



UNIVERSITAS INDONESIA

**ASUPAN LEMAK SEBAGAI FAKTOR DOMINAN
TERJADINYA OBESITAS PADA REMAJA (16-18 TAHUN)
DI INDONESIA TAHUN 2010
(DATA RISKESDAS 2010)**

TESIS

**NINA FENTIANA
NPM: 1006747095**

**FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
DEPOK
JANUARI 2012**



UNIVERSITAS INDONESIA

**ASUPAN LEMAK SEBAGAI FAKTOR DOMINAN
TERJADINYA OBESITAS PADA REMAJA (16-18 TAHUN)
DI INDONESIA TAHUN 2010
(DATA RISKESDAS 2010)**

TESIS

**Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar
Magister Kesehatan Masyarakat**

**NINA FENTIANA
NPM: 1006747095**

**FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
PROGRAM STUDI ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
KEKHUSUSAN GIZI KESEHATAN MASYARAKAT
DEPOK
JANUARI 2012**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

**Tesis ini adalah hasil karya saya sendiri,
dan semua sumber baik dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar**

Nama : Nina Fentiana

NPM : 1006747095

Tanda Tangan :



Tanggal : 17 Januari 2012

SURAT PERNYATAAN BEBAS PLAGIAT

Yang Bertanda tangan dibawah ini, saya:

Nama : Nina Fentiana
NPM : 1006747095
Program Studi : Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia
Kekhususan : Gizi Kesehatan Masyarakat
Angkatan : 2010/2011
Jenjang : Magister

Menyatakan bahwa saya, tidak melakukan kegiatan plagiat dalam penulisan tesis saya yang berjudul:

“Asupan Lemak Sebagai Faktor Dominan Terjadinya Obesitas Pada Remaja (16-18 Tahun) Di Indonesia Tahun 2010 (Data Riskesdas 2010)”

Apabila suatu saat nanti terbukti saya melakukan tindakan plagiat, maka saya akan menerima sanksi yang telah ditetapkan.

Demikianlah surat pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Depok, 17 Januari 2012



Nina Fentiana

HALAMAN PENGESAHAN

Tesis ini diajukan oleh :
Nama : Nina Fentiana
NPM : 1006747095
Program Studi : Ilmu Kesehatan Masyarakat
Judul tesis : Asupan Lemak Sebagai Faktor Dominan
Terjadinya Obesitas Pada Remaja (16-18 Tahun)
Di Indonesia Tahun 2010 (Data Riskesdas 2010)

Telah berhasil dipertahankan dihadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Magister Kesehatan Masyarakat pada Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat, Kekhususan Gizi Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Ir. Trini Sudiarti, M.Si

()

Penguji : Prof.Dr.dr.Kusharisupeni, M.Sc

()

Penguji : dr. H.E. Kusdinar Achmad, MPH

()

Penguji : Iip Syaiful, SKM, M.Kes

()

Penguji : Dyah Santi P., SKM, MKM

()

Ditetapkan di : Depok

Tanggal : 17 Januari 2012

KATA PENGANTAR

Segala puji bagi Allah SWT atas bantuan dan tuntunan-Nya penulis dapat menyelesaikan penulisan tesis dengan judul “Asupan Lemak Sebagai Faktor Dominan Terjadinya Obesitas Pada Remaja (16-18 Tahun) Di Indonesia Tahun 2010 (Data Riskesdas 2010)”. Dengan penuh kerendahan hati, penulis menyampaikan terima kasih yang tidak terhingga kepada semua pihak yang langsung maupun tidak langsung, membantu dan memotivasi penyelesaian penulisan tesis ini, terutama kepada:

1. Ibu Ir. Trini Sudiarti M.Si sebagai dosen pembimbing. Atas bimbingan dan pengarahan yang diberikan kepada penulis.
2. Ibu Prof. Dr. dr. Kusharisupeni, MSc; Bapak dr. H.E. Kusdinar Achmad, MPH; Bapak Iip Syaiful, SKM, MKes; dan Ibu Dyah Santi Puspitasari, MKM; selaku penguji tesis yang memberikan pemikiran dan kritikan untuk kesempurnaan tesis ini.
3. Kepala Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Pusat dan Staf atas izin untuk mengambil dan mengolah data Riskesdas 2010 sesuai dengan judul tesis saya.
4. Ayah dan ibu tercinta (Bapak Amat Daud (alm) dan Ibu Elly Sulistiawaty), Kakak dan adik tersayang (Yayuk Amatasari, SE dan Joehandra). Terimakasih atas doa dan dukungannya.
5. Seluruh staf dosen dan bagian kependidikan Departemen Gizi Kesehatan Masyarakat FKM UI.
6. Teman-teman Pascasarjana Kekhususan Gizi Kesehatan Masyarakat, FKM UI 2010 dan semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan tesis masih banyak kekurangan karena keterbatasan ilmu dan pengalaman penulis. Oleh karena itu penulis mengharapkan saran dan kritik yang bersifat membangun dari semua pihak demi penyempurnaan tesis. Semoga tesis ini dapat bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan dan semua pihak yang memerlukannya.

Depok, 17 Januari 2012

Penulis

**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Nina Fentiana
NPM : 1006747095
Program Studi : Ilmu Kesehatan Masyarakat
Departemen : Gizi Kesehatan Masyarakat
Fakultas : Kesehatan Masyarakat
Jenis karya : Tesis

demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalty-Free Right*)** atas karya ilmiah saya yang berjudul:

“Asupan Lemak Sebagai Faktor Dominan Terjadinya Obesitas Pada Remaja (16-18 Tahun) Di Indonesia Tahun 2010 (Data Riskesdas 2010)”

Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/memformatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan memublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikianlah pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Depok
Pada Tanggal : 17 Januari 2012
Yang Menyatakan


(Nina Fentiana)

ABSTRAK

Nama : Nina Fentiana
Program Studi : Ilmu Kesehatan Masyarakat
Judul : Asupan Lemak Sebagai Faktor Dominan Terjadinya
Obesitas Pada Remaja (16-18 tahun) di Indonesia Tahun
2010 (Data Riskesdas 2010)

Obesitas di usia remaja berkaitan dengan morbiditas, mortalitas, dan peningkatan risiko bahaya penyakit kronis juga penyakit tidak menular seperti diabetes mellitus tipe 2, hipertensi, gangguan orthopedik dan penyakit jantung. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui asupan lemak sebagai faktor dominan terjadinya obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010. Rancangan penelitian adalah *cross sectional* (potong lintang) dengan mengolah data Riskesdas tahun 2010 pada bulan Oktober-November 2011. Jumlah sampel sebanyak 12.081 orang remaja. Pengolahan dan analisis data menggunakan uji *chi square* (bivariat) dan regresi logistik ganda (multivariat). Hasil penelitian menunjukkan bahwa prevalensi obesitas pada remaja di Indonesia tahun 2010 sebesar 1,5%. Hasil uji *chi square* (bivariat) menunjukkan ada perbedaan proporsi kejadian obesitas antara remaja dengan asupan energi lebih dan remaja dengan asupan energi tidak lebih. Hasil analisis bivariat juga menyimpulkan ada hubungan yang signifikan antara jenis kelamin, pekerjaan kepala keluarga, pendidikan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita dengan kejadian obesitas remaja. Asupan lemak adalah faktor yang paling dominan berhubungan dengan obesitas remaja setelah dikontrol variabel asupan energi, jenis kelamin, pekerjaan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita per bulan (sosioekonomi). Hasil penelitian menyarankan mengurangi asupan lemak sebagai upaya pencegahan obesitas pada remaja.

Kata kunci:
Obesitas, remaja, asupan lemak, riskesdas 2010

ABSTRACT

Name : Nina Fentiana
Study Program : Public Health Sciences
Title : Fat Intake as Dominant Factor In Obesity Adolescents
(16-18 years) at Indonesia in 2010
(Data of Riskesdas 2010)

Obesity in adolescence associated with morbidity, mortality, and increased risk of chronic disease is also danger of non-communicable diseases such as diabetes mellitus type 2, hypertension, orthopedic disorders and heart disease. The aim of this study is knowing fat intake as dominant factor of obesity in adolescents (16-18 years) at Indonesia in 2010. Design of this study is a cross sectional and processing the data of Riskesdas 2010 in October-November 2011. The size of sample are 12.081 adolescents. Processing and data analysis using chi square test (bivariate) and multiple logistic regression (multivariate). The results showed that the prevalence of obesity in adolescents Indonesia in 2010 is 1.5%. The results of chi square test (bivariate) showed have difference in the proportion of the incidence of obesity among adolescents with higher energy intake and energy intake of adolescents with no more. The results of bivariate analysis also concluded significant association between sex, occupation head of the family, education head of the family, and the level of household expenditure per capita with the incidence of obese adolescents. Fat intake as dominant factor of obesity in adolescents having controlled variable energy intake, sex, occupation head of the family, and the level of household expenditure per capita per month (socioeconomic). The results of this study are suggested to reduce fat intake as a obesity prevention efforts.

Key words:

Obesity, adolescents, fat intake, riskesdas 2010

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	ii
SURAT PERNYATAAN BEBAS PLAGIAT	iii
LEMBAR PENGESAHAN.....	iv
KATA PENGANTAR.....	v
LEMBAR PERSETUJUAN PUBLIKASI ILMIAH	vi
ABSTRAK.....	vii
ABSTRACT	viii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR.....	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
DAFTAR SINGKATAN.....	xv

1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Pertanyaan Penelitian.....	5
1.4 Tujuan Penelitian.....	6
1.4.1 Tujuan Umum.....	6
1.4.2 Tujuan Khusus.....	6
1.5 Manfaat Penelitian.....	7
1.5.1 Bagi Institusi Kesehatan.....	7
1.5.2 Bagi Pengembangan Ilmu.....	7
1.6 Ruang Lingkup Penelitian.....	7
2. TINJAUAN PUSTAKA	8
2.1 Pengertian Obesitas	8
2.2 Epidemiologi Obesitas.....	8
2.2.1 Prevalensi Obesitas	8
2.2.2 Pengukuran Obesitas.....	10
2.2.3 Klasifikasi Obesitas	12
2.3 Etiologi Obesitas	15
2.3.1 Asupan Makanan	16
2.3.1.1 Asupan Energi.....	17
2.3.1.2 Asupan Karbohidrat.....	17
2.3.1.3 Asupan Protein.....	19
2.3.1.4 Asupan Lemak	20
2.3.2 Wilayah Geografis	21
2.3.3 Genetik	21
2.3.4 Usia dan Jenis Kelamin.....	22
2.3.5 Prilaku, Gaya Hidup, dan Sosioekonomi	23
2.4 Risiko Obesitas.....	24

