

SKRIPSI

2019

**HUBUNGAN *NON ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE* BERDASARKAN
DIAGNOSIS *ULTRASONOGRAPHY* DENGAN
STATUS GIZI LEBIH PADA ANAK**



OLEH :

Jesita C.M Wattimena

C111 16 372

Pembimbing

dr. Rafikah Rauf, Sp. Rad., M. Kes.

PENDIDIKAN DOKTER FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2019

**Hubungan *Non Alcoholic Fatty Liver Disease* Berdasarkan
Diagnosis *Ultrasonography* dengan Status Gizi Lebih pada Anak**

SKRIPSI

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin

Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat

Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran



OLEH :

Jesita C.M Wattimena

C11116 372

PEMBIMBING:

dr. Rafikah Rauf, Sp.Rad., M.Kes.

UNIVERSITAS HASANUDDIN

FAKULTAS KEDOKTERAN

MAKASSAR

2019

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar hasil di Bagian Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi Medik Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

**"HUBUNGAN *NON ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE*
BERDASARKAN DIAGNOSIS *ULTRASONOGRAPHY* DENGAN
STATUS GIZI LEBIH PADA ANAK**

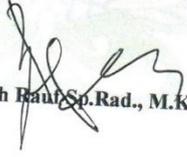
Hari/Tanggal : Jumat, 20 Desember 2019

Waktu : 11:00 WITA

Tempat : Departemen Ilmu Radiologi Rumah Sakit Pendidikan UNHAS

Makassar, 20 Desember 2019

Pembimbing


dr. Rafikah Hafid Sp.Rad., M.Kes

**BAGIAN ILMU RADIOLOGI FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN MAKASSAR**

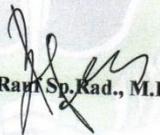
TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi :

**HUBUNGAN *NON ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE* BERDASARKAN
DIAGNOSIS *ULTRASONOGRAPHY* DENGAN
STATUS GIZI LEBIH PADA ANAK**

Makassar, 20 Desember 2019

Pembimbing,


dr. Rafikah Ramli Sp.Rad., M.Kes

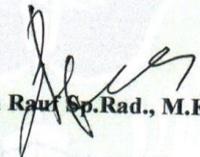
**PANITIA SIDANG UJIAN
 FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN**

Skripsi dengan Judul **HUBUNGAN NON ALCOHOLIC FATTY LIVER
 DISEASE BERDASARKAN DIAGNOSIS ULTRASONOGRAPHY DENGAN
 STATUS GIZI LEBIH PADA ANAK**

telah diperiksa, disetujui, dan dipertahankan di hadapan Tim Penguji Skripsi
 Bagian Ilmu Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi Medik Fakultas Kedokteran

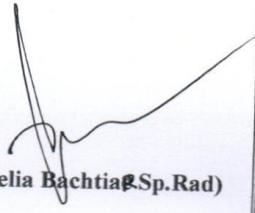
Hari/ Tanggal : Jumat/ 20 Desember 2019
Waktu : 11:00 WITA
**Tempat : Ruang Pertemuan Bagian Radiologi RSP
 Universitas Hasanuddin**

Ketua Tim Penguji


dr. Rafikah Raur Sp.Rad., M.Kes

Anggota Tim Penguji


(dr. Nikmatia Latief M.Kes., Sp.Rad)


(dr. Amelia Bachtia Sp.Rad)

LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertandatangan dibawah ini, saya :

Nama : Jesita C.M Wattimena
Nim : C11116372
Tempat & tanggal lahir : Makassar, 27 Desember 1998
Alamat tempat tinggal : jalan. Lanraki no.22
Alamat email : jessita_iness@yahoo.co.id
Nomor HP : 085254488236

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi dengan judul: “Hubungan Non Alcoholic Fatty Liver Disease Berdasarkan Diagnosis Ultrasonography Dengan status Gizi lebih Pada Anak ”, adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasikan atau belum dipublikasikan,telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademik.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik , dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya

Makassar, 20 Oktober 2020

METERAI
TEMPEL
TGL. 20
#BFA6AHF705270412
6000
ENAM RIBU RUPIAH
itakan,
Jesita C.M Wattimena

LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya:

Nama : Jesita C.M Wattimena
NIM : C111 16 372
Tempat & tanggal lahir : Makassar, 27 Desember 1998
Alamat Tempat Tinggal : Jl. Lanraki No.22A
Alamat email : jessita_iness@yahoo.co.id
HP : 085254488236

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul: Hubungan Non Alcoholic fatty Liver Disease Berdasarkan Diagnosis Ultrasonography Dengan Status Gizi Lebih Pada Anak adalah hasil pekerjaan saya dan seluruh ide, pendapat, atau materi dari sumber lain telah dikutip dengan cara penulisan referensi yang sesuai. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Makassar,

Yang Menyatakan,

Jesita C.M Wattimena

LEMBAR PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Dengan ini saya menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang berupa tulisan, data, gambar atau ilustrasi baik yang telah dipublikasikan atau belum di publikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan akademik lainnya.

Makassar,

Jesita C.M Wattimena

C11116372

ABSTRAK

Hubungan *Non Alcoholic Fatty Liver Disease* Berdasarkan Diagnosis

Ultrasonography Dengan Status Gizi Lebih Pada Anak

Jesita C.M Wattimena ¹⁾, Rafikah Rauf²⁾

Latar Belakang: *NAFLD* adalah salah satu penyebab paling umum penyakit hati kronis dan morbiditas dan mortalitas terkait hati di dunia. Obesitas adalah faktor risiko paling signifikan dalam perkembangan *NAFLD*. Obesitas pada anak adalah salah satu tantangan kesehatan masyarakat yang paling serius pada abad 21.

Tujuan: Tujuan yang ingin dicapai pada penelitian ini adalah mengetahui hubungan *NAFLD* dengan status gizi lebih pada anak

Metode Penelitian : penelitian ini bersifat *observational analytic* dengan desain penelitian *cross sectional study*

Hasil : Dari 60 sampel yang diteliti, menunjukkan bahwa mayoritas sampel memiliki status gizi obesitas sebanyak 41 orang (68,3%), diagnosis *NAFLD* pada sampel mayoritas adalah normal sebanyak 50 orang (83,3%). Uji hipotesa antar status gizi terhadap *NAFLD* didapatkan nilai kemaknaannya (p) menggunakan *Fischer exact test* dengan nilai $p = 0,188$

Kesimpulan : Tidak ada hubungan yang signifikan antara status gizi pada anak dengan diagnosis *NAFLD* berdasarkan diagnosis ultrasonografi

- 1) Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
- 2) Dosen Departemen Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

Kata Kunci : Status Gizi, Pediatri, *NAFLD*

ABSTRACT

The Relationship of Non Alcoholic Fatty Liver Disease Diagnosed Using Ultrasonography with Nutritional Status In Children

Jesita C.M Wattimena ¹⁾, Rafikah Rauf²⁾

Background: *NAFLD* is one of the most common causes of chronic liver disease and liver-related morbidity and mortality in the world. Obesity is the most significant risk factor in the development of *NAFLD*. Obesity in children is one of the most serious public health challenges in the 21st century.

