVES, D. J., CNOP, M., RETZLAFF, B., WALDEN, C. E., BRUNZELL, J. D., KNOPP, R. H. & KAHN, S. E. 2003. The atherogenic lipoprotein profile associated with obesity and insulin resistance is largely attributable to intra-abdominal fat. *Diabetes*, 52, 172-179.
- OKAZAKI, M., USUI, S., ISHIGAMI, M., SAKAI, N., NAKAMURA, T., MATSUZAWA, Y. & YAMASHITA, S. 2005. Identification of unique lipoprotein subclasses for visceral obesity by component analysis of cholesterol profile in high-performance liquid chromatography. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 25, 578-584.
- PAERATAKUL, S., POPKIN, B., KEYOU, G., ADAIR, L. & STEVENS, J. 1998. Changes in diet and physical activity affect the body mass index of Chinese adults. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*, 22, 424-431.

- RACETTE, S. B., DEUSINGER, S. S. & DEUSINGER, R. H. 2003. Obesity: overview of prevalence, etiology, and treatment. *Physical Therapy*, 83, 276-288.
- RAMACHANDRAN, A., SNEHALATHA, C., VINITHA, R., THAYYIL, M., SATHISH KUMAR, C., SHEEBA, L., JOSEPH, S. & VIJAY, V. 2002. Prevalence of overweight in urban Indian adolescent school children. *Diabetes research and clinical practice*, 57, 185-190.
- REDDY, K. K., RAO, A. P. & REDDY, T. P. 2002. Socioeconomic status and the prevalence of coronary heart disease risk factors. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 11, 98-103.
- RUSH, E., PLANK, L., CHANDU, V., LAULU, M., SIMMONS, D., SWINBURN, B. & YAJNIK, C. 2004. Body size, body composition, and fat distribution: a comparison of young New Zealand men of European, Pacific Island, and Asian Indian ethnicities.
- SANDJAJA & SUDIKN0 2005. Prevalensi gizi lebih dan obesitas penduduk dewasa di Indonesia. *Gizi Indon*, 31, 1-7.
- SALAZAR-MARTINEZ, E., ALLEN, B., FERNANDEZ-ORTEGA, C., TORRES-MEJIA, G., GALAL, O. & LAZCANO-PONCE, E. 2006. Overweight and obesity status among adolescents from Mexico and Egypt. *Archives of medical research*, 37, 535-542.
- SARTIKA & R., C. 2006. Penanda inflamasi, stress oksidatif dan disfungsi endotel pada sindrom metabolik. *Forum diagnosticum*, 2.
- SEIDELL, J. C. 2007. Epidemiology-Definition and Classification of Obesity. *Clinical Obesity in Adults and Children, Second Edition*, 1-11.
- SETIAWAN, M. 2012. PERAN RESISTENSI INSULIN, ADIPONEKTIN, DAN INFLAMASI PADA KEJADIAN DISLIPIDEMIA ATEROGENIK. *Jurnal Sainatika Medika*, 5.
- SIAGIAN, A. 2006. *Pengaruh indeks glikemik dan komposisi zat gizi pangan serta frekuensi pemberian makan pada respons glikemik, nafsu makan, dan profil lipid orang dewasa obes dan normal*. Dissertation, Institut Pertanian Bogor.
- SNEHALATHA, C., VISWANATHAN, V. & RAMACHANDRAN, A. 2003. Cutoff values for normal anthropometric variables in Asian Indian adults. *Diabetes care*, 26, 1380-1384.
- SOBAL, J. & STUNKARD, A. J. 1989. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychological bulletin*, 105, 260.

