

# Hubungan Asupan Zat Gizi dan Indeks Masa Tubuh dengan Hiperlipidemia pada Murid SLTP yang Obesitas di Yogyakarta

Siti Nurul Hidayati<sup>1</sup>, Hamam Hadi<sup>2</sup>, W.Lestariana<sup>2</sup>

**Latar belakang.** Obesitas pada anak dan remaja meningkatkan risiko penyakit degeneratif dan kardiovaskular. Namun belum jelas apakah remaja yang obesitas berisiko mengalami hiperlipidemia

**Tujuan.** Menilai hubungan antara indeks masa tubuh (IMT), asupan karbohidrat dan lemak dengan hiperlipidemia pada murid SLTP yang obesitas.

**Metoda.** Penelitian *cross sectional* di Yogyakarta. Sampel 109 murid SLTP dengan IMT = persentile-95 kurve IMT dari NCHS-CDC, dipilih secara acak dari murid SLTP yang obesitas, yang didapat pada survei obesitas secara *cross sectional*. Tinggi badan diukur dengan *microtoise* dan berat badan diukur dengan timbangan digital. Data asupan karbohidrat dan lemak diperoleh dari wawancara menggunakan FFQ periode 3 bulan terakhir.

**Hasil.** Prevalensi obesitas murid SLTP 4,9%, hiperkolesterolemia 88,1% dan hipertrigliseridemia 100%. Asupan lemak berhubungan dengan kejadian hiperkolesterolemia (OR=6,48; KI 95%:2,80-15,02) dan hipertrigliseridemia (OR=5,31; KI 95%:2,34-12,07). Asupan karbohidrat juga berhubungan dengan kejadian hiperkolesterolemia (OR=5,43; KI 95%:1,85-15,92) dan hipertrigliseridemia (OR=3,71; KI 95%:1,34-10,27). IMT tidak berhubungan dengan kejadian hiperlipidemia.

**Kesimpulan.** Peningkatan asupan lemak dan karbohidrat berhubungan dengan kejadian hiperlipidemia pada anak yang obesitas.

**Kata kunci:** obesitas remaja, asupan zat gizi, indeks masa tubuh, hiperlipidemia.



Obesitas mulai menjadi masalah kesehatan di Indonesia, terutama di kota-kota besar. Perkembangan teknologi dan media elek-

tronik serta gaya hidup *sedentary* yang menyebabkan berkurangnya aktifitas fisik yang berakibat menurunnya keluaran energi, serta perilaku kehidupan modern yang merujuk pada pola makan tinggi kalori, tinggi lemak dan kolesterol, semuanya berdampak meningkatkan risiko obesitas.<sup>1,2</sup>

Obesitas pada anak berisiko tinggi menjadi obesitas dewasa dan berpotensi mengalami penyakit metabolik dan penyakit degeneratif di kemudian hari, salah satu diantaranya adalah penyakit kardiovaskular.<sup>2,3,4</sup> Oleh karena itu faktor risiko penyakit kardiovaskular, antara lain dislipidemia pada anak obesitas harus dievaluasi

## Alamat korespondensi:

Dr. Siti Nurul Hidayati  
Lab/SMF Ilmu Kesehatan Anak FK UNAIR-RS.Dr.Soetomo, Surabaya  
Telpon. 08123527945, email: snurul\_h2004@yahoo.com

<sup>1</sup>Lab/SMF Ilmu Kesehatan Anak FK UNAIR-RS.Dr.Soetomo, Surabaya, divisi nutrisi dan penyakit metabolik lab/ smf IKA.

<sup>2</sup>Fakultas Kedokteran Universitas Gajah Mada, Yogyakarta.

sejak dini,<sup>4</sup> kadar lipid darah pada anak obesitas menyerupai profil lipid pada penyakit kardiovaskular.<sup>3</sup> Selain itu, ukuran antropometri dan derajat obesitas juga berkaitan dengan kadar lipid darah, kadar insulin dan tekanan darah.<sup>5</sup>

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan antara asupan karbohidrat, lemak dan indeks massa tubuh pada murid SLTP yang obesitas dengan kejadian hiperlipidemia.