2.4.1	Penyakit Kardiovaskuler	24
2.4.2	Diabetes tipe 2	25
2.4.3	Kanker	26
2.4.4	Gangguan Muskuloskeletal	26
2.4.5	Kelainan Pernapasan	27
2.4.6	Disabilitas Kerja	28
2.5	Remaja	28
2.5.1	Pengertian Remaja	28
2.5.2	Kebutuhan Gizi Remaja	29
3. KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DEFINISI OPERASIONAL DAN HIPOTESIS.....		30
3.1	Kerangka Teori.....	30
3.2	Kerangka Konsep	31
3.3	Definisi Operasional	32
3.4	Variabel.....	34
3.5	Hipotesis	34
4. METODE PENELITIAN		36
4.1	Rancangan Penelitian.....	36
4.2	Populasi dan Sampel Riskesdas 2010.....	36
4.3	Prosedur Pengumpulan Data Riskesdas 2010	37
4.4	Lokasi dan Waktu Penelitian	38
4.5	Populasi dan Sampel Penelitian	38
4.6	Kekuatan Uji Penelitian	38
4.7	Data yang dikumpulkan	39
4.8	Pengolahan dan Analisis Data	40
4.8.1	Pengolahan Data	40
4.8.2	Analisis Data.....	42
4.8.2.1	Analisis Univariat	42
4.8.2.2	Analisis Bivariat	42
4.8.2.3	Analisis Multivariat	42
5. HASIL PENELITIAN.....		44
5.1	Karakteristik Responden.....	44
5.2	Hubungan Karakteristik Responden dengan Obesitas.....	47
5.3	Analisis Multivariat	50
5.3.1	Pemilihan Variabel Kandidat Multivariat	50
5.3.2	Pemodelan Faktor Penentu Obesitas Remaja	51
6. PEMBAHASAN.....		55
6.1	Keterbatasan Penelitian.....	55
6.2	Prevalensi Obesitas	57
6.3	Analisis Bivariat	58

6.3.1	Hubungan asupan makanan dengan obesitas remaja	58
6.3.1.1	Hubungan asupan energi dengan obesitas remaja.....	58
6.3.1.2	Hubungan asupan karbohidrat dengan obesitas remaja	59
6.3.1.3	Hubungan asupan protein dengan obesitas remaja	60
6.3.1.4	Hubungan asupan lemak dengan obesitas remaja.....	60
6.3.2	Hubungan jenis kelamin dengan obesitas remaja	61
6.3.3	Hubungan sosioekonomi (pendidikan kepala keluarga, pekerjaan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga perkapita) dengan obesitas remaja.....	62
6.4	Asupan Lemak Sebagai Faktor Dominan Terjadinya Obesitas pada Remaja	63
7.	KESIMPULAN DAN SARAN.....	66
7.1	Kesimpulan	66
7.2	Saran	66
	DAFTAR PUSTAKA.....	67
	LAMPIRAN.....	75



DAFTAR TABEL

Tabel 1	Klasifikasi obesitas orang dewasa berdasarkan WHO (2000) untuk populasi Eropa dan IOTF (2000) populasi Asian.....	13
Tabel 2	Klasifikasi obesitas pada anak-anak dan remaja (usia 2-20 tahun) menurut CDC (2000) dengan menggunakan grafik BMI berdasarkan jenis kelamin dan usia	14
Tabel 3	Kategori dan ambang batas status gizi anak menurut IMT/U berdasarkan indeks Z-zkor menggunakan buku rujukan WHO tahun 2005	14
Tabel 4	Kategori dan ambang batas status gizi anak usia 5-18 tahun menurut IMT/U berdasarkan indeks Z-skor (adopsi dari standar WHO, 2005)	15
Tabel 5	Angka kecukupan gizi remaja usia 16-18 tahun.....	29
Tabel 6	Definisi operasional variabel.....	32
Tabel 7	Hasil analisis univariat	45
Tabel 8	Hasil analisis bivariat	48
Tabel 9	Hasil analisis bivariat antara variabel <i>independent</i> dengan variabel <i>dependent</i> untuk seleksi pemodelan multivariat	51
Tabel 10	Model awal analisis multivariat regresi logistik ganda model prediksi	52
Tabel 11	Perubahan nilai OR setelah variabel pendidikan kepala keluarga dikeluarkan dari pemodelan multivariat	53
Tabel 12	Perubahan nilai OR setelah variabel asupan karbohidrat dikeluarkan dari pemodelan multivariat.....	53
Tabel 13	Model akhir analisis multivariat regresi logistik ganda model prediksi	54

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1	Kerangka teori terjadinya obesitas remaja	30
Gambar 2	Kerangka konsep terjadinya obesitas remaja	31



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Lembar Kuesioner Penelitian	75
Lampiran 2	Surat Izin Penelitian.....	99



DAFTAR SINGKATAN

ADP	: <i>Air Displacement Plethysmography</i>
AKG	: Angka Kecukupan Gizi
BMI	: <i>Body Mass Index</i>
BPS	: Biro Pusat Statistik
BS	: Blok Sensus
CDC	: <i>Center for Disease Control</i>
CI	: <i>Confidence Interval</i>
CT	: <i>Computerized Tomography</i>
DepKes	: Departemen Kesehatan
DEXA	: <i>Dual-Energy X-ray Absorptiometry</i>
DM tipe 2	: Diabetes Mellitus tipe 2
DNA	: <i>Deoksiribonukleat Acid</i>
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
IMT	: Indeks Massa Tubuh
IMT/U	: Indeks Massa Tubuh menurut Umur
IOTF	: <i>International Obesity TaskForce</i>
Kg	: Kilogram
Kkal	: Kilo Kalori
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>
LIPI	: Lembaga Ilmu Pengetahuan Indonesia
MOT	: <i>Master Of Training</i>
MRI	: <i>Resonansi Magnetik Imaging</i>
MTS	: Madrasah Tsanawiyah
NCHS	: <i>National Center for Health Statistic</i>
NHANES	: <i>The National Health and Nutrition Examination Survey</i>
NIDDM	: <i>Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus</i>
NPY	: <i>Neuropeptida Y</i>
OR	: Odds Rasio
PCG	: <i>Polycomb Group</i>
PJT	: Penanggungjawab Teknis
PNS	: Pegawai Negeri Sipil
POLRI	: Polisi Republik Indonesia
RISKESDAS	: Riset Kesehatan Dasar
RR	: Risiko Relatif
SD	: Standar Deviasi
SP	: Sensus Penduduk
Susenas	: Survei Kesehatan Nasional
TNI	: Tentara Nasional Indonesia
TOT	: <i>Training Of Trainers</i>
WHO	: <i>World Health Organization</i>
WHR	: <i>Waist/Hip Ratio</i>
WNPG	: Widyakarya Nasional Pangan dan Gizi

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Obesitas merupakan suatu kondisi kelebihan lemak tubuh yang mempunyai dampak serius terhadap kesehatan dan kualitas hidup individu (Garrow, 2006). Beberapa penyakit kronis di usia dewasa diketahui merupakan manifestasi kondisi *overweight* dan obesitas saat anak-anak dan remaja (Williams, 2005).

Anak-anak yang obesitas berpotensi mengalami obesitas ketika dewasa. *The National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) mengestimasi 30% penduduk dewasa menderita obesitas yang telah obesitas pada usia anak-anak dan 80% remaja yang obesitas akan tetap obesitas ketika dewasa. Di Amerika sebesar 34% remaja usia 12-19 tahun mengalami obesitas dan lebih dari 32% di antaranya kemudian diketahui tetap obesitas hingga usia dewasa (Steele, Nelson, & Jelalian, 2008). Obesitas pada remaja juga akan berhubungan dengan gangguan kesehatan lainnya seperti diabetes tipe 2, hipertensi, gangguan empedu, hiperlipidemia, berbagai masalah orthopedik termasuk nyeri punggung bawah dan memperburuk *osteoarthritis* (terutama di daerah pinggul, lutut dan pergelangan kaki), *sleep apnea* (terhenti napas ketika tidur), kanker dan steatohepatitis non-alkoholik (Hill, Catenacci, & Wyatt, 2006).

Studi *The National Health and Nutrition Examination Survey II* (NHANES II) pada anak-anak dan remaja Amerika yang diikuti dari tahun 1984-2000 menunjukkan anak-anak usia 6-11 tahun yang telah obesitas akan berisiko tiga kali lebih besar menderita obesitas pada usia 12-19 tahun. Dietz (2006) menyatakan bahwa obesitas remaja berkaitan dengan sindrom klinis seperti hiperinsulinemia, hipotroidisme, gangguan orthopedik, gangguan jantung dan hati, *sleep apnea* dan hipertensi. Obesitas juga meningkatkan morbiditas, mortalitas, dan peningkatan risiko bahaya penyakit kronis juga penyakit tidak menular seperti diabetes mellitus tipe 2, hipertensi, beberapa jenis kanker dan penyakit jantung (Fraser, 2003).

Dunton et. al. (2009) menyebutkan kejadian obesitas pada anak-anak dan remaja di Amerika berasosiasi dengan peningkatan risiko diabetes tipe 2, komplikasi jantung, gangguan fisik dan psikologi. Di Eropa sekitar 5-20% remajanya menderita obesitas dan berhubungan dengan peningkatan risiko beberapa penyakit seperti jantung, diabetes tipe 2, stroke, kanker kolon, kanker payudara, dan hipertensi (Fogelholm, Stallknecht, & Van Baak, 2006).

Banyak studi telah dilakukan untuk mengetahui seberapa besar kejadian obesitas pada remaja terkait dengan dampak serius yang dapat ditimbulkannya. Dunton et. al. (2009) menyebutkan prevalensi obesitas pada anak-anak dan remaja di Amerika terus meningkat dari 15% tahun 1970 hingga 32% di tahun 2003-2006. Faith et.al. (2005) menyatakan 15,5% anak usia 12-19 tahun di Amerika menderita obesitas. Survey NHANES 2007-2008 memperkirakan 16,9% anak-anak dan remaja usia 2-19 tahun mengalami obesitas berdasarkan indikator berat badan dan tinggi badan (CDC, 2009). Studi di Mediterania menunjukkan prevalensi obesitas anak-anak prasekolah, sekolah dan usia remaja berturut-turut sebesar 3%-9%, 12%-25%, 15%-45% (Musaiger, 2004).

Prevalensi obesitas dilaporkan mengalami peningkatan dari tahun ke tahun. Tahun 2008 sekitar 31,6% remaja usia 18-24 tahun dinyatakan *overweight* dan 13,6% di antaranya obesitas (Lynch & Governor, 2010). Kejadian obesitas remaja juga ditemukan di negara kawasan Asia. Studi di Bangladesh, Nepal dan India tahun 1996 hingga 2006 pada wanita usia 15-49 tahun menyatakan terjadi peningkatan obesitas secara substansial di tiga Negara ($BMI \geq 25 \text{ Kg/m}^2$ dinyatakan obesitas). Di Bangladesh terjadi peningkatan prevalensi obesitas dari 2,7% hingga 8,9%, sedangkan di Nepal dan India peningkatan yang terjadi secara berturut-turut adalah 1,6 hingga 10,1% dan 10,6 hingga 14,8% (Balarajan & Villamor, 2009).