Objective: The aim of this study was to find out the relationship between *NAFLD* and over nutrition status in children

Method: This research is observational analytic with a cross sectional study design

Result: Of the 60 samples studied, the majority of the sample had obesity nutritional status in 41 people (68.3%), the diagnosis of *NAFLD* in the majority of sample was normal as many as 50 people (83.3%). Hypothesis test between nutritional status towards *NAFLD* obtained significance value (p) using Fischer exact test with p value = 0.188

Conclusion: There was no significant relationship between nutritional status in children with a diagnosis of *NAFLD* based on ultrasound diagnosis

- 1) Student of Faculty of Medicine Hasanuddin University
- 2) Lecturer of Department of Radiology, Faculty of Medicine Hasanuddin University

Keywords: Nutritional Status, Pediatric, *NAFLD*

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Kuasa yang telah melimpahkan Berkah dan Anugrah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan judul **“Hubungan Non Alcoholic Fatty Liver Disease Berdasarkan Diagnosis Ultrasonography Dengan Status Gizi Lebih Pada Anak”** sebagai salah satu syarat menyelesaikan program studi pendidikan dokter di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin tepat pada waktunya.

Penulis menyadari bahwa tanpa bantuan, bimbingan serta doa dari berbagai pihak sangatlah sulit bagi penulis untuk menyelesaikan skripsi ini. Perkenankanlah penulis menyatakan penghargaan dan mengucapkan terima kasih kepada:

1. Tuhan Yang Maha Esa berkat dan anugrah yang tak terhingga sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan lancar dan tepat waktu.
2. Orang tua penulis, Evita Gasong dan Jesse lenox Ray Wattimena serta keluarga penulis yang senantiasa mendoakan, membantu, memotivasi, dan merawat penulis hingga dapat menyelesaikan skripsi ini.
3. Saudara dan sahabat penulis, yang telah memberikan semangat, motivasi dan nasehat kepada penulis sehingga dapat menyelesaikan skripsi ini dengan tepat waktu.
4. dr. Rafikah Rauf, Sp.Rad., M.Kes. selaku dosen pembimbing yang telah banyak memberikan arahan, masukan, saran, dan kritik kepada peneliti, sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik.
5. dr. Nikmatia Latief M.Kes., Sp.Rad dan dr. Amelia Bachtiar,Sp.Rad. selaku dosen penguji yang telah banyak memberikan arahan, masukan, saran, dan kritik kepada peneliti sehingga skripsi ini menjadi lebih baik.

6. Seluruh staf pengajar dan civitas akademika Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
7. Sahabat saya STG,SBB , KOMO yang senantiasa membantu hingga akhir,
8. Seluruh pihak yang telah membantu yang tidak dapat disebutkan satu persatu oleh penulis dalam penulisan skripsi ini.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa skripsi ini masih jauh dari sempurna, penulis akan menerima kritik dan saran serta koreksi membangun dari semua pihak. Harapan penulis semoga tulisan ini bermanfaat bagi kita.

Makassar, Desember
2019

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA	vi
LEMBAR PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME.....	vii
ABSTRAK	
.....	vii
i	
KATA PENGANTAR	x
DAFTAR ISI.....	xii
DAFTAR TABEL.....	xv
DAFTAR GAMBAR	
.....	xv
i	
BAB 1. PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1. Tujuan Umum.....	4
2. Tujuan Khusus.....	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 <i>Non Alcoholic Fatty Liver Disease</i>	
2.1.1 Definisi.....	6

2.1.2 Epidemiologi.....	6
2.1.3 Faktor Risiko.....	8
2.1.4 Patogenesis.....	12
2.1.5 Diagnosis.....	14
2.1.6 Tatalaksana.....	19
2.2 Obesitas	
1. Definisi	21
2. Epidemiologi	21
3. Penyebab.....	23
4. Diaagnosis	24
5. Tatalaksana	27
BAB 3. KERANGKA KONSEPTUAL PENELITIAN	
3.1 Kerangka Teori.....	29
3.2 Kerangka Konsep.....	29
3.3 Hipotesis Penelitian.....	30
BAB 4. METODE PENELITIAN	
4.1 Jenis Penelitian.....	31
4.2 Waktu dan Lokasi Penelitian	31
4.2.1 Waktu Penelitian	31
4.2.2 Lokasi Penelitian.....	31
4.3 Populasi dan Sampel	31
4.3.1 Populasi.....	31
4.3.2 Subjek penelitian.....	31
4.3.3 Jumlah subjek penelitian.....	32

4.3.4 Cara Pengambilan Sampel	32
4.4 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	32
4.5 Kriteria Sampel	34
4.5.1 Kriteria inklusi	34
4.5.2 Kriteria eksklusi	34
4.6 Jenis Data dan Instrumen Penelitian	34
4.6.1 Jenis Data Penelitian	34
4.6.2 Instrumen Penelitian	34
4.7 Analisis Data	35
4.8 Alur Penelitian	35
4.9 Etika Penelitian	36
BAB 5 HASIL PENELITIAN	
5.1 Distribusi Karakteristik Sampel Penelitian	37
1. Distribusi Kelompok Jenis Kelamin Sampel Penelitian.....	37
2. Distribusi Kelompok umur Sampel Penelitian	37
3. Distribusi Kelompok status gizi Sampel Penelitian	38
4. Distribusi Kelompok Derajat NAFLD Sampel Penelitian	38
5.2 Analisa Hubungan Status Gizi terhadap NAFLD.....	39
BAB 6 PEMBAHASAN	41
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN	
7.1 Kesimpulan	43
7.2 Saran.....	43
DAFTAR PUSTAKA	44
LAMPIRAN	48

DAFTAR TABEL

Tabel 5.1 Distribusi Kelompok Jenis Kelamin Sampel	37
Tabel 5.2 Distribusi Kelompok Umur Sampel.....	38
Tabel 5.3 Distribusi Kelompok Status Gizi Sampel	38
Tabel 5.4 Distribusi Kelompok Derajat NAFLD Sampel.....	39
Tabel 5.5 Uji Statistik hubungan antara status gizi terhadap NAFLD.....	40

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Two Hits Hypothesis	14
Gambar 2.2 Grade perlemakan hati pada analisa visual.	17
Gambar 2.3 Standar pertumbuhan anak laki-laki 2-5 tahun WHO	25
Gambar 2.4: Standar pertumbuhan anak perempuan 2-5 tahun WHO	25
Gambar 2.5: Standar pertumbuhan anak laki-laki 5-19 tahun WHO.....	26
Gambar 2.6: Standar pertumbuhan anak perempuan 5-19 tahun WHO	27

BAB 1

PENDAHULUAN

a. Latar Belakang Permasalahan

Non Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) adalah salah satu penyebab paling umum penyakit hati kronis dan morbiditas dan mortalitas terkait hati di dunia. *Non Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)* menggambarkan dua kondisi yang berbeda yang terjadi pada keadaan tidak adanya konsumsi alkohol yang signifikan. Spektrum pertama adalah steatosis, yang didefinisikan sebagai akumulasi lemak berlebihan pada hepatosit. Secara histologis, steatosis berbentuk makrovesikular, dan dapat ditemukan pada lebih dari 5% hepatosit. Kedua, steatohepatitis non alkoholik, ditandai dengan tambahan ciri histopatologis berupa inflamasi atau fibrosis hati. Seiring waktu, steatohepatitis non alkohol atau *Non Alcoholic Steatohepatitis (NASH)*, dapat berkembang menjadi sirosis, yang nanti dapat berkaitan dengan karsinoma hepatoselular (Fusillo & Rudolph, 2015).