## Metoda

Penelitian observasional dengan rancangan *cross sectional* telah dilakukan di SLTP Yogyakarta yang dipilih secara *simple random sampling*, untuk mengetahui hubungan antara asupan karbohidrat, lemak dan IMT dengan kejadian hiperlipidemia pada murid SLTP yang obesitas.

Subyek penelitian adalah murid SLTP yang obesitas dengan IMT  $\geq$  persentil ke 95 kurve IMT menurut umur dan jenis kelamin dari NCHS-CDC. Subyek penelitian dipilih dengan cara *simple random sampling* dari 460 murid dengan obesitas yang ditemukan pada survei obesitas, berumur 11-15 tahun dan bersedia mengikuti penelitian dengan menandatangani *informed consent*. Tidak disertakan dalam penelitian bila menderita penyakit sebagai akibat obesitas, seperti diabetes mellitus, penyakit jantung dan hipertensi. Penelitian dilaksanakan di 6 SLTP di Kota Yogyakarta dan 10 SLTP di Kabupaten Bantul, dalam periode bulan September 2003 – Desember 2003.

Instrumen yang digunakan dalam pengumpulan data adalah kuesioner penelitian, *food frequency questionnaire* (FFQ) untuk 3 bulan terakhir dan *food model*, timbangan digital berkapasitas 120 kg dengan tingkat ketelitian 0,1 kg, *Microtoise* dengan kapasitas panjang 200 cm, tingkat ketelitian 0,1 cm, grafik kurve IMT menurut umur dan jenis kelamin dari NCHS-CDC, diambil sampel darah 3 cc untuk pemeriksaan kadar kolesterol dan trigliserida. Pemeriksaan kolesterol total dilakukan dengan menggunakan metode *cholesterol oxidase - phenol amino phenazone* (CHOD-PAP), trigliserida dengan metode *glycerol phosphatase-phenol amino phenazone* (GPO-PAP) dan menggunakan kit merek DiaSys.

Data konsumsi zat gizi diolah dengan program *Nutrisurvey*. Analisis data dilakukan dengan menggunakan program Stata 6, dengan uji statistik uji-t, korelasi dan regresi.

## Hasil

Subyek berjumlah 109 orang dan memenuhi kriteria inklusi, di kota Yogyakarta 60 orang dan di kabupaten Bantul 49 orang. Umur rerata subyek 13,4 tahun dengan rentang nilai 11,3-15,8 tahun. Frekuensi umur terbanyak didapatkan pada kelompok umur 13 - 15 tahun. Tingkat sosial ekonomi sampel cukup baik, dilihat dari tingkat pendidikan orang tua yang sebagian besar berpendidikan perguruan tinggi (bapak 52,3%, ibu 46,8%) dan berpenghasilan di atas median/Rp.2.000.000 (58,7%), serta mempunyai pekerjaan yang relatif mapan (bapak pegawai 64,8%, ibu pegawai 61,5%). Empat belas persen subyek mempunyai bapak obesitas dan 13,8% ibu obesitas, riwayat hiperkolesterolemia bapak 12,3%, ibu 15,4% (n=65).