Sebuah studi di Selandia Baru menunjukkan bahwa 33,6% remaja usia 11-14 tahun, dan 27% dari remaja usia 15-18 tahun, dianggap kelebihan berat badan atau obesitas (Hohefa, Schofield, & Kolt, 2004). Tahun 2002-2003 sekitar 6,85% penduduk usia 15-19 tahun di Malaysia dinyatakan obesitas. Di Singapura dan Jepang obesitas pada remaja (usia 6-14 tahun) masing-masing sebesar 13,4% dan 12% (WHO, 2010). Studi Nawata, Ishida, Uenishi & Kudo (2008) terhadap 808

orang siswa kelas 1 dan 3 sekolah menengah atas di kota metropolitan Tokyo menunjukkan 7,3% laki-laki dan 3,1% perempuan siswa kelas 1 menderita obesitas dan siswa kelas 3 yang menderita obesitas sebesar 2,2% laki-laki dan 3,9% perempuan.

Sejumlah penelitian juga melaporkan prevalensi kejadian obesitas pada remaja di Indonesia. Penelitian Harini (2005) di Wilayah kerja puskesmas Karawaci Kota Tangerang juga melaporkan dari 3.655 remaja SMU sekitar 2,65% dinyatakan obesitas. Penelitian Triwinarto (2007) yang melakukan studi kohort terhadap obesitas remaja di Kota Bogor melaporkan 11,8% (235 anak) anak-anak pada tahun 2001 yang dinyatakan “*at risk for overweight*” (berisiko obesitas) dan pada tahun 2006 ditemukan 38,4% (73 orang) dari jumlah anak-anak tersebut menderita obesitas dengan IMT > 85 persentil.

Data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007 menunjukkan prevalensi nasional obesitas pada penduduk berusia ≥ 15 tahun adalah 10,3% (laki-laki 13,9%, perempuan 23,8%). Beberapa provinsi menurut Riskesdas tahun 2007 dilaporkan mempunyai prevalensi di atas prevalensi nasional yaitu Bangka Belitung (11,8%), Kepulauan Riau (11,6%), DKI Jakarta (15,0%), Jawa Barat (12,8%), Jawa Timur (11,3%), Kalimantan Timur (11,9%), Sulawesi Tengah (11,5%), Maluku Utara (14,3%), Papua Barat (13,4%), dan Papua (12,7%). Prevalensi obesitas mengalami peningkatan. Data Riskesdas tahun 2010 menunjukkan 13,1% penduduk usia ≥ 16 tahun menderita obesitas. Berdasarkan temuan ini, terlihat bahwa telah terjadi kejadian obesitas pada remaja yang cukup tinggi di Indonesia.

Berbagai studi telah melaporkan faktor penyebab obesitas pada remaja. Bergstrom dan Hernell (2005) mengatakan kejadian obesitas remaja pada dasarnya disebabkan karena ketidakseimbangan asupan energi dan energi pengeluaran. Peningkatan kejadian obesitas juga dipengaruhi oleh interaksi beberapa faktor tertentu antarlain genetik, *adipocytokines*, dan makanan. Perubahan gaya hidup, kebiasaan diet, aktivitas fisik dan lingkungan sosial dan budaya terkait dengan terjadinya obesitas remaja (Frelut & Fodmark, 2002).

Studi di Selandia Baru melaporkan tingginya prevalensi obesitas pada remaja karena 38% remaja berusia 13-17 tahun Selandia baru kurang aktivitas

fisik (Hohefa, Schofield, & Kolt, 2004). Musaiger (2004) mengatakan obesitas pada anak-anak prasekolah, sekolah dan usia remaja di Mediterania disebabkan oleh beberapa faktor, seperti perubahan dalam kebiasaan makan, faktor sosial ekonomi, dan kurang aktivitas fisik.

Batch & Baur (2005) melaporkan bahwa kejadian obesitas pada remaja di Australia disebabkan oleh faktor hereditas dan lingkungan seperti pola makan, aktivitas fisik, kebiasaan makan etnik, dan konsumsi obat-obatan tertentu. Obesitas remaja juga berhubungan dengan faktor psikososial, lingkungan keluarga (Zeller & Modi, 2008), jumlah asupan makanan (Kraff, 2008), dan faktor sosioekonomi (Goodman, 2008).

Obesitas juga dilaporkan sebagai sebuah fenomena kompleks yang dipengaruhi oleh genetik, perilaku, faktor lingkungan dan keluarga. Keseimbangan positif antara pengeluaran energi dan asupan energi merupakan penyebab yang mendasari kemungkinan obesitas. Lingkungan yang mendorong kurang aktivitas fisik, dan konsumsi makanan berlemak tinggi, makanan padat kalori mendukung terjadinya keseimbangan energi positif. Hal ini membuktikan asosiasi antara kegiatan menetap (kurang aktivitas fisik) seperti menonton televisi, bermain *video game*, menggunakan komputer dan obesitas selama masa anak-anak maupun remaja (Anderson & Butcher, 2006).

Penelitian Triwinarto (2007) melaporkan bahwa asupan energi, asupan lemak, pola konsumsi makanan, latar belakang keluarga dan pendidikan orang tua dan pengaruh media merupakan faktor risiko yang memengaruhi kejadian obesitas pada remaja yang saat usia anak-anak diklasifikasikan "*at risk for overweight*". Obesitas pada remaja juga disebabkan karena asupan energi yang lebih ($> 100\%$ AKG), kebiasaan mengonsumsi *fast food*, tingginya asupan lemak, status pekerjaan ibu, dan status gizi orang tua (Harini, 2005). Oleh karena itu, peneliti tertarik untuk meneliti lebih lanjut mengenai asupan lemak sebagai faktor dominan terjadinya obesitas pada remaja (16-18 Tahun) di Indonesia tahun 2010.

1.2 Rumusan Masalah

Sejumlah studi melaporkan peningkatan prevalensi kejadian obesitas pada remaja. Prevalensi obesitas remaja mengalami peningkatan di seluruh dunia

dengan proporsi yang bervariasi antara satu negara dengan negara lain atau antara wilayah geografis dalam satu negara (Musaiger, 2004). Peningkatan obesitas remaja juga terjadi di kota-kota metropolitan seperti Tokyo, Caribbean, Maryland dan Jakarta (Nawata, Ishida, Uenishi & Kudo, 2008; Fraser, 2003; Ege & Kries, 2004; Riskesdas 2010).

Anak-anak dan remaja yang telah menderita obesitas cenderung akan tetap obesitas saat dewasa yang akhirnya berdampak pada kondisi kesehatan (Vivier & Tompkins, 2008). Riset kesehatan dasar tahun 2007 melaporkan bahwa prevalensi obesitas remaja (usia ≥ 15 tahun) 10,3% dan 10 propinsi memiliki prevalensi diatas angka prevalensi nasional. Data Riskesdas 2010 menunjukkan prevalensi obesitas remaja (usia ≥ 16 tahun) 13,1% dan 17 propinsi memiliki prevalensi diatas angka prevalensi nasional. Hasil riset kesehatan dasar memperlihatkan peningkatan prevalensi obesitas pada remaja di Indonesia dari tahun 2007-2010 sebesar 2,8%. Berdasarkan data tersebut, dengan menggunakan data Riskesdas 2010 maka peneliti akan melakukan penelitian tentang asupan lemak sebagai faktor dominan terjadinya obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010.

Pemilihan remaja (usia 16-18 tahun) didasarkan pada pertimbangan bahwa usia remaja berisiko tinggi mengalami obesitas (Zeller & Modi, 2008) dan kejadian obesitas di usia remaja (13-18 tahun) adalah prediktor yang baik untuk masalah kesehatan dan peningkatan risiko kematian untuk semua penyebab di usia dewasa (Ege & Kries, 2004). Pemilihan lokasi penelitian di seluruh provinsi di Indonesia karena Riskesdas tahun 2010 melaporkan bahwa 17 provinsi di Indonesia memiliki angka prevalensi obesitas remaja (usia ≥ 16 tahun) diatas prevalensi nasional ($>13,1\%$).

1.3 Pertanyaan Penelitian

1. Bagaimana gambaran prevalensi obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010?
2. Bagaimana gambaran faktor asupan makanan (energi, karbohidrat, lemak, protein) pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010?

3. Bagaimana gambaran faktor-faktor lain (jenis kelamin, pendidikan kepala keluarga, pekerjaan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita) pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010?
4. Apakah ada hubungan antara asupan makanan (energi, karbohidrat, lemak, protein) dengan obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010?
5. Apakah ada hubungan antara faktor-faktor lain (jenis kelamin, pekerjaan kepala keluarga, pendidikan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita) dengan obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010?
6. Apakah asupan lemak merupakan faktor dominan terjadinya obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010 setelah dikontrol oleh variabel lainnya?

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan Umum

Mengetahui asupan lemak sebagai faktor dominan terjadinya obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010.

1.4.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui gambaran prevalensi obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010.
2. Mengetahui gambaran faktor asupan makanan (energi, karbohidrat, lemak, protein) pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010.
3. Mengetahui gambaran faktor-faktor lain (jenis kelamin, pendidikan kepala keluarga, pekerjaan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita) pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010.
4. Mengetahui hubungan antara asupan makanan (energi, karbohidrat, lemak, protein) dengan obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010.
5. Mengetahui hubungan antara faktor-faktor lain (jenis kelamin, pekerjaan kepala keluarga, pendidikan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita) dengan obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010.

6. Mengetahui asupan lemak sebagai faktor dominan terjadinya obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010 setelah dikontrol oleh variabel lainnya.

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Bagi Institusi Kesehatan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan masukan bagi Kementerian Kesehatan R.I. dalam pengambilan keputusan dan kebijakan program gizi, terutama dalam upaya pencegahan peningkatan kejadian obesitas pada remaja di Indonesia. Hal ini dapat dilakukan dengan cara meningkatkan sosialisasi tentang pola menu gizi seimbang sehingga asupan makanan sesuai dengan kebutuhan.

1.5.2 Bagi Pengembangan Ilmu

Penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan wawasan dan pengetahuan di bidang penelitian tentang asupan lemak sebagai faktor dominan terjadinya obesitas khususnya obesitas pada remaja. Hasil penelitian ini diharapkan memberikan tambahan informasi bagi peneliti lain, khususnya penelitian tentang obesitas pada remaja dengan faktor risiko lainnya dan wilayah geografis yang berbeda.