NAFLD memiliki prevalensi 20%-30% di negara-negara barat dan 5%-18% di Asia dan dikaitkan dengan pandemic obesitas dan konsumsi fruktosa yang berlebihan. Hebatnya, keseluruhan prevalensi *NAFLD* pada anak-anak telah mencapai sekitar 10%, termasuk hingga 17% pada remaja dan 40%-70% diantaranya pada anak-anak obesitas. Meskipun jinak dan sering dapat sembuh sendiri, steatosis dapat berkembang seiring cedera hepatosit menjadi *NASH* pada 3%-5% pasien. *NASH* ditandai dengan peradangan lobular dan/atau inflamasi portal, berbagai tingkat fibrosis, kematian hepatosit, dan angiogenesis patologis (Povero & Feldstein, 2016). Meskipun perkembangan *NAFLD* menjadi fibrosis dan

sirosis lanjut adalah fenomena kronis, tranplantasi hati telah pernah terjadi pada kaum muda (Fitzpatrick & Hadzic, 2015).

Obesitas adalah faktor risiko paling signifikan dalam perkembangan *NAFLD*. Beberapa penelitian telah menunjukkan korelasi langsung antara *NAFLD* dan indeks massa tubuh (IMT) atau *Body Mass Index (BMI)*, dengan beban penyakit yang lebih tinggi pada pasien yang lebih berat. Dalam salah satu uji coba, *NAFLD* tidak ditemukan pada anak-anak dengan status gizi rendah, tetapi dapat ditemukan pada 5% anak-anak dengan berat badan normal, 16% anak-anak kelebihan berat badan, dan 38% anak-anak obesitas. Data ini menunjukkan, penting untuk mengenali bahwa *NAFLD* juga dapat terjadi pada anak-anak dengan berat badan normal meskipun lebih jarang daripada anak-anak yang kelebihan berat badan dan obesitas (Fusillo & Rudolph, 2015).

Data Riskesdas 2013 menggambarkan kondisi anak di Indonesia sebanyak 8 dari 100 anak di Indonesia mengalami obesitas. Prevalensi obesitas pada anak yang dihitung berdasarkan indeks massa tubuh dibandingkan usia (IMT/U) pada kelompok anak usia 5-12 tahun besarnya 8% (Kementerian Kesehatan RI, 2013). Tingkat prevalensi lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan dengan wanita pada anak-anak, tetapi lebih tinggi pada wanita dibandingkan dengan laki-laki pada remaja dan dewasa (Rachmi, Li, & Baur, 2017).

Di Indonesia sendiri belum ada data yang menunjukkan secara pasti angka kejadian *NAFLD* pada anak khususnya di Makassar, terutama pada anak dengan status gizi lebih. Oleh karena itu penelitian ini ditujukan untuk mengetahui lebih lanjut hubungan *NAFLD* dengan status gizi lebih pada anak sehingga hasil

penelitian ini dapat digunakan untuk meningkatkan kewaspadaan dini terhadap anak dengan status gizi lebih yang dapat menjadi faktor risiko kejadian *NAFLD*.

2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah dikemukakan di atas, maka dirumuskan suatu masalah yaitu bagaimana hubungan *NAFLD* dengan status gizi lebih pada anak?

c. Tujuan Penelitian

1) Tujuan Umum

Tujuan yang ingin dicapai pada penelitian ini adalah mengetahui hubungan *NAFLD* dengan status gizi lebih pada anak

b. Tujuan Khusus

- Untuk mengetahui hubungan dan sebaran *NAFLD* berdasarkan diagnosis *ultrasonography* menurut derajat *NAFLD* dengan status gizi pada anak di SD & SMP KRISTEN ELIM & SMP FRATER
- Untuk mengetahui derajat *NAFLD* berdasarkan hasil pemeriksaan USG.
- Untuk menentukan IMT pada anak.
- Untuk melihat hubungan antara IMT & *NAFLD* pada anak.

4. Manfaat Penelitian

Manfaat dari penelitian ini adalah:

1. Hasil penelitian ini dapat dijadikan bahan informasi tentang karakteristik *NAFLD* pada anak dengan status gizi lebih.

2. Bagi peneliti dan ilmu pengetahuan, penelitian ini akan menjadi acuan dan sumber bacaan bagi penelitian berikutnya.
3. Untuk departemen kesehatan dan instansi terkait lainnya, dapat dijadikan sebagai bahan informasi tentang prevalensi *NAFLD* pada anak dengan status gizi lebih.
4. Untuk tenaga kesehatan, hasil penelitian ini dapat digunakan untuk meningkatkan kewaspadaan terhadap *NAFLD* agar dapat mencegah komplikasi lanjutan.
5. Bagi peneliti sendiri, dapat dijadikan bahan pembelajaran yang bermanfaat untuk perkembangan ilmu peneliti.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 NAFLD

2.1.1 Definisi

Non Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) / Penyakit perlemakan hati non alkoholik merupakan penyakit yang erat hubungannya dengan obesitas, resistensi insulin dan dislipidemia. (Chalasan N et al, 2012). Batasan non alkoholik yang disetujui untuk definisi NAFLD adalah jumlah ethanol yang dikonsumsi kurang dari 70 gram/minggu bagi wanita dan kurang dari 140 gram/minggu bagi pria *Nonalcoholic fatty liver disease* (NAFLD).

Suatu kondisi yang mencakup seluruh spektrum klinis *fatty liver disease* mulai dari *fatty liver/simple steatosis* hingga *steatohepatitis* dan sirosis tanpa adanya riwayat konsumsi alkohol dalam jumlah yang signifikan (Dooley, Lok, Burroughs dan Heathcote, 2011).

2.1.2 Epidemiologi

Prevalensi NAFLD meningkat secara cepat di seluruh dunia dan sebanding dengan peningkatan kejadian obesitas dan diabetes tipe 2. Prevalensi NAFLD pada populasi umum diperkirakan sebesar 20-30% di negara-negara Barat dan 15% di negara-negara Asia. Prevalensi NAFLD berbeda tergantung usia, jenis kelamin dan berat badan. NAFLD dan NASH dilaporkan terdapat pada segala usia termasuk anak-anak, dimana prevalensi steatosis lebih rendah dibanding dewasa (13-15%), namun meningkat pada subjek dengan obesitas (30-80%). Prevalensi NAFLD meningkat seiring usia dengan prevalensi tinggi pada pria usia 40 sampai 65 tahun (Bellentani S., Bellentani F., Marino M., Bedogni G,2010; Bellentani S, Bedogni

G, Miglioli L, Tiribelli C,2004; Bedogni G, Miglioli L, Masutti F, Tiribelli C, Marchesini G, Bellentani S,2005; .Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R, Nuremberg P, Horton JD, Cohen JC, et al,2004; Rashid M, Roberts EA,2000; Browning JD,2006; El-Hassan AY, Ibrahim EM, Al-Mulhim FA, Nabhan AA, Chammas MY, 1992).