- SOEGONDO, S. 2004. *Hubungan leptin dengan dislipidemia aterogenik pada obesitas sentral*. dissertation, Universitas Indonesia.
- SONNENBERG, G. E., KRAKOWER, G. R. & KISSEBAH, A. H. 2004. A novel pathway to the manifestations of metabolic syndrome. *Obesity research*, 12, 180-186.
- SOWERS, J. R. 2003. Obesity as a cardiovascular risk factor. *The American journal of medicine*, 115, 37-41.
- SUMARLAN. 2013. *Pengaruh konseling gizi terhadap penurunan berat badan remaja obesitas di SMP Negeri 3 Palopo tahun 2012*. thesis, 2012.
- SUSANTO & ADAM, J. M. F. 2009. Plasminogen activator inhibitor-1 and high sensitivity c-reactive protein in obesity. *The Indonesian journal of medical science*, 2, 23-31.
- VAN GAAL, L. F., MERTENS, I. L. & CHRISTOPHE, E. 2006. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*, 444, 875-880.
- VELÁSQUEZ, E., BARÓN, A., SOLANO, L., PÁEZ, M., LLOVERA, D. & PORTILLO, Z. 2006. [Lipid profile in Venezuelan preschoolers by socioeconomic status]. *Archivos latinoamericanos de nutrición*, 56, 22.
- VERNAY, M., MALON, A., OLEKO, A., SALANAVE, B., ROUDIER, C., SZEGO, E., DESCHAMPS, V., HERCBERG, S. & CASTETBON, K. 2009. Association of socioeconomic status with overall overweight and central obesity in men and women: the French Nutrition and Health Survey 2006. *BMC Public Health*, 9, 215.
- WAMALA, S. P., WOLK, A., SCHENCK-GUSTAFSSON, K. & ORTH-GOMÉR, K. 1997. Lipid profile and socioeconomic status in healthy middle aged women in Sweden. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 51, 400-407.
- WARDLE, J., WALLER, J. & JARVIS, M. J. 2002. Sex differences in the association of socioeconomic status with obesity. *American Journal of Public Health*, 92, 1299-1304.
- WEINBRENNER, T., SCHRÖDER, H., ESCURRIOL, V., FITO, M., ELOSUA, R., VILA, J., MARRUGAT, J. & COVAS, M.-I. 2006. Circulating oxidized LDL is associated with increased waist circumference independent of body mass index in men and women. *The American journal of clinical nutrition*, 83, 30-35.

- WHO 2000. Obesity: preventing and managing the global epidemic. *World Health Organization technical report series*.
- WILDMAN, R. P., GU, D., REYNOLDS, K., DUAN, X., WU, X. & HE, J. 2005. Are waist circumference and body mass index independently associated with cardiovascular disease risk in Chinese adults? *The American journal of clinical nutrition*, 82, 1195-1202.
- WOO, J., LEUNG, S., HO, S., SHAM, A., LAM, T. & JANUS, E. 1999. Influence of educational level and marital status on dietary intake, obesity and other cardiovascular risk factors in a Hong Kong Chinese population. *European Journal of Clinical Nutrition*, 53, 461.
- YANG, C.-Y., PENG, C.-Y., LIU, Y.-C., CHEN, W.-Z. & CHIOU, W.-K. 2011. Surface anthropometric indices in obesity-related metabolic diseases and cancers. *Chang Gung Med J*, 34, 1-22.
- YOON, Y. S., OH, S. W. & PARK, H. S. 2006. Socioeconomic status in relation to obesity and abdominal obesity in Korean adults: a focus on sex differences. *Obesity*, 14, 909-919.
- YU, Z., NISSINEN, A., VARTIAINEN, E., HU, G., TIAN, H. & GUO, Z. 2002. Socio-economic status and serum lipids:: A cross-sectional study in a Chinese urban population. *Journal of clinical epidemiology*, 55, 143-149.
- ZHU, S., HESHKA, S., WANG, Z., SHEN, W., ALLISON, D. B., ROSS, R. & HEYMSFIELD, S. B. 2004. Combination of BMI and waist circumference for identifying cardiovascular risk factors in whites. *Obesity research*, 12, 633-645.