1.6 Ruang Lingkup Penelitian

Penelitian ini merupakan analisis data sekunder ” Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2010”. Tujuan penelitian untuk mengetahui asupan lemak sebagai faktor dominan terjadinya obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010. Penelitian ini akan menganalisis data antropometri, berat badan, usia, jenis kelamin, asupan makanan (energi, karbohidrat, protein, dan lemak), pendidikan kepala keluarga, pekerjaan kepala keluarga dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita yang telah dikumpulkan oleh tim Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2010.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pengertian Obesitas

Obesitas didefinisikan sebagai kondisi dimana tubuh kelebihan simpanan lemak yang akhirnya berdampak pada kesehatan (Galuska & Khan, 2001; Cole & Cachera, 2002; Garrow, 2006). Seidell dan Visscher (2005) mengungkapkan bahwa obesitas mengacu kepada keadaan ketika kelebihan lemak disimpan dalam jaringan adiposa. Pengertian lainnya diungkapkan oleh Xavier dan Sunyer (1999) serta Ravussin dan Kozak (2009) mengungkapkan definisi yang sama, bahwa obesitas adalah suatu keadaan dimana terjadi kelebihan asupan energi daripada total energi keluar. Obesitas adalah suatu kondisi di mana terjadi kelebihan simpanan lemak (adipositas) bagi seseorang menurut tinggi badan, berat badan, jenis kelamin, dan ras sehingga berefek pada kesehatan yang merugikan (Omari & Caterson, 2007).

Hill, Catenacci, & Wyatt (2006) mendefinisikan obesitas sebagai kondisi kelebihan lemak tubuh yang dapat diukur dengan indikator BMI (*Body Mass Index*). Definisi lainnya menyebutkan bahwa obesitas adalah istilah klinis untuk orang yang kelebihan lemak tubuh lebih dari 20% dari lemak tubuh standar berdasarkan berat badan per tinggi badan. Istilah berat badan lebih (*overweight*) dan obesitas memiliki makna yang berbeda. Secara sederhana *overweight* diartikan sebagai berat badan di atas berat badan normal yang dihitung berdasarkan pembagian berat badan dengan tinggi badan. Obesitas (berasal dari Bahasa Latin yakni *obedere*) adalah kelebihan lemak tubuh. Obesitas menunjukkan derajat kegemukan (kelebihan lemak tubuh relatif dalam komposisi total tubuh) yang akhirnya berdampak pada kesehatan (Nix, 2005).

2.2 Epidemiologi Obesitas

2.2.1 Prevalensi Obesitas

Prevalensi obesitas dilaporkan terus mengalami peningkatan di seluruh dunia dan meliputi seluruh kelompok umur (Astrup, 2005). Menurut data

NHANES tahun 1999-2000 prevalensi obesitas di Amerika meningkat bervariasi menurut umur, jenis kelamin dan ras tertentu (Hill, Catenacci, & Wyatt, 2006). Prevalensi obesitas orang dewasa di Amerika meningkat lebih dari 50% dalam waktu tujuh tahun (Ege & Kries, 2004). Di Kanada prevalensi obesitas orang dewasa meningkat dari 14% menjadi 23% dalam 25 tahun terakhir dan prevalensi obesitas pada anak-anak meningkat dari 3% menjadi 8% (Nantel, Menthiu, & Prince, 2010). Garrow (2006) juga melaporkan bahwa kejadian obesitas meningkat di beberapa negara seperti Amerika, Inggris, Sweden, Jepang dan Australia dan bervariasi menurut kelompok umur.

Data NHANES III menunjukkan bahwa 10-15% anak-anak dan remaja (BMI >95 persentil) di Amerika menderita obesitas (Hill, Catenacci, & Wyatt, 2006). Data Pertumbuhan Anak dan Gizi Buruk (Jenewa) WHO menemukan angka prevalensi kelebihan berat badan yang tinggi pada anak prasekolah di Afrika Utara (terutama Aljazair, Maroko dan Mesir) sebesar 8,1%, dan Amerika Latin (4,4%) dibandingkan dengan prevalensi global sebesar 3,3%. Angka-angka terendah obesitas dilaporkan di Asia Selatan sebesar 2,1%, Asia Tenggara sebesar 2,4% dan Afrika Barat sebesar 2,6% (Ege & Kries, 2004).

Data terakhir dari *American Heart Association* mengungkapkan bahwa hampir 4 juta anak-anak sekolah dasar (usia 6-11 tahun) dan lebih dari 5 juta siswa sekolah menengah (usia 12 sampai 19) kelebihan berat badan atau obesitas di 2002 (Westcott, 2002). Sebuah studi longitudinal dilakukan untuk melihat dinamika kejadian obesitas pada remaja berdasarkan data nasional Brazil (1975 dan 1997), Amerika (NHANES I dan NHANES II), dan China (1991-1997), (menggunakan *cut off point International Obesity Taskforce/IOTF*) menunjukkan angka prevalensi yang terus meningkat. Di Brazil peningkatan terjadi dari 4,1% hingga 13,9%, di China 6,4% hingga 7,7%, di Amerika 15,4% hingga 25,6% (Gardon-Larsen & Popkin, 2006).

Steele, Nelson, & Jelalian (2008) menyebutkan bahwa di Amerika sekitar 26% anak-anak usia 2-5 tahun mengalami obesitas. Sekitar 37% anak usia 6-11 tahun dan 34% remaja usia 12-19 tahun menderita obesitas. Tingginya prevalensi obesitas anak-anak dan remaja ini paralel dengan epidemi obesitas dewasa, lebih dari 32% orang dewasa yang dikategorikan obesitas. Menurut NHANES 2003-

2004, sekitar 17,1% dari anak-anak dan remaja usia 2 sampai 19 tahun dinyatakan *overweight* berdasarkan persentil ke-95 atau lebih tinggi dari nilai BMI dalam grafik pertumbuhan CDC 2000 untuk Amerika. Prevalensi kelebihan berat badan paling tinggi di antara anak usia 6-11 tahun (18,8%), diikuti oleh remaja 12 sampai 19 tahun (17,4%) dan anak-anak 2 sampai 5 tahun (13,9%). Peningkatan prevalensi ini sebesar 3-4 kali lipat dari awal 1970-an (Hu, 2008).

Peningkatan prevalensi obesitas juga terjadi di negara berkembang seperti Indonesia. Riset kesehatan dasar tahun 2007 melaporkan bahwa prevalensi obesitas remaja (usia ≥ 15 tahun) 10,3%. Data Riskesdas tahun 2010 yang menunjukkan peningkatan obesitas penduduk dewasa berusia >18 tahun sekitar 11,7% menderita obesitas (laki-laki 7,8%, perempuan 15,5%) dan sekitar 2,5% anak-anak usia 13-15 tahun dan 1,4% remaja usia 16-18 tahun dinyatakan mengalami obesitas.

2.2.2 Pengukuran Obesitas

Obesitas merupakan kondisi dimana tubuh mengalami kelebihan lemak yang disimpan dalam jaringan adiposa. Namun, sangat sulit untuk memperoleh pengukuran total lemak tubuh yang akurat, sehingga pengukuran yang sering digunakan untuk mengidentifikasi obesitas adalah pengukuran Indeks Massa Tubuh (IMT) atau *Body Mass Index* (Hill, Catenacci, & Wyatt, 2006).

Beberapa teknik yang digunakan untuk pengukuran total lemak tubuh antara lain: *Body Mass Index* (BMI) atau Indeks Massa Tubuh (IMT), lingkar pinggang, rasio lingkar pinggang terhadap lingkar panggul (*waist/hip ratio* atau WHR), ketebalan lapisan kulit (*skinfold thickness*), hidrodensitometri (*underwater weighing*), pengukuran *biological impedance* atau DEXA (*dual-energy X-ray absorptiometry*), *computerized tomography* (CT), *nuclear magnetic resonance spectroscopy*, dan *near-infrared spectroscopy* (Omari & Caterson, 2007).

Dual absorptiometri X-ray (DEXA), *Resonansi magnetik imaging* (MRI) dan *computerized tomography* (CT) digunakan sebagai suatu cara untuk mengukur lemak perut dalam uji klinis saat pengobatan obesitas. Metode ini relatif baru dan dilakukan dengan menggunakan radiasi untuk membedakan

tulang, otot, air, dan lemak tubuh (Tyler & Fullerton, 2008). Semua tindakan ini terlalu mahal, rumit, dan memakan waktu yang lama (Astrup, 2005; Nix, 2005).

Pengukuran tidak langsung yang relatif umum untuk adipositas diperoleh mengikuti pengukuran ketebalan lipatan kulit (*skinfold thickness*) di beberapa bagian tubuh terutama dibagian trisep dan subkapularis (Cole & Cachera, 2002). Langkah ini memerlukan pengetahuan khusus dan memiliki tingkat kesalahan pengamatan yang relatif tinggi sehingga mengurangi nilai pendekatan dengan cara ini. Di beberapa masyarakat, obesitas telah mencapai tingkat yang tidak mungkin untuk dilakukan tingkat pengukuran ini (Galuska & Kattel Khan, 2001).

Body Mass Index atau Indeks Massa Tubuh merupakan ukuran yang memadai untuk mengukur adipositas baik untuk praktek klinis maupun kepentingan penelitian (Nix, 2005). Perhitungan indeks massa tubuh (BMI) yaitu berat tubuh (kg) dibagi dengan tinggi badan (meter) dalam kuadrat (Garrow, 2006). Namun harus diketahui bahwa implikasi tingkat tertentu IMT pada kesehatan dengan memperhitungkan lemak tubuh dan distribusi lemak dapat beragam antar populasi. Populasi Asia misalnya, memiliki risiko absolute yang lebih tinggi untuk menderita DM tipe 2 jika dibandingkan dengan populasi kaukasian pada tingkat IMT yang sama (Omari & Caterson, 2007). Astrup (2005) penetapan *cut off points* (ambang batas) yang berbeda antar populasi ini disebabkan karena perbedaan komposisi lemak tubuh dan distribusi lemak tubuh (Galuska & Kattel Khan, 2001). Maka penentuan *cut off point* yang spesifik pada definisi obesitas untuk setiap etnik tetap dimungkinkan.

Ukuran antropometri lainnya yang digunakan untuk mengukur obesitas adalah rasio lingkaran pinggang terhadap lingkaran panggul *waist/hip ratio* (WHR) yang merupakan indikator yang baik untuk mengetahui distribusi lemak ketimbang total lemak tubuh (Hill, Catenacci, & Wyatt, 2006). Pada populasi usia lanjut WHR sulit untuk diinterpretasikan. WHR yang tinggi pada lansia dapat mencerminkan lingkaran pinggang yang besar tetapi juga menggambarkan lingkaran panggul yang mengecil. Pengecilan lingkaran panggul ini sebagai konsekuensi penurunan *lean body mass* yang sering kali terlihat dalam penuaan (Seidell & Tommy, 2005).