Subjek dengan obesitas memiliki prevalensi NAFLD sebesar 30-100%, dimana subjek dengan diabetes tipe 2 memiliki prevalensi NAFLD sebesar 10- 75% dan pada hiperlipidemia sebesar 20-92% (Angulo P, 2002).

NAFLD dianggap jarang di Asia-Pasifik karena dianggap sebagai penyakit yang berhubungan dengan ‘kemakmuran’ dan juga regio ini memiliki insidensi hepatitis virus yang tinggi.Peningkatan prevalensi faktor-faktor resiko utama NAFLD, seperti resistensi insulin,obesitas, dislipidemia dan sindroma metabolik di Asia-Pasifik, bagaimanapun berperan dalam peningkatan prevalensi NAFLD di regio tersebut (Farrell GC,2003; hitturi S, Farrell GC, George JS,2004; Yoon KH, Lee JH, Kim JW, Cho JH, Choi YH, Ko SH, et al,2006; Amarapurkar DN, Hashimoto E, Lesmana LA, Sollano JD, Chen PJ, Goh KL, 2007).

Berdasarkan survei dengan menggunakan ultrasonografi, prevalensi NAFLD pada populasi umum di Asia beragam mulai dari 5-40%.Prevalensi NAFLD di Indonesia pada populasi urbandiperkirakan sebesar 30%.Obesitas merupakan faktor resiko yang paling erat berkaitan (Hasan I, Gani RA, Machmud R et al,2002; Amarapurkar DN, Hashimoto E, Lesmana LA, Sollano JD, Chen PJ, Goh KL, 2007).

2.1.3 Faktor Risiko

NAFLD dianggap merepresentasikan komponen hepatic dari sindroma metabolik berupa obesitas, hiperinsulinemia, resistensi insulin, diabetes, hipertrigliserida dan hipertensi. Diabetes tipe 2 merupakan komponen utama dari sindroma metabolik dan berkaitan dengan obesitas maupun NAFLD (Bellentani S., Marino M, 2009; Amarapurkar DN, Hashimoto E, Lesmana LA, Sollano JD, Chen PJ, Goh KL, 2007; Adams LA, Lindor KD, 2007).

Resistensi insulin memainkan peran besar pada patogenesis NAFLD dimana ditemukan bahwa resistensi ringan sangat umum terjadi pada stadium awal NAFLD dan semakin berat resistensi insulin (diabetes tipe 2) berhubungan dengan semakin beratnya stadium dari NAFLD (Marceau P, Iron S, Hould FS, Marceau S, SImard S, Thung SN, et al, 1999; Clark JM, Brankati FL, Diehl AM, 2002).

Obesitas dikatakan sangat erat berkaitan dengan NAFLD, namun jelas bahwa tidak seluruh individu dengan obesitas memiliki NAFLD kerana prevalensinya masih berkisar 20-90%. Studi lain menunjukkan bahwa NAFLD juga terjadi pada subjek tanpa obesitas dan hal ini umum terjadi pada pasien dengan kelainan lipodistrofi kongenital atau didapat, yang ditandai dengan kurangnya jumlah jaringan adiposa. Penemuan-penemuan tersebut menunjukkan bahwa obesitas dan NAFLD merupakan konsekuensi yang sama dari suatu kelainan lain yang mendasari, atau bahwa obesitas meningkatkan resiko perkembangan NAFLD setelah pajanan penyebab tertentu, misal alkohol. Kadar konsumsi alkohol yang dianggap aman untuk individu normal dapat berbahaya untuk individu dengan obesitas (Clark JM., Brankati FL., Diehl AM., 2002; Braillon A., Capron, Herve MA., Degott C., Quenum C., 2007).

Tabel 2. Prevalensi NAFLD pada populasi umum dan populasi beresiko tinggi di negara-negara Asia-Pasifik.¹⁷

Negara	Populasi	Diabetes	Obesitas	Dislipidemia
Japan	9-30%	40-50%	50-80%	42-58%
China	5-24%	35%	70-80%	57%
Korea	~18%	35%	10-50%	26-35%
India	5-28%	30-90%	15-20%	N/R
Indonesia	~30%	~52%	~47%	~56%
Malaysia	17%			
Singapore	5%			

Sumber: Amarapurkar DN, Hashimoto E, Lesmana LA, Sollano JD, Chen PJ, Goh KL. How common is non-alcoholic fatty liver disease in the Asia-Pacific region and are there local differences? *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2007;22:788-93

Penelitian yang dilakukan oleh Irsan Hasan dan dikutip oleh Amarpukar dkk menunjukkan bahwa prevalensi NAFLD pada negara Asia-Pasifik meningkat pada populasi dengan faktor resiko.

2.1.4 Patogenesis

NAFLD yang terjadi pada anak-anak yang kelebihan berat badan dan indeks massa tubuhnya yang berlebihan, dimana keseimbangan energi, yang biasanya berdasarkan pada kesetaraan dari pemasukan, pemmbuangan dan penyimpanan telah gagal. Patogenesis NAFLD masih belum diketahui dengan jelas sampai sekarang (Moore, 2012; Wang, 2008). Day CP dan James OFW pada tahun 1999 (dikutip oleh Das SK dkk pada tahun 2006) mengusulkan hipotesis ‘beberapa pukulan’ dalam patogenesis NASH dimana hipotesis ‘2 pukulan’ merupakan hipotesis yang banyak digunakan (Das, 2006). Hipotesis tersebut adalah (Hattar LN, 2011; Alisi A., 2009; Manco M., 2008):

1. ‘Pukulan pertama’, yaitu resistensi insulin. Resistensi insulin menyebabkan meningkatnya asam lemak bebas yang diabsorpsi oleh hati, menghasilkan keadaan steatosis sebagai hit pertama (*first hit*). Hal tersebut dilanjutkan dengan berbagai interaksi kompleks (*multiple second hit*) yang melibatkan sel hati, sel stelata, sel adiposa, sel kupfer, mediator-mediator inflamasi dan *reactive*

oxygen species yang dapat menyebabkan inflamasi (NASH) atau berlanjut sirosis. Resistensi insulin menginisiasi hit pertama. Keadaan resistensi insulin menyebabkan sel adiposa dan sel otot cenderung mengoksidasi lipid, yang menyebabkan pelepasan asam lemak bebas. Asam lemak lalu diabsorpsi oleh hati, menghasilkan keadaan steatosis. Asam lemak bebas di dalam hati dapat terikat dengan trigliserida atau mengalami oksidasi di mitokondria, peroksisom atau mikrosom (Clark JM, Brankati FL, Diehl AM, 2002).

2. ‘Pukulan kedua’, yaitu stres oksidatif dan sitokin. Stres oksidatif dapat menyebabkan terjadinya peroksidasi lipid yang akan mengaktifkan sel stelata di hati serta kematian hepatosit. (Wang CL., Liang L., Fu JF., Zou CC., Hong F., Xue JZ., Lu JR., Wu XM., 2008)

2.1.5 Manifestasi Klinik *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease*

Seperti pada penyakit hati kronis lainnya, sebagian besar pasien dengan NAFLD adalah asimtomatik. NAFLD biasa ditemukan secara tidak sengaja pada pemeriksaan laboratorium rutin atau pemeriksaan lanjutan dari keadaan-keadaan lain, seperti hipertensi, diabetes dan obesitas berat. Peningkatan level ALT atau penemuan bukti-bukti NAFLD secara sonografi dapat pula ditemukan pada pemeriksaan batu empedu.