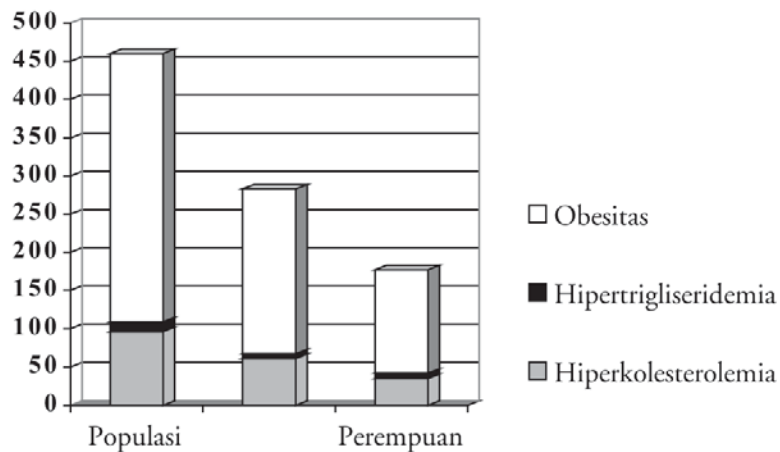
Rerata asupan lemak  $75,2 \pm 20,03$  gram/hari dengan rentang nilai 24,2 - 143,7 gram/hari, sedang rerata asupan lemak jenuh  $55 \pm 16,25$  gram/hari dengan rentang nilai 17,6 - 107,1 gram/hari. Rerata asupan karbohidrat  $323,5 \pm 69,03$  gram/hari dengan rentang nilai 137,1 - 489 gram/hari. Rerata kadar kolesterol  $188,6 \pm 5,8$  mg/dl dengan rentang nilai 177,6 - 198,5 mg/dl, sedangkan rerata kadar trigliserida  $169,9 \pm 5,4$  mg/dl dengan rentang nilai 159,3 - 180 mg/dl.

## Prevalensi obesitas dan hiperlipidemia

Diantara 9349 orang murid yang dilakukan skrining, ditemukan 4,9% (460 orang) obesitas. Prevalensi obesitas pada laki-laki 6,6%, lebih banyak dibanding perempuan 3,5%. Prevalensi hiperkolesterolemia (kadar kolesterol total = 180 mg/dl) pada penelitian ini 88,1%, laki-laki 63,5% dan perempuan 36,5% sedang hipertrigliseridemia (kadar trigliserida = 150 mg/dl) ditemukan pada semua subyek penelitian, laki-laki 61,5% dan perempuan 38,5% (**Gambar 1**)

Pada **Tabel 1** tampak bahwa IMT mempunyai hubungan yang sangat lemah dan tidak bermakna, ini berarti bahwa nilai IMT pada penelitian ini tidak bisa digunakan untuk memprediksikan kadar kolesterol total dan kadar trigliserida. Keeratan hubungan asupan karbohidrat lemah, sedang asupan lemak bersifat sedang terhadap kadar kolesterol total dan trigliserida.

**Tabel 2** menunjukkan bahwa asupan lemak jenuh paling banyak menyebabkan perubahan kadar kolesterol total, karena setiap peningkatan 1 gram/hari asupan lemak jenuh akan meningkatkan kadar



Gambar 1. Prevalensi obesitas dan hiperlipidemia

Tabel 1. Hubungan antara asupan zat gizi dan indeks masa tubuh (IMT) dengan kadar kolesterol total dan kadar trigliserida.

Variabel prediktif	Kadar kolesterol		Kadar trigliserida	
	r*	P	r*	p
Indeks masa tubuh	0,05	0,62	0,02	0,88
Asupan karbohidrat	0,23	0,02	0,24	0,01
Asupan lemak	0,47	<0,001	0,41	<0,001
Asupan lemak jenuh	0,44	<0,001	0,39	<0,001

\*r : koefisien korelasi

Tabel 2. Pengaruh asupan karbohidrat, lemak dan IMT terhadap kadar kolesterol total

Variabel prediktif	Regresi linier sederhana			Regresi linier ganda		
	$\beta$ (IK 95%)	P	R <sup>2</sup>	$\beta$ (IK 95%)	P	R <sup>2</sup>
Indeks massa tubuh	0,094 (-0,28-0,47)	0,62	0,002	-0,08 (-0,42 - 0,26)	0,64	0,22
Asupan karbohidrat	0,006 (0,001-0,01)	0,02	0,05	0,004 (0,001 - 0,01)	0,11	
Asupan lemak	0,135 (0,09-0,18)	<0,001	0,22	0,128 (0,08 - 0,18)	<0,001	
Asupan lemak jenuh	0,156 (0,09-0,22)	<0,001	0,19			

IK: interval kepercayaan

$\beta$  : koefisien regresi

kolesterol total sebesar 0,156 mg/dl. Namun asupan lemak mempunyai kontribusi terbesar (22%) terhadap perubahan kadar kolesterol total.