Pengukuran WHR sering ditafsirkan keliru sebagai ukuran lemak abdominal saja. Pengukuran lingkaran pinggang saja dapat memperkirakan jumlah lemak perut dengan ketepatan yang lebih tinggi dibandingkan dengan WHR. Pengukuran lingkaran pinggang dilakukan melalui titik tengah garis yang menghubungkan iga paling bawah dengan kristal iliaka (bagian lateral sebelah atas dari tulang panggul) dan pengukuran dilakukan dalam posisi berdiri (Omari & Caterson, 2007). Lingkaran pinggang dan faktor risiko pada obesitas dilakukan dengan data *cross-sectional*. Idealnya, konsensus penetapan faktor risiko berdasarkan lingkaran pinggang harus berdasarkan data longitudinal yang menghubungkan tingkat lingkaran pinggang dengan angka mortalitas, morbiditas, dan disabilitas yang minimal (Seidell & Tommy, 2005).

Nix (2005) menyebutkan bahwa pengukuran dengan hidrodensitometri (*underwater weighing*) adalah metode yang paling tepat digunakan untuk mengetahui total lemak tubuh secara akurat. Pengukuran ini dilakukan dengan menempatkan subjek di dalam air, subjek harus bernapas dan tinggal beberapa detik di dalam air untuk mendapatkan pengukuran yang tepat. Namun metode ini sulit dilakukan, mahal dan bersifat *nonportable*.

Pengukuran lain yang digunakan sebagai indikator obesitas adalah *Air displacement plethysmography* (ADP) dengan menggunakan alat yaitu BOD POD (*Life Measurement, Inc., Concord, CA, USA*) yang mampu mengukur komposisi lemak tubuh dengan tepat. Namun, metode ini membutuhkan keahlian khusus, mahal, dan *nonportable*. BOD POD dapat menghitung persentase lemak tubuh berdasarkan berat badan, volume tubuh, volume paru-paru, dan berat jenis tubuh (Nix, 2005).

2.2.3 Klasifikasi Obesitas

Secara internasional BMI atau IMT digunakan untuk mengklasifikasikan derajat *overweight* dan obesitas. WHO menerbitkan sebuah laporan yang merekomendasikan *cut off point overweight* dan obesitas untuk orang dewasa yang disajikan pada Tabel 1.

Tabel 1. Klasifikasi obesitas orang dewasa berdasarkan WHO (2000) untuk populasi Eropa dan IOTF (2000) populasi Asian.

Klasifikasi	BMI (kg/m ²)		Risiko morbiditas
	Kaukasian	Asian	
<i>Underweight</i>	<18,5	<18,5	Rendah (tetapi terjadi peningkatan risiko masalah klinis lainnya)
<i>Normal</i>	18,5-24,9	18,5-22,9	Rata-rata
<i>Overweight</i>	≥25,0	≥23,0	
<i>Pre-obese</i>	25-29,9	23,0-24,9	Agak meningkat
<i>Obese</i>	≥30,0	≥25,0	
<i>Class I</i>	30,0-34,9	25,0-29,9	Sedang
<i>Class II</i>	35,0-39,9	≥30,0	Tinggi
<i>Class III</i>	≥40,0		Sangat tinggi

Sumber: Omari & Caterson, (2007)

Keterangan: WHO = *World Health Organization*
IOTF = *International Obesity TaskForce*

Penetapan titik *cut off* berdasarkan studi epidemiologi yang menunjukkan peningkatan risiko akibat obesitas pada populasi penduduk barat (*western population*), sehingga *cut off point* tertentu mungkin tidak sesuai untuk kelompok-kelompok ras lain. Sebagai contoh, bagi populasi Asian cenderung memiliki kelebihan lemak abdominal dibandingkan populasi Eropa. Oleh karena itu, perlu diketahui karakteristik penyebaran lemak tubuh setiap etnis untuk intervensi (Omari & Caterson, 2007).

Sebuah standar internasional baru diterbitkan WHO untuk menilai obesitas pada anak-anak usia 10 tahun atau kurang dan remaja (10-19 tahun) dengan menggunakan grafik BMI berdasarkan usia dan jenis kelamin. Pada awal 1990-an, komite ahli obesitas merekomendasikan untuk mengklasifikasikan obesitas remaja di Amerika berdasarkan distribusi BMI dalam referensi populasi, dengan persentil ke-85 menjadi titik *cut off point* untuk berisiko kelebihan berat badan atau “*at risk for overweight*” dan persentil ke-95 untuk kelebihan berat badan. Populasi referensi yang digunakan diperoleh dari anak-anak dan remaja yang dipelajari oleh Pusat Statistik Kesehatan Nasional (*National Center for Health Statistic*) Amerika pada awal 1970 (Koski & Gill, 2004). Pada tahun 2005 WHO

mengeluarkan standar antropometri penilaian status gizi anak dan remaja dengan menggunakan indeks Z-skor IMT/U. Klasifikasi obesitas menggunakan BMI untuk grafik persentil dan Z-skor IMT/U secara lengkap disajikan pada Tabel 2 dan Tabel 3.

Tabel 2. Klasifikasi obesitas pada anak-anak dan remaja (usia 2-20 tahun) menurut *Center for Disease Control and Prevention/CDC* (2000) dengan menggunakan grafik BMI berdasarkan jenis kelamin dan usia.

No	Klasifikasi obesitas	Cut off point persentil
1	<i>Underweight</i>	< 5
2	<i>Normal weight</i>	5-85
3	<i>At risk for overweight</i>	> 85-95
4	<i>Overweight</i>	> 95

Sumber: Koski & Gill, (2004)

Catatan: Secara terminologi “*at risk for overweight*” pada anak-anak dan remaja sama dengan “*overweight*” pada orang dewasa dan “*overweight*” pada anak-anak dan remaja setara dengan obesitas pada orang dewasa.

Tabel 3. Kategori dan ambang batas status gizi anak menurut IMT/U berdasarkan indeks Z-zkor menggunakan buku rujukan WHO tahun 2005

No	Kategori status gizi	Ambang batas (Z-skore)
1	Sangat kurus	< -3 SD
2	Kurus	-2 SD sampai dengan -3 SD
3	Normal	\geq -2 SD sampai dengan 1 SD
4	Resiko Gemuk (<i>at risk for overweight</i>)	>1 SD sampai dengan 2 SD
5	Gemuk (<i>overweight</i>)	>2 SD sampai dengan 3 SD
6	Sangat Gemuk (Obesitas)	>3 SD

Penentuan *cut off point* obesitas anak dan remaja terus mengalami perkembangan. Beberapa negara seperti Inggris, Belanda, Italia, Perancis, Swedia, China, dan Hongkong mengembangkan grafik BMI berdasarkan usia sendiri-sendiri menggunakan data lokal. *Cut off point* untuk BMI yang digunakan sangat bervariasi di berbagai negara, namun *cut off point* dari persentil ke-85 dan ke-95 yang paling sering digunakan. Australia baru-baru ini menetapkan definisi obesitas dan merilis satu set Pedoman Klinis Nasional untuk Pengendalian Berat Badan dan Obesitas Manajemen Anak-anak dan Remaja usia 2-18 tahun. BMI

untuk grafik persentil umur harus digunakan dalam klinis dan pengaturan non-kesehatan. BMI di atas persentil ke-85 menunjukkan kelebihan berat badan dan BMI di atas persentil ke-95 menunjukkan obesitas (Koski & Gill, 2004).

Kementerian Kesehatan R.I. (2011) menetapkan standar antropometri penilaian status gizi anak dan remaja yang diadopsi dari standar WHO tahun 2005 dengan menggunakan indeks Z-skor. Z-skor terkait erat dengan centiles dan menunjukkan jumlah deviasi standar pengukuran status gizi anak yang terletak di atas atau di bawah nilai rata-rata atau median referensi (Cole & Cachera, 2002). Klasifikasi obesitas menggunakan indeks Z-skor secara lengkap disajikan pada Tabel 4.

Tabel 4. Kategori dan ambang batas status gizi anak usia 5-18 tahun menurut IMT/U berdasarkan indeks Z-skor (adopsi dari standar WHO, 2005)

No	Kategori status gizi	Ambang batas (Z-skore)
1	Sangat kurus	< -3 SD
2	Kurus	-3 SD sampai dengan <-2 SD
3	Normal	-2 SD sampai dengan 1 SD
4	Gemuk	>1 SD sampai dengan 2 SD
5	Obesitas	>2 SD

Sumber: Kementerian Kesehatan R.I., (2011)

Pengukuran lainnya adalah pertumbuhan berat badan dan tinggi badan berdasarkan grafik persentil. Jika seorang anak telah diamati secara teratur, maka penambahan berat badan yang lebih tinggi dari penambahan tinggi badan merupakan indikasi obesitas pada anak dan remaja. Bagi anak yang tidak diamati secara rutin tingkat berat badan yang lebih besar dari grafik tinggi badan mereka (terutama jika berat mereka lebih besar dari persentil ke-95) menunjukkan masalah obesitas yang potensial (Cole & Cachera, 2002).

2.3 Etiologi Obesitas

Secara umum obesitas merupakan suatu kondisi yang disebabkan oleh ketidakseimbangan asupan energi dan energi pengeluaran (Cole & Cachera, 2002; Omari & Caterson, 2007; Chung & Leibel, 2008). Jika orang makan melebihi kebutuhan maka akan meningkatkan termogenesis metabolisme sehingga terjadi

kelebihan asupan energi sekitar 10% dari asupan energi normal. Energi yang berlebih ini kemudian disimpan sehingga meningkatkan *fat mass* dan *free-fat mass* tubuh yang akhirnya meningkatkan laju metabolisme (Garrow, 2000). Tubuh akan beradaptasi dengan perubahan metabolik dan terjadi perubahan regulatori laju metabolisme yang akhirnya menyebabkan perubahan berat badan sehingga tubuh akan mencapai keseimbangan energi yang baru (Hill, Catenacci, & Wyatt, 2006).

Ketidakeimbangan energi akan menimbulkan beberapa gangguan pada tubuh. Keseimbangan energi negatif akan menyebabkan tubuh kehilangan berat badan. Jika keseimbangan energi positif dan berlangsung dalam waktu lama akan menyebabkan kenaikan berat badan yang dramatis hingga obesitas dan merugikan kesehatan. Asupan energi yang berlebihan ini disimpan dalam tubuh dalam bentuk lemak (70-80%) dan *lean body mass* (20-30%). Kesalahan dalam penyeimbangan antara asupan energi dan pengeluaran energi sehingga mengakibatkan kelebihan energi meskipun hanya sebesar 5% akan mengakibatkan kelebihan berat badan sebesar 15 kg selama setahun (Hill, Catenacci, & Wyatt, 2006).