Gejala yang mungkin muncul biasanya bersifat tidak spesifik. Kelelahan merupakan yang paling sering dilaporkan dan tidak berkorelasi dengan keparahan lesi histologis. Gejala umum lainnya adalah rasa tidak nyaman pada perut kanan atas yang bersifat samar-samar dan tidak dapat dikategorikan pada rasa nyeri tertentu.

Tidak terdapat tanda patognomonik untuk NASH. Obesitas merupakan abnormalitas yang paling sering ditemukan pada pemeriksaan fisik dan terdapat pada 30-100% pasien. Hepatomegali merupakan hal yang paling sering ditemukan pada pasien dengan gangguan hati. Sebagian kecil pasien juga menunjukkan tanda-tanda stigmata penyakit hati kronis, dimana *eritema palmar* dan *spider nevi* adalah yang tersering. Jaundice, asites, asteriksis dan tanda hipertensi portal dapat ditemukan apada pasien dengan sirosis lanjut. *Muscle wasting* juga dapat ditemukan saat penyakit berlanjut namun sering tersamar oleh keadaan edema atau obesitas yang telah ada sebelumnya (Salt BW., 2004).

2.1.6 Diagnosis

2.1.6.1 Pemeriksaan Laboratorium

- a. Peningkatan enzim aminotransferase, Alanine Transaminase (ALT/SGPT) dan Aspartat Aminotransferase (AST/SGOT), biasanya mengarah pada perlukaan hepatoseluler atau inflamasi
- b. Keadaan patologis yang mempengaruhi sistem empedu intra dan ekstrahepatis dapat menyebabkan peningkatan Fosfatase Alkali (ALP) dan Gamma-Glutamil Transpeptidase (γ GT)
- c. Fungsi sintesis hati, seperti produk albumin, urea dan faktor pembekuan. Bilirubin dapat meningkat pada hampir semua tipe patologis hepatobilier. Berikut macam-macam bilirubin:
 - i. Bilirubin *direct* (terkonjugasi) - melewati hati, normalnya antara 0-0,3 desiliter.
 - ii. Bilirubin *indirect* (tidak terkonjugasi) - tidak melewati hati, normalnya antara 0-0,3 desiliter.

- iii. Bilirubin total - adalah jumlah total bilirubin *direct* + bilirubin *indirect*, normalnya antara 0,3-1,9 desiliter.

Hasil dari tes fungsi hati pada *fatty liver* menurut Widjaja (2010) menunjukkan: Rasio Albumin/Globulin (<1 desiliter) dan bilirubin biasanya masih normal, AST dan ALT meningkat sekitar 2 sampai 3 kali nilai normal demikian juga γ GT dan ALP meningkat sekitar 1/2 sampai 1 kali dari nilai normal. Kadar trigliserid dan kolesterol juga terlihat meninggi.

Fatty liver erat hubungannya dengan sindrom metabolik yang meliputi obesitas, resistensi insulin, hipertensi dan dislipidemia. Risiko sindrom metabolik patut diwaspadai pada seorang *obese* yang memiliki IMT > 25 kg/m² atau lingkar pinggang > 88 cm. Resistensi insulin dapat diketahui dari konsentrasi insulin puasa > 60 pmol/L atau konsentrasi glukosa puasa > 6,1 mmol / L. Hipertensi diukur dengan melihat rata-rata sistolik > 140 mmHg atau rata-rata diastolik > 90 mmHg. Dislipidemia apabila konsentrasi trigliserid puasa > 1,7 mmol/L (150 mg/dL) atau konsentrasi HDL-kolesterol puasa < 1,0 mmol/L. Penelitian ini menegaskan bahwa kelainan fungsi hati; ALP, ALT dan γ GT, secara signifikan berhubungan dengan sindrom metabolik (Browning et al., 2008).

2.1.6.2 Pencitraan

Pencitraan abdomen sering dilakukan dalam mengkonfirmasi kecurigaan NAFLD. Keberadaan lemak pada hati dapat diketahui melalui berbagai pencitraan noninvasif. Pada praktek sehari-hari, steatosis sering dideteksi melalui ultrasonografi (USG), computerised axial tomography (CT) dan magnetic resonance imaging (MRI) bila jumlah lemak telah melebihi 25-30% berat hati. Pencitraan hati tidak sensitif bagi individu dengan steatosis yang tidak terlalu berat,

dan tidak ada satupun modalitas pencitraan yang dapat membedakan steatosis dengan NASH ataupun NASH dengan fibrosis. USG merupakan modalitas paling terjangkau dimana MRI adalah yang termahal.

Hasil USG pada steatosis memberikan gambaran peningkatan ekogenitas yang difus (relatif terhadap ginjal). Fibrosis atau sirosis memberikan gambaran yang sama tanpa memandang etiologinya (Mofard P., Sanyal A., 2003).

Hasil CT pada steatosis memberikan gambaran perenkim hati dengan densitas rendah yang biasanya difus pada penderita NAFLD. Unenhanced CT merupakan metode CT yang paling akurat dalam mendeteksi dan mengetahui karakter steatosis. Pemeriksaan kuantitatif perlemakan dapat dilakukan lebih lanjut dengan contrast enhanced CT yang bersifat kurang sensitif terhadap steatosis ringan dibanding unenhanced CT, namun tetap berguna untuk mendeteksi steatosis ringan dan berat.

Perbedaan lenggokan frekuensi antara air dan proton lemak digunakan sebagai dasar diagnosis NAFLD melalui MRI. Perlemakan hati juga menghasilkan intensitas sinyal yang rendah bila dibandingkan dengan otot yang berdekatan.

Kadang-kadang infiltrasi lemak yang didapatkan bersifat fokal, sehingga pada USG atau CT dapat salah diinterpretasikan sebagai lesi keganasan. MRI dapat membedakan space-occupying-lesions dan infiltrasi lemak fokal serta daerah hati normal yang terisolasi (*isolated areas of normal liver*).

Disamping berbagai kegunaan yang telah dipaparkan, tidak ada satupun modalitas pencitraan yang dapat membedakan antara steatosis sederhana dengan NASH. Biopsi hati merupakan satu-satunya cara akurat dalam mendiagnosis NASH (Salt BW., 2004; Cortez-Pinto H., Camilo ME, 2004).

2.1.7 Tatalaksana

Pengelolaan *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease* tidak seperti penyakit kronik hati lainnya, tidak terdapat algoritma baku dalam pengelolaan NAFLD. Pengelolaan NAFLD meliputi modifikasi faktor resiko, deteksi pasien dengan sirosis, pengelolaan kejadian yang berhubungan dengan sirosis serta transplantasi pada pasien dengan stadium akhir (Salt BW., 2004).