Setelah memperhitungkan variabel prediktif yang lain, ternyata hanya asupan lemak yang dapat

memprediksikan peningkatan kadar kolesterol total ( $p < 0,001$ ), tetapi peningkatan ini lebih rendah (0,128 mg/dl setiap peningkatan 1 gram/hari asupan lemak), dan kecenderungan peningkatan kadar kolesterol total juga menjadi lebih rendah (OR 5,67) untuk yang

**Tabel 3.** Pengaruh asupan tinggi karbohidrat dan tinggi lemak serta IMT di atas median terhadap kadar kolesterol total

Variabel prediktif	n (%)	Crude OR* (IK 95%)	p	Adjusted OR** (IK 95%)	p
Indeks masa tubuh (IMT)					
= median IMT	54(49,5)	1,04	0,92	0,95	0,90
< median IMT	55(50,5)	0,49–2,20		0,39–2,25	
Asupan karbohidrat					
= 70% AKG energi	24(22,1)	5,43	0,002	4,30	0,01
< 70% AKG energi	85(77,9)	1,85–15,92		1,35–13,71	
Asupan lemak					
= 30% AKG energi	59(54,1)	6,48	<0,001	5,67	<0,001
< 30% AKG energi	50(45,9)	2,80–15,02		2,38–13,51	
Asupan lemak jenuh					
= 10% AKG energi	107(98,2)	0,98	0,99		
< 10% AKG energi	2(1,8%)	0,06–16,10			

AKG: angka kecukupan gizi  
IK: interval kepercayaan

\* Crude odds ratio didapat dari analisis *logistic regresi* sederhana  
\*\*Adjusted odds ratio didapat dari analisis *logistic regresi* berganda

**Tabel 4.** Pengaruh asupan karbohidrat, lemak dan IMT terhadap kadar trigliserida

Variabel prediktif	Regresi linier sederhana			Regresi linier ganda		
	$\beta$ (IK 95%)	p	R <sup>2</sup>	$\beta$ (IK 95%)	p	R <sup>2</sup>
Indeks massa tubuh	0,027 (-0,32 - 0,38)	0,88	0,0002	-0,122 (-0,44 - 0,20)	0,45	0,17
Asupan karbohidrat	0,006 (0,001- 0,01)	0,01	0,06	0,004 (-0,00 - 0,01)	0,07	
Asupan lemak	0,109 (0,06 - 0,16)	<0,001	0,17	0,103 (0,06 - 0,15)	<0,001	
Asupan lemak jenuh	0,128 (0,07 - 0,19)	<0,001	0,15			

IK: interval kepercayaan

\*  $\beta$  : koefisien regresi

asupan lemaknya tinggi. Kondisi ini menunjukkan bahwa asupan karbohidrat dan IMT mempunyai interaksi dengan asupan lemak dalam mempengaruhi kadar kolesterol total dan memberi kontribusi terhadap perubahan kadar kolesterol total sebesar 22%.