Peningkatan kejadian obesitas juga dipengaruhi oleh interaksi beberapa faktor tertentu. Perilaku seseorang menimbulkan interaksi positif terhadap keseimbangan energi. Perubahan gaya hidup seperti merokok, minum alkohol, dan kebiasaan mengonsumsi makanan cepat saji yang tinggi lemak berkorelasi positif dengan peningkatan berat badan (Read & Kouris-Blazos, 1997). Selain itu keseimbangan energi juga dipengaruhi oleh faktor genetik, tingkat aktifitas dan faktor-faktor lainnya.

2.3.1 Asupan Makanan

Kualitas makanan yang dikonsumsi sehari-hari akan menentukan nilai zat gizi yang dibutuhkan untuk fungsi normal tubuh. Zat gizi dibutuhkan tubuh sebagai sumber energi, pertumbuhan dan pemeliharaan jaringan tubuh dan mengatur proses tubuh. Obesitas disebabkan oleh kebanyakan masukan energi dibandingkan dengan keluaran energi (Almatsier, 2003).

2.3.1.1 Asupan Energi

Obesitas adalah penyakit multifaktorial, salah satunya adalah makanan yang memengaruhi keseimbangan antara asupan energi (*energy intake*) dan pengeluaran energi (*energy expenditure*) (Czerwinski-Mast & Muller, 2004). Almatsier (2003) mengatakan kelebihan energi terjadi bila konsumsi energi melalui makanan melebihi energi yang dikeluarkan. Kelebihan energi ini akan diubah menjadi lemak tubuh sehingga mengakibatkan terjadinya berat badan lebih atau obesitas.

Individu yang obesitas atau *overweight* cenderung memiliki asupan makan berlebih (>50 %). Sebuah studi observasional pada 572 orang dewasa sehat (usia 20-70 tahun) menunjukkan hubungan positif antara indeks massa tubuh (IMT) dengan diet asupan karbohidrat dengan ukuran respon indeks glikemik di Massachusetts (Yunsheng Ma, 2005).

Studi kohort Purslow et. al. (2007) terhadap 6.764 laki-laki dan wanita dewasa di Norflok, Inggris menunjukkan terdapat hubungan antara asupan energi yang diperoleh dari asupan makanan saat sarapan dengan peningkatan berat badan. Hasil studi ini menyarankan redistribusi asupan energi harian, sehingga lebih banyak energi yang dikonsumsi saat sarapan dan sedikit energi dikonsumsi di waktu makan lainnya, dapat membantu mengurangi berat badan pada orang dewasa. Reguler sarapan yang mengonsumsi sereal berhubungan dengan *Body Mass Index* (BMI) yang rendah pada orang dewasa dan anak-anak, dan lebih besar asupan energi saat sarapan dikaitkan dengan IMT lebih rendah pada remaja.

Survey NHANES III tahun 1988-1994 pada 15.611 orang dewasa berusia ≥ 20 tahun di Amerika (7470 laki-laki dan 8141 perempuan) melaporkan hubungan yang positif antara asupan energi dan obesitas setelah dikontrol variabel umur, jenis kelamin dan ras. Studi Cox tahun 1999 pada 76 laki-laki dan perempuan usia 18-65 tahun di Inggris juga melaporkan hasil yang sama (Lopez et.al., 2006).

2.3.1.2 Asupan Karbohidrat

Fungsi utama karbohidrat adalah menyediakan energi bagi tubuh. Jaringan tertentu hanya memperoleh energi dari karbohidrat seperti sel darah merah serta

sebagian besar otak dan sistem saraf. Satu gram karbohidrat menghasilkan 4 kkal energi. Sebagian karbohidrat di dalam tubuh berada dalam sirkulasi darah sebagai glukosa untuk keperluan energi segera, sebagian disimpan sebagai glikogen hati dan jaringan otot dan sebagian diubah menjadi lemak. Seseorang yang mengonsumsi karbohidrat dalam jumlah berlebih akan menjadi gemuk karena kelebihan karbohidrat di dalam tubuh diubah menjadi lemak (Almatsier, 2003).

Pada kelompok anak usia 6 tahun di Prancis memperlihatkan tidak ada hubungan antara konsumsi sukrosa dan BMI. Sebaliknya, dalam studi *cross sectional* pada anak usia sekolah di Amerika Serikat oleh Harnack menemukan bahwa anak-anak yang mengonsumsi glukosa dan minuman ringan dengan kadar gula tinggi memiliki asupan energi 10% lebih besar dibandingkan pada mereka yang tidak mengonsumsi. Selain itu, hasil studi observasional prospektif menunjukkan 60% peningkatan risiko perkembangan kelebihan berat badan pada anak sekolah menengah yang mengonsumsi makanan tinggi gula setiap harinya setelah mengendalikan faktor *confounding* obesitas. Gula-manis pada minuman ringan meningkatkan asupan energi sehingga menyebabkan berat badan yang berlebihan karena indeks glikemik yang tinggi (Czerwinski-Mast & Muller, 2004).

Sebuah studi pada anak-anak usia 6-14 tahun di Swiss yang mengalami obesitas menunjukkan bahwa total asupan lemak dan persentase energi yang diperoleh dari asupan lemak berkorelasi lurus dengan peningkatan berat badan dan peningkatan adipositas (Aeberli et.al., 2006). Studi longitudinal di Pennsylvania pada 166 anak perempuan usia 5-15 tahun juga memperlihatkan asosiasi antara asupan minuman tinggi gula (tidak termasuk susu dan jus) dengan persentase lemak tubuh atau adipositas (Fiorito, et.al., 2009). Studi terhadap 4.746 remaja usia 11-15 tahun dari tingkat ekonomi dan etnik yang berbeda melaporkan hubungan positif antara konsumsi minuman tinggi gula dan berat badan remaja yang diikuti selama lima tahun (Vanselow et.al., 2009).

Minuman ringan (*soft drink*) dan minuman manis lainnya dapat berkontribusi untuk risiko diabetes tipe-2 dan obesitas. Sebuah studi kohort prospektif oleh Odegaard et.al. (2010) pada 43.580 partisipan berusia 45-74 tahun di China (bebas dari diabetes dan penyakit kronis lainnya pada awal pengamatan)

menunjukkan sekitar 2.273 peserta dinyatakan diabetes selama masa pengamatan. Subjek yang mengonsumsi minuman ringan ≥ 2 kali per minggu memiliki risiko relatif diabetes tipe-2 sebesar 1,42 (CI: 95%; 1,25-1,62) dibandingkan dengan mereka yang jarang mengonsumsi minuman ringan. Demikian pula, subjek yang mengonsumsi minuman jus ≥ 2 per minggu berkaitan dengan peningkatan risiko relatif diabetes tipe 2 (risiko relatif (RR) = 1,29, 95% CI: 1,05-1,58).

2.3.1.3 Asupan Protein

Protein adalah bagian dari semua sel hidup dan merupakan bagian terbesar tubuh sesudah air. Protein mempunyai fungsi khas yang tidak dapat digantikan oleh zat gizi lain, yaitu membangun serta memelihara sel-sel dan jaringan tubuh. Meskipun fungsi utama protein adalah untuk pertumbuhan, bilamana tubuh kekurangan zat energi fungsi utama protein untuk menghasilkan energi atau untuk membentuk glukosa akan didahulukan. Bila glukosa atau asam lemak di dalam tubuh terbatas, sel terpaksa membentuk glukosa dan energi dari protein. Satu gram protein akan menghasilkan energi sebesar 4 kilokalori (kcal). Makanan yang tinggi protein biasanya tinggi lemak sehingga dapat menyebabkan obesitas (Almatsier, 2003).

Asupan tinggi protein memberikan kontribusi pada keseimbangan energi dengan cara meningkatkan rasa kenyang dan menunda rasa lapar. Meskipun rasa kenyang yang tinggi diberikan oleh protein, teori lain menemukan protein berkontribusi pada kejadian obesitas. Hal ini dibuktikan oleh sebuah studi yang melaporkan bahwa selama periode kritis perkembangan manusia dipengaruhi oleh hormonal (Lopez et.al., 2006). Tendra & Molnar (2002) mengatakan terdapat 167 asam amino di lokus tertentu kromosom manusia yang disebut leptin yang berhubungan dengan obesitas.

Tingginya jumlah lemak dalam tubuh berhubungan positif dengan kadar leptin dalam darah. Leptin disekresi oleh sel-sel adiposa yang langsung masuk ke peredaran darah dan menuju ke hipotalamus (Tendra & Molnar, 2002). Jika asupan energi melebihi dari yang dibutuhkan maka jaringan adiposa meningkat, disertai dengan peningkatan kadar leptin dalam darah (Reizes, Benoit, & Clegg, 2008).

Apabila kebutuhan energi lebih besar dari asupan energi, maka massa jaringan adiposa berkurang dan terjadi rangsangan pada *orexigenic center* di hipotalamus yang menyebabkan peningkatan nafsu makan dan asupan makanan. Namun, bila kebutuhan energi lebih kecil dari asupan energi maka leptin akan merangsang *anorexigenic center* di hipotalamus agar menurunkan produksi *neuropeptida Y* (NPY) sehingga terjadi penurunan nafsu makan dan asupan makanan (Reizes, Benoit, & Clegg, 2008). Pada sebagian besar orang obesitas, mekanisme ini tidak berjalan walaupun kadar leptin di dalam darah tinggi dan disebut sebagai resistensi leptin (Tendera & Molnar, 2002).

Sebuah studi di Amsterdam pada remaja usia 13 tahun yang diikuti selama 15 tahun menunjukkan konsumsi protein berasosiasi signifikan dengan obesitas (OR=1,5) meskipun total energi berasosiasi negatif dengan obesitas. Sebuah studi *cross-sectional* pada orang dewasa di Inggris juga melaporkan hubungan yang positif antara asupan protein dan obesitas (Lopez et.al., 2006).

2.3.1.4 Asupan Lemak

Omari & Caterson (2007) menyatakan bahwa perubahan gaya hidup dengan mengonsumsi makanan cepat saji (*fast food*) memberikan kontribusi terhadap obesitas. Makanan cepat saji umumnya mengandung lemak dan gula yang tinggi yang menyebabkan obesitas. Minuman ringan (*soft drink*) terbukti memiliki kandungan gula yang tinggi sehingga berat badan akan cepat bertambah bila mengonsumsi minuman ini. Faktor psikis seseorang dan didukung dengan kemampuan ekonomi akan menentukan jenis dan jumlah asupan makanan sehari-hari. Data epidemiologis tidak konsisten menunjukkan hubungan antara asupan lemak dan kelebihan berat badan pada anak-anak dan remaja.