2.1.7.1 Pengelolaan Non-medikamentosa

Modifikasi Gaya Hidup dan Reduksi Stres

Strategi reduksi stres dinilai masuk akal berdasarkan hipotesis patogenesis NAFLD yang meliputi respon terhadap stres oksidatif. Modifikasi gaya hidup meliputi diet dan olahraga mengurangi resiko berkembangnya diabetes tipe 2 secara signifikan. Olahraga merupakan komponen penting kesuksesan penurunan berat badan dan aktivitas fisik akan meningkatkan sensitivitas insulin (Salt BW, 2004).

2.1.7.2 Terapi Farmakologis

a. Peningkat Sensitivitas Insulin (*Insulin-Sensitizing Drugs*)

Resistensi insulin memainkan peran sentral pada patogenesis NAFLD. Pengamatan pada tikus dengan resistensi insulin dan perlemakan hati, setelah diberi metformin atau thiazolidinediones mengalami perbaikan untuk kedua keadaan tersebut. Tragliptazone, walaupun memberikan keuntungan berupa perbaikan tes fungsi hati dan perbaikan secara histologis, berkaitan dengan gagal hati idiosinkratik fulminan dan dihapus dari pasar sejak tahun 2000.

Beberapa penelitian berusaha mengetahui efek metformin pada kadar aminotransferase dan histologi hati pada pasien NASH. Sebuah penelitian kecil awal mengemukakan terjadinya penurunan resistensi insulin dan aminotransferase,

namun tanpa perbaikan signifikan dari histologi hati. Penelitian terbaru dengan studi meta-analisis mengamati pemberian metformin selama 6 sampai 12 bulan disertai dengan intervensi gaya hidup tidak menghasilkan perbaikan pada aminotransferase dan histologi hati. Semenjak metformin tidak memberikan efek perbaikan pada histologi hati, metformin tidak direkomendasikan sebagai terapi spesifik untuk pasien dengan NASH. (Chalasan M, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al, 2012; Uygun A, Kadayifci A, Isik AT, Ozgurtas T, Deveci S, Tuzun A, et al, 2004; Lewis JR, Mohanty SR, 2010).

b. Antioksidan

Stres oksidatif merupakan mekanisme kunci dari cedera sel hati dan progresi NAFLD. Vitamin E merupakan salah satu antioksidan yang sering diteliti sebagai alternatif pengobatan NAFLD. Dapat disimpulkan bahwa: 1) penggunaan vitamin E berhubungan dengan penurunan kadar aminotransferase, 2) vitamin E menghasilkan perbaikan pada steatosis, inflamasi, degenerasi balon dan resolusi dari steatohepatitis, 3) vitamin E tidak memberi efek pada fibrosis (Chalasan M, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al, 2012).

c. Obat Penurun Lipid (*Lipid Lowering Drugs*)

Mengingat NAFLD sebagai kelainan homeostasis lemak hati, pemberian obat penurun kadar lemak juga menjadi salah satu pertimbangan. Penelitian tentang pemakaian gemfibrozil menunjukkan tidak adanya efek terhadap NAFLD. Penggunaan obat-obatan ini secara rasional masih tidak dapat ditetapkan, dan

berhubungan dengan kejadian cedera hati. Pada saat ini, penggunaan rutin statin dalam mengobati NAFLD tidak direkomendasikan (Clark JM, Brankati FL, Diehl AM, 2002).

d. *Ursodeoxycholic Acid (UDCA)* dan Asam Lemak Omega-3

Beberapa studi berusaha meneliti penggunaan UDCA (dosis konvensional dan dosis tinggi). Studi tunggal besar dengan metode RCT menunjukkan bahwa UDCA tidak memberikan keuntungan secara histologis dibandingkan dengan plasebo pada pasien dengan NASH (Lindor KD, Kowldy KV, Heathcote EJ, Harrison ME, Jorgensen R, Angulo P, et al, 2004).

Penggunaan asam lemak omega-3 disetujui di Amerika Serikat dalam penanganan hipertrigliserida dan sedang diteliti dalam penggunaannya dalam mengobati NAFLD. Rekomendasi penggunaan asam lemak omega-3 dalam pengobatan NAFLD dianggap prematur namun bisa menjadi obat lini pertama dalam penanganan hipertrigliseridemia pada pasien NAFLD. (Capanni M, Calella F, Biagini MR, Genise S, Raimondi L, Bedogni G, et al, 2006; Chalasani M, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al., 2012).

2.1.8 Perjalanan Penyakit dan Prognosis

Fatty liver meningkatkan risiko kematian pada gangguan jantung. Walau perjalanan alamiah penyakit perlemakan hati masih belum jelas diketahui, tapi tampaknya sangat dipengaruhi oleh derajat kerusakan jaringan (Hasan, 2009).

Beberapa tingkat gambaran histopatologi sepanjang perjalanan alamiah penyakit perlemakan hati non alkohol adalah fibrosis, sirosis, karsinoma hepatoseluler, kematian (Adams et al., 2005; Everhart dan Bambha, 2010).

Perbaikan histologik dapat terjadi khususnya pada pasien dengan fibrosis minimal. Setelah mengalami penurunan berat badan, histologi hati bisa membaik antara lain berupa berkurangnya inflamasi, sampai perbaikan fibrosis. Tentunya hal ini terjadi jika penurunan dilakukan secara bertahap, karena terbukti bahwa kehilangan berat badan mendadak justru memicu progresi penyakit bahkan sampai mengalami gagal hati (Hasan, 2009).

2.2 Status Gizi

2.2.1 Definisi Status Gizi

Status gizi adalah suatu ukuran mengenai kondisi tubuh seseorang yang dapat dilihat dari makanan yang dikonsumsi dan penggunaan zat-zat gizi di dalam tubuh. Status gizi dibagi menjadi tiga kategori, yaitu status gizi kurang, gizi normal, dan gizi lebih.

Status gizi normal merupakan suatu ukuran status gizi dimana terdapat keseimbangan antara jumlah energi yang masuk ke dalam tubuh dan energi yang dikeluarkan dari luar tubuh sesuai dengan kebutuhan individu. Energi yang masuk ke dalam tubuh dapat berasal dari karbohidrat, protein, lemak dan zat gizi lainnya. Status gizi normal merupakan keadaan yang sangat diinginkan oleh semua orang.

Status gizi kurang atau yang lebih sering disebut *undernutrition* merupakan keadaan gizi seseorang dimana jumlah energi yang masuk lebih sedikit dari energi yang dikeluarkan. Hal ini dapat terjadi karena jumlah energi yang masuk lebih sedikit dari anjuran kebutuhan individu.

Status gizi lebih (*overnutrition*) merupakan keadaan gizi seseorang dimana jumlah energi yang masuk ke dalam tubuh lebih besar dari jumlah energi yang dikeluarkan. Hal ini terjadi karena jumlah energi yang masuk melebihi kecukupan energi yang dianjurkan untuk seseorang, akhirnya kelebihan zat gizi disimpan dalam bentuk lemak yang dapat mengakibatkan seseorang menjadi gemuk.

2.2.2 Penilaian Status Gizi

Penilaian status gizi merupakan penjelasan yang berasal dari data yang diperoleh dengan menggunakan berbagai macam cara untuk menemukan suatu populasi atau individu yang memiliki risiko status gizi kurang maupun gizi lebih.