Pada **Tabel 3** terlihat asupan karbohidrat yang tinggi (di atas 70% AKG energi), cenderung 5,43 kali lebih besar menyebabkan peningkatan kadar kolesterol total dibanding yang asupan karbohidratnya normal, sedang asupan lemak tinggi mempunyai kecenderungan 6,48 kali lebih besar menyebabkan peningkatan kadar kolesterol total dibanding yang asupan lemaknya

normal. Untuk asupan lemak jenuh, peningkatan 1 gram akan meningkatkan kadar kolesterol total 0,156 mg/dl. Pada **Tabel 4** terlihat bahwa asupan lemak jenuh paling besar menyebabkan perubahan kadar trigliserida, yaitu setiap peningkatan 1 gram/hari asupan lemak jenuh akan meningkatkan kadar trigliserida sebesar 0,128 mg/dl. Namun asupan lemak yang mempunyai kontribusi terbesar terhadap perubahan kadar trigliserida (17%).

Dengan memperhitungkan variabel prediktif yang lain, ternyata hanya asupan lemak yang dapat memprediksikan peningkatan kadar trigliserida

( $p < 0,001$ ), yaitu untuk setiap peningkatan 1 gram/hari asupan lemak akan meningkatkan kadar trigliserida sebesar 0,103 mg/dl. Kondisi ini menunjukkan bahwa asupan karbohidrat dan IMT mempunyai interaksi dengan asupan lemak dalam mempengaruhi kadar trigliserida dan memberikan kontribusi terhadap perubahan kadar trigliserida sebesar 17%. Terhadap kadar trigliserida, peningkatan asupan lemak di atas 30% AKG energi cenderung meningkatkan kadar trigliserida sebesar 5,31 kali lebih besar dibandingkan yang asupan lemaknya normal. Untuk asupan lemak jenuh, setiap peningkatan asupan 1 gram akan meningkatkan kadar trigliserida 0,128 mg/dl (Tabel 5).

Asupan karbohidrat yang tinggi (di atas 70% AKG energi), cenderung menyebabkan peningkatan kadar trigliserida sebesar 3,71 kali lebih besar dibanding yang asupan karbohidratnya normal (Tabel 5).

## Diskusi

Prevalensi obesitas pada penelitian ini lebih rendah bila dibandingkan dengan penelitian tahun 1999 pada murid Sekolah Dasar oleh Ismail D, dkk di Yogyakarta (9,5%).<sup>6</sup> Hal ini mungkin disebabkan karena remaja pada penelitian ini telah memahami *body image*, sehingga mereka memperhatikan penampilan fisik. Menurut Baur, terdapat hubungan yang negatif antara

berat badan dengan *self-esteem* pada remaja tetapi tidak dengan usia anak.<sup>7</sup> Di Singapura, prevalensi obesitas pada umur 12-13 tahun sebesar 14,7% dan 13,1% pada umur 15-16 tahun<sup>8</sup>; perbedaan dengan penelitian ini bisa disebabkan kebiasaan dan pola makan serta tingkat sosial ekonomi.

Prevalensi hiperkolesterolemia pada penelitian ini lebih tinggi dibanding penelitian Rubiana dkk. 1997 pada anak Sekolah Dasar di Denpasar, mendapatkan hiperkolesterolemia 88% dan 58,8% hipertrigliseridemia.<sup>9</sup> Perbedaan disebabkan karena remaja sangat dipengaruhi faktor hormonal yang menurut Jellinger kadar lipid darah berfluktuasi pada masa anak dan remaja.<sup>10</sup>

Hiperlipidemia pada penelitian ini lebih banyak pada laki-laki dibanding perempuan, disebabkan onset pubertas pada laki-laki berbeda dengan perempuan. Menurut Terhakovec, dkk., onset pubertas pada laki-laki terjadi pada usia 9-15 tahun sedang pada perempuan terjadi lebih awal, sehingga pada usia 9-15 tahun laki-laki mempunyai perubahan profil lipid yang menyolok.<sup>5</sup> Bogalusa heart study, mendapatkan perbedaan profil lipid remaja laki-laki dengan perempuan karena pengaruh hormon estradiol pada remaja perempuan dan hormon testosteron pada remaja laki-laki,<sup>11</sup> namun penelitian Jellinger mendapatkan perempuan cenderung mempunyai kadar kolesterol lebih tinggi dibanding laki-laki.<sup>10</sup>