Sebuah studi *cross-sectional* membuktikan hubungan asupan lemak atau total lemak dalam makanan dengan obesitas. Lemak merupakan penyumbang energi terbesar dibandingkan zat gizi lainnya yaitu 1 gram lemak akan menyumbang 9 kkal energi (Almatsier, 2003). Pola makan subyek obesitas telah diketahui mengandung 5-8% lebih tinggi lemak dari makanan orang dengan berat badan normal. Penelitian eksperimental juga memberikan bukti bahwa asupan energi spontan meningkat setelah mengonsumsi diet lemak tinggi (Heitmann &

Lissner, 2001). Makanan berlemak juga mempunyai rasa yang lezat sehingga akan meningkatkan selera makan yang akhirnya terjadi konsumsi yang berlebihan (Hidayati et.al., 2006).

2.3.2 Wilayah Geografis

Obesitas merupakan masalah kesehatan yang telah berkembang luas mulai dari daerah perkotaan hingga pedesaan. Antipatis & Gill (2001) menyatakan bahwa obesitas merupakan masalah kesehatan di berbagai negara, baik negara kaya maupun negara miskin. Di banyak negara-negara berkembang, terjadi pergeseran dramatis masalah gizi ke arah *overnutrition*, yang ditandai kenaikan obesitas dan penyakit terkait dengan obesitas seperti hipertensi, diabetes tipe 2, dan penyakit kardiovaskuler (Hu, 2008).

Prevalensi obesitas meningkat tiga kali di daerah metropolitan dibandingkan pedesaan. Obesitas usia dewasa lebih tinggi di beberapa kota besar di Amerika seperti di Santa Fe, New Mexico (14,6%), dan 45,5% di wilayah metropolitan Huntington-Ashland (Blank & Macinko, 2010).

2.3.3 Genetik

Sebuah studi yang didisain dengan menggunakan data variasi populasi keluarga menemukan penurunan komposisi tubuh yang dibawa secara genetik hanya sekitar 5%-70% (Garrow, 2000). Nix (2005) menyebutkan bahwa kejadian obesitas dipengaruhi oleh faktor genetik sekitar 80%. Sebuah studi yang berbasis keluarga menyebutkan bahwa adipositas dapat diwariskan dan berkorelasi dengan faktor lingkungan hingga mempengaruhi kejadian obesitas sekitar 60-80% (Omari & Caterson, 2007).

Berat badan yang berlebihan muncul dari interaksi multifaktoral yakni antara faktor lingkungan, predisposisi genetik dan perilaku individu (Galuska & Kettel Khan, 2001). Namun, diketahui bahwa perbedaan kerentanan individual terhadap obesitas tergantung pada faktor epigenetik. Epigenetika mempelajari perubahan yang diwariskan dalam ekspresi gen dengan tidak melibatkan perubahan urutan DNA yang mendasarinya. Proses ini termasuk metilasi DNA, modifikasi histone kovalen, melipat kromatin dan, baru-baru ini dijelaskan,

tindakan regulasi miRNAs (mikro RNAs) dan kelompok *polycomb group* (PCG) atau *polycomb* kompleks (Campion, Milagro, & Martinez, 2009).

Epigenetik dari DNA dan fenotip terkait kadang-kadang bisa diwariskan dalam apa yang disebut transgenerational epigenetik. Proses ini dapat dijelaskan karena modifikasi epigenetik tidak sepenuhnya terhapus selama gametogenesis dan embriogenesis awal, sehingga tersimpan dalam memori epigenetik dan disalurkan ke generasi berikutnya. Lingkungan yang buruk selama di rahim atau periode laktasi telah terlibat dalam pengembangan masa depan obesitas, yang menunjukkan bahwa gizi ibu atau perinatal dan pilihan gaya hidup bisa mengubah pemrograman perkembangan dari janin. Perubahan pola DNA metilasi bisa dapat saling memengaruhi makanan dan berbagai faktor lingkungan dan juga dapat menjadi sumber perbedaan antar-individu berkenaan dengan kerentanan untuk mengembangkan obesitas atau penyakit metabolik lainnya (Campion, Milagro, & Martinez, 2009).

2.3.4 Usia dan Jenis Kelamin

Sejumlah studi melaporkan terdapat hubungan antara usia dan jenis kelamin dengan kejadian obesitas. Black dan Macinko (2009) melakukan studi untuk melihat tren kejadian obesitas di Kota New York mulai tahun 2003 hingga 2007 menyebutkan bahwa kejadian obesitas pada orang dewasa (48.506 responden) meningkat sebesar 1,6% setiap tahunnya, tetapi perubahan dari waktu ke waktu berbeda signifikan antara lingkungan dan gender. Peningkatan prevalensi obesitas tinggi pada perempuan (prevalensi rasio = 1,021, $P < 0,05$) dibandingkan laki-laki meskipun telah dilakukan pengontrolan faktor lingkungan tingkat individu.

Studi longitudinal untuk melihat kejadian obesitas pada anak dan remaja usia 8-18 tahun (678 responden) di Texas menunjukkan kejadian obesitas (indikator IMT) selama rentang usia tersebut bervariasi antara laki-laki dan perempuan. IMT pada laki-laki cenderung menurun seiring dengan peningkatan usia, sedangkan pada perempuan cenderung meningkat atau relatif konstan (Dai et.al., 2002). Prevalensi obesitas pada remaja laki-laki dan perempuan juga dilaporkan berbeda di Korea. Studi pada 2.272 anak laki-laki dan perempuan usia

10-14 tahun menunjukkan 14,1% laki-laki dan 14,6% perempuan dikategorikan *at risk of overweight* dan 13,9% laki-laki dan 13,4% perempuan dinyatakan menderita obesitas (Kim et.al., 2006).

Kejadian obesitas juga dilaporkan berbeda antara laki-laki dan perempuan berdasarkan data NHANES 1999-2000. Prevalensi obesitas pada perempuan lebih tinggi (30,1%) dibandingkan dengan laki-laki (27,3%). Obesitas pada perempuan Afrika-Amerika juga dilaporkan lebih tinggi yaitu sebesar 49,7% dibandingkan pada laki-laki sekitar 39,7% (Hill, Catenacci, & Wyatt, 2006). El-Bayoumy, Shady, & Lofty (2009) yang melakukan studi untuk melihat kejadian obesitas pada remaja (usia 10 hingga 14 tahun) di Kuwait dengan 5.402 responden menunjukkan peningkatan kejadian obesitas lebih tinggi pada perempuan dibandingkan laki-laki setelah dikontrol variabel asupan total kalori, aktivitas fisik, dan kebiasaan makan di keluarga.

2.3.5 Perilaku, Gaya Hidup, dan Sosioekonomi

Zeller & Modi (2008) menyebutkan bahwa kejadian obesitas pada remaja berkaitan erat dengan latar belakang keluarga, demografi dan ekonomi keluarga. Perubahan gaya hidup cenderung mengonsumsi makanan cepat saji tinggi lemak, *soft drink* tinggi glukosa berhubungan dengan peningkatan berat badan yang berakibat obesitas (Nix, 2005). Goodman (2008) juga menyebutkan bahwa sosioekonomi orang tua berpengaruh pada kejadian obesitas remaja. Peningkatan kemampuan ekonomi keluarga akan meningkatkan kemampuan membeli makanan dan perubahan gaya hidup remaja yang lebih suka mengonsumsi makanan tinggi lemak.

Sebuah studi kohort oleh Sabanayagam et.al. (2009) pada 2.807 partisipan dari etnik Malay (usia 40-80 tahun, 51% perempuan) yang ada di Singapura melaporkan bahwa status sosioekonomi berhubungan erat dengan peningkatan obesitas. Prevalensi obesitas pada perempuan menurun pada mereka dengan tingkat pendidikan dan pendapatan tinggi, sedangkan pada laki-laki prevalensi obesitas meningkat dengan peningkatan pendidikan dan pendapatan.

Hill, Catenacci, & Wyatt (2006) menyebutkan bahwa faktor sosioekonomi berkaitan erat dengan konsumsi makanan individu. Seseorang yang mengonsumsi

makanan tinggi gula dan lemak, dan makanan padat energi akan memengaruhi berat badan. Obesitas tinggi ditemukan pada kelompok pendapatan dan pendidikan rendah. Hal ini disebabkan karena ada hubungan terbalik antara makanan padat energi dan harga makanan. Makanan yang tinggi gula dan lemak dapat diperoleh dengan harga lebih murah meskipun jenis makanan ini berasosiasi dengan asupan energi lebih.

Studi lainnya menyebutkan bahwa sosioekonomi keluarga berhubungan erat dengan kejadian obesitas anak-anak dan remaja. Berdasarkan data NHANES 1971-2002 (Hill, Catenacci, & Wyatt, 2006) dari 30.417 anak-anak dan remaja Amerika usia 2-18 tahun menyebutkan bahwa pendapatan keluarga yang tinggi berhubungan erat dengan peningkatan berat badan remaja ($P < 0,05$).

2.4 Risiko Obesitas

2.4.1 Penyakit Kardiovaskuler

Obesitas khususnya obesitas abdominal merupakan faktor risiko untuk penyakit kardiovaskular (Seidell & Visscher, 2005). Obesitas akan meningkatkan tekanan darah dan profil lipid yang tidak menguntungkan (penurunan kadar HDL-kolesterol dan peningkatan kadar LDL-kolesterol serta trigliserida) yang merupakan faktor risiko penyakit kardiovaskular. Obesitas bukan merupakan faktor *independent* terhadap kardiovaskuler (Garrow, 2000).

Hasil studi *the Nurses Health Study* menunjukkan perempuan Amerika dengan IMT $>30 \text{ Kg/m}^2$ berisiko tiga kali lipat mengalami infark miokard nonfatal dibandingkan dengan wanita dengan IMT $<21 \text{ Kg/m}^2$. *The Health Professional Study* melaporkan bahwa laki-laki Amerika dengan IMT antara 29 dan 33 Kg/m^2 berisiko dua kali mengalami kardiovaskular, dan laki-laki IMT $>33 \text{ Kg/m}^2$ berisiko tiga kali dari pada laki-laki dengan IMT di bawah 23 Kg/m^2 . Penurunan berat badan 20% pada orang yang memiliki kegemukan yang berlebihan menurunkan kejadian risiko jantung koroner sebesar 40% (Seidell & Visscher, 2005).

2.4.2 Diabetes tipe 2

Laki-laki dengan berat badan di atas normal memiliki rasio mortalitas akibat diabetes 5,2 dan perempuan 7,9 (Lew & Garfinkel, 1979 dalam Garrow, 2000). Studi epidemiologi di Vermont menunjukkan asosiasi antara obesitas dan penurunan sensitivitas insulin sehingga menyebabkan *non-insulin dependent diabetes mellitus* (NIDDM). Penelitian pada seorang laki-laki muda yang tidak memiliki riwayat keluarga diabetes yang telah dinaikan berat badannya sebesar 21% yang terdiri dari 73% lemak menunjukkan perubahan biokimia tubuh. Kadar glukosa tidak terkontrol dengan baik akibat obesitas mengakibatkan jutaan orang mengalami nefropati, arteriosklerosis, neuropati, retinopati, dan disabilitas yang berkaitan (Garrow, 2000).