Penilaian status gizi terdiri dari dua jenis, yaitu :

1. Penilaian Langsung

1. Antropometri

Antropometri merupakan salah satu cara penilaian status gizi yang berhubungan dengan ukuran tubuh yang disesuaikan dengan umur dan tingkat gizi seseorang. Pada umumnya antropometri mengukur dimensi dan komposisi tubuh seseorang. Metode antropometri sangat berguna untuk melihat ketidakseimbangan energi dan protein. Akan tetapi, antropometri tidak dapat digunakan untuk mengidentifikasi zat-zat gizi yang spesifik.

2. Klinis

Pemeriksaan klinis merupakan cara penilaian status gizi berdasarkan perubahan yang terjadi yang berhubungan erat dengan kekurangan maupun kelebihan asupan zat gizi. Pemeriksaan klinis dapat dilihat pada jaringan epitel yang terdapat di mata, kulit, rambut, mukosa mulut, dan organ yang dekat dengan permukaan tubuh (kelenjar tiroid).

c. Biokimia

Pemeriksaan biokimia disebut juga cara laboratorium. Pemeriksaan biokimia pemeriksaan yang digunakan untuk mendeteksi adanya defisiensi zat gizi pada kasus yang lebih parah lagi, dimana dilakukan pemeriksaan dalam suatu bahan biopsi sehingga dapat diketahui kadar zat gizi atau adanya simpanan di jaringan yang paling sensitif terhadap deplesi, uji ini disebut uji biokimia statis. Cara lain adalah dengan menggunakan uji gangguan fungsional yang berfungsi untuk mengukur besarnya konsekuensi fungsional dari suatu zat gizi yang spesifik. Untuk pemeriksaan biokimia sebaiknya digunakan perpaduan antara uji biokimia statis dan uji gangguan fungsional.

d. Biofisik

Pemeriksaan biofisik merupakan salah satu penilaian status gizi dengan melihat kemampuan fungsi jaringan dan melihat perubahan struktur jaringan yang dapat digunakan dalam keadaan tertentu, seperti kejadian buta senja.

2. Penilaian Tidak Langsung

1. Survei Konsumsi Makanan

Survei konsumsi makanan merupakan salah satu penilaian status gizi dengan melihat jumlah dan jenis makanan yang dikonsumsi oleh individu maupun keluarga. Data yang didapat dapat berupa data kuantitatif maupun kualitatif. Data kuantitatif dapat mengetahui jumlah dan jenis pangan yang dikonsumsi, sedangkan data kualitatif dapat diketahui frekuensi makan dan cara seseorang maupun keluarga dalam memperoleh pangan sesuai dengan kebutuhan gizi.

2. Statistik Vital

Statistik vital merupakan salah satu metode penilaian status gizi melalui data-data mengenai statistik kesehatan yang berhubungan dengan gizi, seperti angka kematian menurut umur tertentu, angka penyebab kesakitan dan kematian, statistik pelayanan kesehatan, dan angka penyakit infeksi yang berkaitan dengan kekurangan gizi

c. Faktor Ekologi

Penilaian status gizi dengan menggunakan faktor ekologi karena masalah gizi dapat terjadi karena interaksi beberapa faktor ekologi, seperti faktor biologis, faktor fisik, dan lingkungan budaya. Penilaian berdasarkan faktor ekologi digunakan untuk mengetahui penyebab kejadian gizi salah (*malnutrition*) di suatu masyarakat yang nantinya akan sangat berguna untuk (Desy K , 2008).

2.2.3 Diagnosis

Penentuan status gizi dilakukan berdasarkan berat badan (BB) menurut panjang badan (PB) atau tinggi badan (TB) (BB/PB atau BB/TB). Grafik pertumbuhan yang digunakan sebagai acuan ialah grafik WHO 2006 untuk anak kurang dari 5 tahun dan grafik CDC 2000 untuk anak lebih dari 5 tahun. Grafik WHO 2006 digunakan untuk usia 0-5 tahun karena mempunyai keunggulan metodologi dibandingkan CDC 2000. Subyek penelitian pada WHO 2006 berasal dari 5 benua dan mempunyai lingkungan yang mendukung untuk pertumbuhan optimal. Untuk usia di atas 5 tahun hingga 18 tahun digunakan grafik CDC 2000 dengan pertimbangan grafik WHO 2007 tidak memiliki grafik BB/TB dan data dari WHO 2007 merupakan smoothing NCHS 1981.

STATUS GIZI

% Median

Obesitas	>120
Overweight	>110
Normal	>90
Gizi Kurang	70 – 90
Gizi Buruk	70

2.3 Ultrasonografi

2.3.1 Definisi

Ultrasonografi (USG) merupakan salah satu *imaging diagnostic* (pencitraan diagnostik) untuk pemeriksaan organ-organ tubuh, dimana dapat mempelajari bentuk, ukuran, anatomis, gerakan, serta hubungan dengan jaringan sekitarnya. Pemeriksaan ini bersifat non invansif, tidak menimbulkan rasa sakit pada penderita, dapat dilakukan dengan cepat, aman dan tidak ada kontra indikasinya, karena pemeriksaan ini sama sekali tidak memperburuk penyakit penderita. Dalam 20 tahun terakhir ini, diagnostik ultrasonik berkembang dengan pesat, sehingga saat ini USG mempunyai peranan yang penting untuk menentukan kelainan berbagai organ tubuh (Boer, 2009).

Ultrasonografi menggunakan gelombang suara berfrekuensi tinggi, yang dihasilkan oleh kristal piezo-elektrik pada transduser. Gelombang tersebut berjalan melewati tubuh, dan dipantulkan kembali secara bervariasi, tergantung pada jenis jaringan yang terkena gelombang. Dengan transduser yang sama, selain mengirim suara juga menerima suara suara yang dipantulkan dan mengubah sinyal menjadi

arus listrik yang kemudian diproses menjadi gambar skala abu-abu. Citra yang bergerak didapatkan saat transduser digerakkan pada tubuh. Potongan-potongan dapat diperoleh pada setiap bidang dan kemudian ditampilkan pada monitor. Tulang dan udara merupakan konduktor suara yang buruk, sehingga tidak dapat divisualisasikan dengan baik, sedangkan cairan memiliki kemampuan menghantarkan suara dengan sangat baik (Patel, 2007).

2.3.2 Cara Kerja

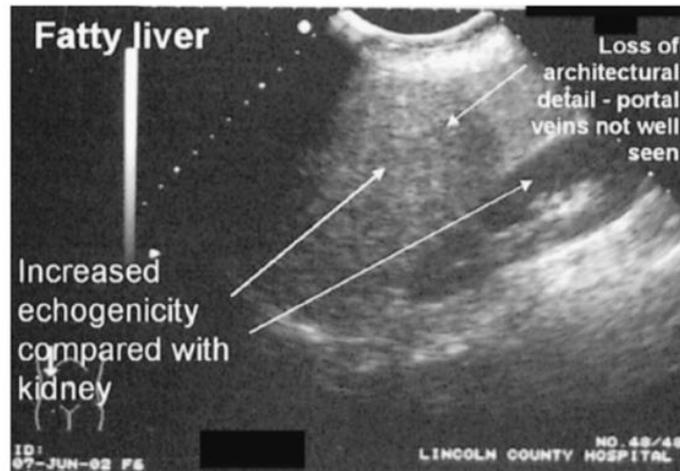
Transduser bekerja sebagai pemancar dan sekaligus penerima gelombang suara. Pulsa listrik yang dihasilkan oleh generator diubah menjadi energi akustik oleh transduser, yang dipancarkan dengan arah tertentu pada bagian tubuh yang akan dipelajari. Sebagian akan dipantulkan dan sebagian lagi akan merambat terus menembus jaringan yang akan menimbulkan bermacam-macam eko sesuai dengan jaringan yang dilaluinya (Boer, 2010).