Tabel 5. Pengaruh asupan tinggi karbohidrat dan tinggi lemak serta IMT di atas median terhadap kadar trigliserida

Variabel prediktif	n (%)	Crude OR* (IK 95%)	p	Adjusted OR** (IK 95%)	p
Indeks massa tubuh					
= median IMT	54 (49,5)	1,20	0,63	1,17	0,71
< median IMT	55 (50,5)	0,57 – 2,55		0,51 – 2,71	
Asp.karbohidrat					
= 70% AKG energi	24 (22,1)	3,71	0,01	2,74	0,07
< 70% AKG energi	85 (77,9)	1,34 – 10,27		0,92 – 8,12	
Asp.lemak					
= 30% AKG energi	59 (54,1)	5,31	<0,001	4,72	<0,001
< 30% AKG energi	50 (45,9)	2,34 – 12,07		2,04 – 10,92	
Asp.lemak jenuh					
= 10% AKG energi	107 (98,2)	1,05	0,97		
< 10% AKG energi	2 (1,8)	0,06 – 17,35			

AKG: angka kecukupan gizi  
IK: interval kepercayaan

\* Crude odds ratio didapat dari analisis *logistic regresi* sederhana

\*\* Adjusted odds ratio didapat dari analisis *logistic regresi* berganda

Pada penelitian ini tidak didapatkan hubungan antara IMT dengan kadar kolesterol dan trigliserida, tetapi lebih berkaitan dengan tipe obesitas. Dengan demikian dapat dikatakan bahwa tidak semua remaja obesitas yang mempunyai indeks masa tubuh tinggi akan mengalami hiperlipidemia, seperti penelitian Brown dkk. yang menemukan peningkatan prevalensi hiperkolesterolemia pada IMT = 25, tetapi pada IMT < 25 peningkatan kadar kolesterol tidak konsisten.<sup>12</sup> Chang dkk. pada penelitiannya terhadap remaja Korea yang obesitas, mendapatkan adanya hubungan positif antara kadar kolesterol dan kadar trigliserida dengan IMT, lemak tubuh dan rasio lingkaran pinggang-lingkaran dada.<sup>13</sup> Sedangkan Pietrobello dkk menemukan IMT berkaitan dengan berbagai perubahan biokimiawi dan fisiologi yang terjadi akibat obesitas.<sup>14</sup>

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa peningkatan asupan karbohidrat akan meningkatkan kadar kolesterol total (Tabel 2 dan 3), keadaan ini disebabkan karena hasil pemecahan karbohidrat, yaitu glukosa mengalami glikolisis menjadi piruvat yang selanjutnya mengalami dekarboksilasi fosforilasi menjadi asetil-KoA untuk menghasilkan energi. Bila asupan karbohidrat berlebihan, maka pembentukan asetil-KoA meningkat yang dapat menyebabkan peningkatan pembentukan kolesterol melalui lintasan yang kompleks.<sup>15,16</sup> Brown dkk menyatakan bahwa setiap 10% peningkatan asupan karbohidrat akan menurunkan 2,9 mg/dl kadar kolesterol-HDL, dan peningkatan kadar kolesterol total berkaitan dengan tingginya asupan protein, lemak jenuh, dan kolesterol.<sup>12</sup>

Peningkatan asupan lemak juga akan meningkatkan kadar kolesterol total (Tabel 2 dan 3), hal ini disebabkan karena lemak makanan yang sebagian besar dalam bentuk trigliserida mengalami hidrolisis menjadi digliserida, monogliserida dan asam lemak bebas. Asam lemak bebas ini selanjutnya mengalami oksidasi menjadi asetil-KoA untuk menghasilkan energi. Bila asupan lemak berlebihan, maka pembentukan asetil-KoA juga meningkat, yang selanjutnya melalui lintasan yang kompleks menjadi kolesterol.<sup>15</sup> Hal tersebut sesuai dengan yang dikemukakan oleh Waspadji S.<sup>17</sup> bahwa lemak makanan merupakan komponen makanan yang berpengaruh paling besar terhadap pengaturan metabolisme kolesterol, sehingga asupan lemak yang berlebihan dapat meningkatkan kadar kolesterol total. Pada penelitian Waspadji S. tersebut di-

temukan bahwa orang yang mempunyai asupan lemak tergolong tinggi, memiliki risiko menderita hiperlipidemia 2,85 kali lebih tinggi dibandingkan dengan yang mempunyai asupan lemak normal.<sup>17</sup> Peningkatan asupan lemak jenuh juga meningkatkan kadar kolesterol total (Tabel 2 dan 3). Kondisi ini sesuai dengan hasil penelitian pada tahun 1970-an yang menunjukkan bahwa asupan lemak jenuh berhubungan dengan peningkatan kadar kolesterol total<sup>18</sup> dan setiap perubahan 1% asupan energi dari asam lemak jenuh akan meningkatkan 1,74 mg/dl kadar kolesterol total.<sup>12</sup> Lemak jenuh merupakan penyebab utama peningkatan kolesterol dan kolesterol-LDL, karena peningkatan lemak jenuh akan menurunkan aktivitas ambilan LDL oleh reseptor LDL dan menurunkan ekskresi kolesterol dalam pembuluh darah, selain itu lemak jenuh meningkatkan produksi LDL.<sup>17</sup>

Peningkatan asupan karbohidrat akan meningkatkan kadar trigliserida (Tabel 4 dan 5) karena bila asupan karbohidrat meningkat pembentukan piruvat dan asetil-KoA juga meningkat sehingga menyebabkan peningkatan pembentukan asam lemak secara *de novo* dari asetil-KoA.<sup>16</sup> Asam-asam lemak ini akan mengalami esterifikasi dengan triosefosfat yang dihasilkan dari glikolisis menjadi trigliserida, sehingga terjadi peningkatan kadar trigliserida.<sup>15,16</sup> Hal tersebut sesuai dengan pendapat Waspadji S bahwa di negara yang sedang berkembang, pada umumnya karbohidrat merupakan sumber energi utama. Di lain pihak, karbohidrat merupakan bahan dasar pembentukan trigliserida sehingga kelebihan asupan karbohidrat akan disimpan dalam bentuk lemak di bawah kulit. Bila asupan karbohidrat yang berlebihan ini berlangsung lama, akibatnya terjadi obesitas yang berkaitan erat dengan peningkatan kadar trigliserida.<sup>17</sup> Hal ini sesuai dengan kondisi di Indonesia yang mempunyai sumber energi utama karbohidrat, sehingga dapat menjelaskan mengapa semua subjek mempunyai kadar trigliserida yang tinggi. Temuan ini diperkuat oleh pendapat Jellinger yang menyatakan bahwa peningkatan asupan karbohidrat akan meningkatkan kadar trigliserida.<sup>10</sup>

Peningkatan asupan lemak akan meningkatkan kadar trigliserida (Tabel 4 dan 5) sedangkan untuk lemak jenuh peningkatan asupan akan meningkatkan kadar trigliserida juga. Hal ini karena hampir seluruh lemak yang terdapat dalam makanan ( $\pm$  90%) terdapat dalam bentuk trigliserida. Trigliserida

ini mengalami hidrolisis menjadi digliserida, monogliserida dan asam lemak bebas, selanjutnya asam lemak bebas ini akan mengalami esterifikasi dengan triosefosfat untuk membentuk trigliserida<sup>15</sup>; dengan demikian dapat dikatakan bahwa peningkatan asupan lemak akan menyebabkan peningkatan kadar trigliserida.

## Kesimpulan

Pada penelitian ini ditemukan bahwa, asupan lemak dan karbohidrat berhubungan dengan terjadinya hiperlipidemia pada anak yang obesitas, namun IMT tidak berhubungan dengan terjadinya hiperlipidemia.