Pantulan eko yang berasal dari jaringan-jaringan tersebut akan membentur transduser, yang kemudian diubah menjadi pulsa listrik lalu diperkuat dan selanjutnya diperlihatkan dalam bentuk cahaya pada layar osiloskop. Dengan demikian bila transduser digerakkan seolah-olah melakukan irisan-irisan pada bagian tubuh yang diinginkan, dan gambaran irisan-irisan tersebut akan dapat dilihat pada layar monitor (Boer, 2010).

2.3.3 Gambaran Ultrasonografi *Fatty Liver*

Pada ultrasonografi *fatty liver*, infiltrasi lemak di hati akan menghasilkan peningkatan difus ekogenisitas (hiperekoik, *bright liver*, area berwarna hitam) bila dibandingkan dengan ginjal. Sensitivitas USG 89% dan spesivitasnya 93% dalam mendeteksi steatosis. Teknik pencitraan USG diyakini memiliki sensitivitas yang

baik untuk mendeteksi perlemakan hati dengan deposisi lemak dihati lebih dari 30% (Dabhiatal., 2008; Hasan, 2009).

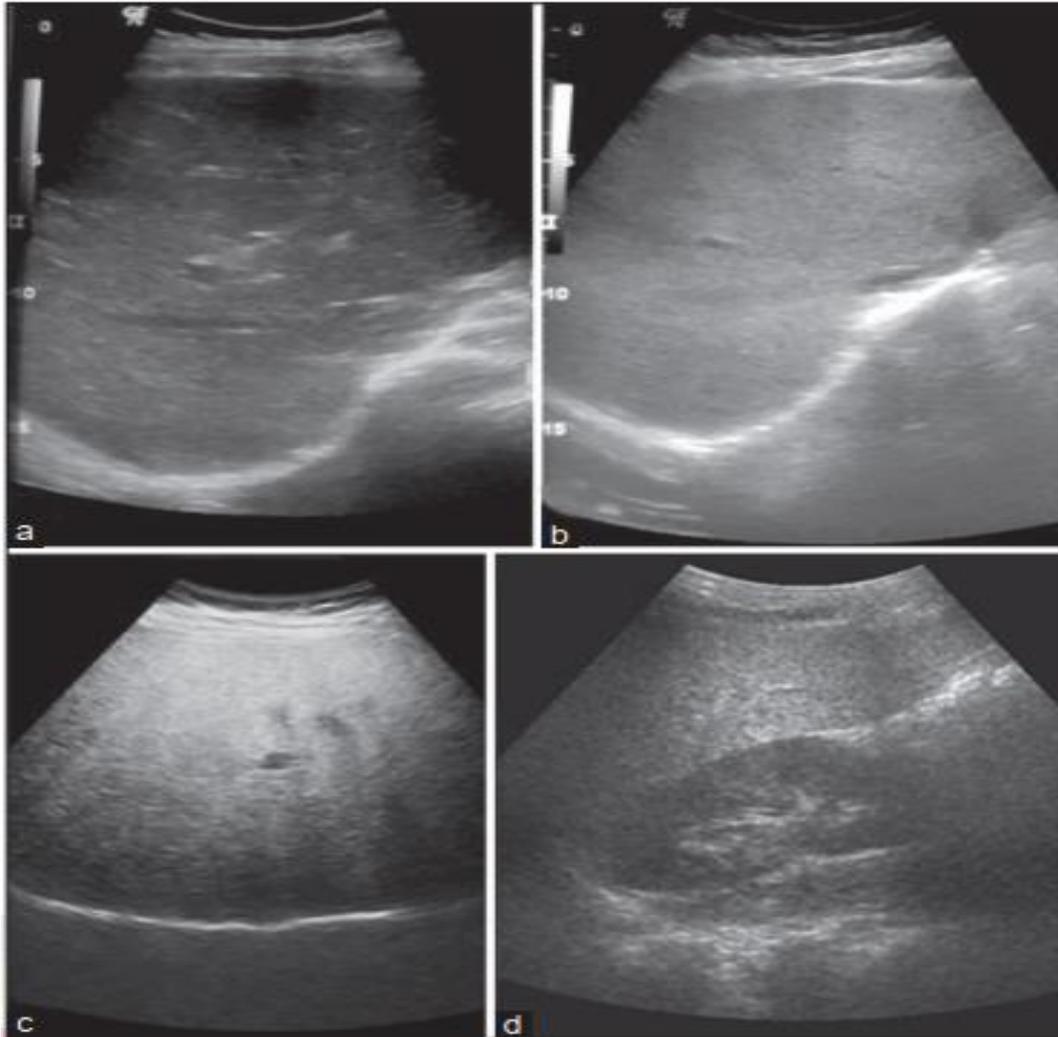


Gambar 2.4 Usg Fatty Liver 1

Gambaran ultrasonografi abdomen fokus hati pada kasus *fatty liver* menampilkan peninggian densitas eko kasar yang heterogen serta terlihat hepatomegali, tepi hati terlihat tumpul, terlihat penebalan permukaan hati yang ireguler. Gambaran pembuluh darah di hati tidak dapat dibedakan dari jaringan hati yang ada di sekitarnya (Goh, 2003).

Parenkim hati normal memiliki *echotexture* homogen dengan *echogenicity* sama dengan atau sedikit lebih besar daripada korteks ginjal dan limpa (Valls, 2006). Berbagai tingkat steatosis(0-3) telah diusulkan berdasarkan analisis visual dari intensitas *echogenicity* (Gambar 2.6). Ketika *echogenicity* hanya meningkat, itu adalah derajat 1; ketika *echogenicity* mengaburkan dinding *echogenic* dari cabang vena portal, itu adalah derajat 2, dan, ketika *echogenic* liver mengaburkan garis diafragma, itu adalah infiltrasi lemak derajat 3. Namun ini tergantung pada inter-observer. Sensitivitas USG dalam mendeteksi steatosis hati berkisar 60-94%

dan spesifitas dari 84 hingga 95% (Joseph et al, 1991. Debongnie et al, 1981. Saverymuttu, Joseph, & Maxwell, 1986).



Gambar 2.2 Grade Perlemakan Hati Pada Analisa Visual

Gambaran *Ultrasonography* menunjukkan (a) *echogenicity* hati normal; (b) Perlemakan hati derajat 1 dengan adanya peningkatan *echogenicity* pada hati; (c) Perlemakan hati derajat 2 dengan *echogenic* hati mengaburkan dinding *echogenic* dari cabang vena portal; (d) Perlemakan hati derajat 3 dimana *echogenic* liver mengaburkan garis diafragma. (Singh, Das, & Baruah, 2013)