## Daftar Pustaka

1. Satoto, Karjati S, Darmojo B, Tjokropawiro A, Kodyat BA. Kegemukan, obesitas dan penyakit degeneratif: epidemiologi dan strategi penanggulangannya. Dalam: Widyakarya Nasional Pangan dan Gizi VI. Jakarta: LIPI; 1998. h. 787-808.
2. Heird WC. Parental feeding behavior and children's fat mass. *Am J Clin Nutr* 2002; 75:451-2.
3. Taitz LS. Obesity. Dalam: McLaren DS, Burman D, Belton NR, Williams AF. *Textbook of Pediatric Nutrition*. Edisi ketiga. London: Churchill Livingstone; 1991. h. 485-509.
4. Syarif DR. Childhood obesity: Evaluation and management. Dalam: Adi S, dkk. *Naskah Lengkap National Obesity Symposium II*. Surabaya; 2003. h. 123-39.
5. Tershakovec AM, Jawad AF, Stallings VA, Cortner JA, Zemel BS, Shannon BM. Age-related changes in cardiovascular disease risk factors of hypercholesterolemic children. *J Pediatr* 1998; 132:414-20.
6. Ismail D, Herini ES, Hagung P, Sadjimin T. Fast food consumption and obesity: relationship among elementary school students in Yogyakarta. *Paediatr Indones* 1999; 5-6:127-33.
7. Baur LA. Child and adolescent obesity in the 21<sup>st</sup> century: an Australian perspective. *Asia Pacific J Clin Nutr* 2002; 1 (Suppl): S524-8
8. Loke KY. Consequences of childhood and adolescent obesity. *Asia Pacific J Clin Nutr* 2002; 11: S702-4.
9. Rubiana S, Prayoga AA, Sunarka N, Suandi KG, Soetjningsih. Gambaran klinis dan profil lipid serum pada anak obesitas di sekolah dasar Cipta Darma. Denpasar, Bali. *Maj.Kedokt.Indon*. 1997; 47: 13 – 8.
10. Jellinger PS. AACE Lipid guidelines. *Endocr Pract*. 2000; 6:1-52.
11. Bogalusa Heart Study. Lipids and lipoproteins. Diunduh pada 27 Agustus 2003. Didapat dari: <http://www.som.tulane.edu/cardiohealth/lipids.htm>.
12. Brown CD, Higgins M, Donato K.A, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, Ernst ND, Horan M. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obesity research*; 2000; 6:605-69.
13. Chang KJ, Lee MY, Kim SK. Anthropometric and blood biochemical characteristics, dietary behaviour and health-related lifestyle of Korean obese adolescents. Poster theme 4: Obesity management. Abstract from: Abstract Book:3<sup>rd</sup> Asian Congress of Dietetics 2002, Malaysia, P4-4.
14. Pietrobello A, Faith MS, Allison DB, Gallagher D, Chiumello G, Heymsfield, SB. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: a validation study. *J Pediatr* 1998; 132:204-10.
15. Djojosoebagio S, Piliang WG. Nutrisi lemak. Dalam: *Fisiologi nutrisi*. Edisi ke 2. Jakarta: Penerbit Universitas Indonesia (UI-Press). 1998. h. 202-50.
16. Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. *Harper's biochemistry* Edisi Ke-24, Hartono, A, (alih bahasa), Jakarta: EGC, 1997.
17. Waspadji S Penyunting. *Pengkajian status gizi, studi epidemiologi*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 2003.
18. HNR:Nutrition & health, dietary fatty acids and health. Diunduh pada 11 Pebruari 2004. Didapat dari: [http://www.mrc-hnr.cam.ac.uk/NutHlth/fatty\\_acid.html](http://www.mrc-hnr.cam.ac.uk/NutHlth/fatty_acid.html)