Studi Steffen et.al. (2003) pada 285 remaja Minnesota usia 13 tahun (SD=1,2) dan 15 tahun (SD=1,3) dilaporkan bahwa remaja yang mengalami obesitas mengalami resistensi insulin yang merugikan kesehatan dibandingkan dengan mereka dengan berat badan normal. Mereka yang mengalami obesitas diketahui berisiko 18 kali mengalami diabetes daripada yang bertubuh normal.

Awal munculnya kedua penyakit tersebut diduga disebabkan melimpahnya gula darah (glukosa) akibat konsumsi makanan yang berlebihan atau makanan yang kaya gula (Steffen et.al., 2003). Namun dalam dekade terakhir ini, para ilmuwan menunjukkan adanya hal yang baru yang menghubungkan kedua penyakit tersebut. Penghubung itu adalah sebuah hormon yang bernama Leptin. Pada dasarnya, leptin adalah penghubung antara sistem syaraf pusat dan sel lemak dalam tubuh. Setelah leptin ditangkap oleh penerima leptin, otak segera menyampaikan sinyal yang menurunkan rasa lapar dan menaikkan pemakaian energi (Reizes, Benoit, & Clegg, 2008).

Leptin ini diproduksi oleh sel-sel lemak. Semakin tinggi lemak tubuh seseorang, semakin tinggi pula kadar leptin dalam darah orang tersebut. Namun pada penderita obesitas yang terjadi tidaklah demikian. Penderita obesitas sering mengalami *leptin deficiency* dan *leptin resistance* (Bluher et.al., 2004). *Leptin deficiency* adalah suatu kondisi dimana sel-sel lemak tidak dapat memproduksi leptin dalam jumlah yang sesuai. Sedangkan *leptin resistance* adalah kerusakan pada bagian penerima leptin (*leptin receptor*). Kedua gangguan ini akan

mengakibatkan nafsu makan akan terus-menerus tinggi dan penggunaan energi cenderung rendah. Biasanya disertai dengan insensitivitas penerima insulin sehingga memungkinkan penderitanya mengalami penyakit diabetes (Reizes, Benoit, & Clegg, 2008).

2.4.3 Kanker

American society menemukan bahwa laki-laki dengan kelebihan berat badan 40% memiliki rasio mortalitas akibat kanker 1,33 dan perempuan 1,55. Jenis kanker yang ditemukan antara lain kanker payudara pada wanita postmenopausal, kanker endometrium, kanker rahim, kanker servik, kanker ovarium dan kantong empedu, sedangkan pada laki-laki antara lain kanker kolon, rektum dan kelenjar prostat (Garrow, 2000).

Mekanisme yang menyebutkan antara berat badan berlebihan dan penyakit kanker seperti yang diterbitkan oleh *International Agency for Research on Cancer* (IARC) dan *the World Cancer Research* adalah bahwa massa tubuh yang besar mengakibatkan kelainan metabolik dan sindrom metabolik. Kondisi fisiologis ini dapat meningkatkan pertumbuhan sel secara umum termasuk pertumbuhan sel-sel tumor mengingat kemampuan sel-sel ini untuk menggunakan glukosa dan *up regulation reseptor* untuk faktor pertumbuhannya menyerupai insulin. Jaringan adiposa mengubah androgen menjadi estrogen. Pada wanita pasca menopause jaringan adiposa sumber paling penting dalam peredaran estrogen. Peningkatan kadar estrogen endogenous yang tersedia secara alami pada wanita pasca menopause dan obesitas abdominal meningkatkan risiko kanker payudara (Omari & Caterson, 2007).

2.4.4 Gangguan Muskuloskeletal

Salah satu faktor risiko terjadinya osteoarthritis pada sendi lutut dan sendi paha adalah obesitas. Osteoarthritis lebih banyak ditemukan pada wanita dibandingkan laki-laki. Obesitas dan osteoarthritis digambarkan melalui tekanan sendi yang tinggi pada orang-orang yang berat badannya berlebihan (Vivier & Tompkins, 2008). Hal ini juga diikuti dengan aspek metabolik mengingat obesitas tampaknya berhubungan pula dengan insidens osteoarthritis pada tangan. Studi

case-control 1990 dan 1993 menemukan perempuan dengan usia 20-80 tahun memiliki odds ratio 3,0-10,5 untuk insidens osteoarthritis bagi *tertil* tertinggi massa tubuh dibandingkan dengan *tertil* terendah (Sheidell & Visscher, 2005).

Masalah ortopedi lainnya yang berhubungan dengan obesitas adalah struktur atau pola tekanan pada tulang kaki yang diderita oleh anak atau remaja yang obesitas. Selain itu, remaja yang obesitas mungkin akan terganggu dalam pemulihan bila terjadi cedera tulang. Timm, Grupp-Phelan, & Ho (2005) dalam Vivier & Tompkins (2008) melakukan studi pada pasien usia antara 8 dan 18 tahun yang mengalami pergelangan kaki keseleo. Mereka menemukan bahwa anak-anak dengan BMI lebih besar dari atau sama dengan persentil ke-85 lebih cenderung sembuh enam bulan setelah cedera akut dibandingkan mereka dengan berat badan normal. Obesitas anak-anak juga dapat berisiko besar mengalami komplikasi setelah fraktur tungkai (Leet, Pichard, & Ain, 2005 dalam Vivier & Tompkins, 2008).

2.4.5 Kelainan Pernapasan

Obesitas dengan kelebihan lemak pada paru-paru menjadi permasalahan kesehatan karena keterkaitannya dengan napas yang pendek, *sleep apnea* (terhenti napas ketika tidur) dan morbiditas psikososial yang terjadi bersamaan (Vivier & Tompkins, 2008). Orang dewasa di Belanda usia 20-59 tahun dengan IMT 30 Kg/m² memiliki odds ratio napas pendek ketika menaiki anak tangga adalah 3,5 pada laki-laki dan 3,3 pada perempuan dibandingkan dengan IMT dibawah 25 Kg/m². Risiko gangguan pernapasan pada saat tidur lebih tinggi sekitar empat kali jika IMT lebih tinggi dari 25 Kg/m² (Sheidell & Visscher, 2005).

Lemak tubuh menjadi beban berat paru-paru ditunjukkan dengan membandingkan odds ratio untuk pernapasan yang terganggu saat tidur terhadap lingkar pada berbagai bagian tubuh. Jika dibandingkan rasio lingkar leher, pinggang dan panggul ditemukan bahwa odds ratio untuk gangguan pernapasan pada saat tidur adalah paling rendah bagi lingkar panggul dan paling tinggi bagi lingkar leher (Vivier & Tompkins, 2008). Studi lainnya melaporkan obesitas pada orang usia 14-60 tahun yang dikuti selama 21 tahun menyebabkan asma (Nystad et.al., 2004).

2.4.6 Disabilitas Kerja

Pensiunan di Finlandia terjadi karena disabilitas kerja (ketidakmampuan bekerja) dua kali lebih sering pada laki-laki yang gemuk dan satu setengah kali lebih sering pada perempuan yang gemuk dibandingkan dengan orang-orang yang IMT nya rendah. Hasil ini didasarkan pada penelitian 31.000 orang Finlandia yang diikuti tahun 1966/1972 hingga 1982 (Sheidell & Visscher, 2005).

Wanita Swedia berusia 30-59 tahun sekitar 12% menderita obesitas dan mendapatkan pensiun disabilitas jika dibandingkan dengan angka 5% dalam populasi umum, dan wanita obesitas 1,5-1,9 kali lebih sering mengambil cuti sakit selama 1 tahun jika dibandingkan dengan populasi Swedia secara umum. Disabilitas mobilitas (ketidakmampuan mobilisasi) yang memengaruhi kualitas hidup dan penambahan usia yang sehat juga berhubungan dengan obesitas (Garrow, 2006).

2.5 Remaja

2.5.1 Pengertian Remaja

Remaja adalah masa transisi kritis antara masa kanak-kanak dan dewasa. Ini adalah periode ketika signifikan fisik, psikologis, dan perubahan perilaku terjadi dan ketika remaja mengembangkan banyak kebiasaan, pola perilaku, dan hubungan mereka akan membawa kebiasaan hidup di usia dewasa (Monks et.al., 2002). Remaja adalah suatu masa transisi yang disertai dengan berbagai perubahan fisiologis, perkembangan otak berjalan dengan pesat dan peningkatan hormonal tubuh (Spear, 2007).

Remaja didefinisikan sebagai individu yang berusia 10 hingga 20 tahun (Sarwono, 2001). Monks et.al. (2002) berpendapat bahwa secara global masa remaja berlangsung antara 12 – 21 tahun, dengan pembagian 12 – 15 tahun adalah masa remaja awal, 15 – 18 tahun merupakan masa remaja pertengahan, dan masa remaja akhir adalah usia 18 – 21 tahun.

2.5.2 Kebutuhan Gizi Remaja

Angka kecukupan gizi bagi tiap orang berbeda disesuaikan dengan umur, jenis kelamin, dan tingkat aktivitas fisik untuk mencapai derajat kesehatan yang baik dan terhindar dari defisiensi zat gizi. Berdasarkan hasil Widyakarya Nasional Pangan dan Gizi 2004 jumlah kecukupan energi yang dianjurkan untuk remaja Indonesia perorang adalah sebagai berikut: laki-laki usia 13-15 tahun (2400 kkal) dan usia 16-18 tahun (2600 kkal), sedangkan perempuan usia 13-15 tahun (2350 kkal) dan usia 16-18 tahun (2200 kkal). Angka kecukupan gizi remaja laki-laki dan perempuan usia 16-18 tahun secara lengkap disajikan pada Tabel 5.

Tabel 5. Angka kecukupan gizi remaja usia 16-18 tahun

No	Zat gizi	Angka kecukupan gizi remaja	
		Perempuan	Laki-laki
1	Energi (kkal)	2200	2600
2	Lemak (gr)	55	65
3	Protein (gr)	50	65
4	Vitamin A ($\mu\text{g RE}$)	500	600
5	Vitamin D ($\mu\text{g/hari}$)	5	5
6	Vitamin E ($\mu\text{g/hari}$)	15	15
7	Vitamin K (mg/hari)	55	65
8	Tiamin (mg/hari)	1,1	1,3
9	Riboflavin (mg/hari)	1,0	1,3
10	Niassin (mg/hari)	14	16
11	Asam folat ($\mu\text{g/hari}$)	400	400
12	Piridoksin (mg/hari)	1,2	1,3
13	Vitamin B12 ($\mu\text{g/hari}$)	2,4	2,4
14	Vitamin C (mg/hari)	75	90
15	Kalsium (mg/hari)	1000	1000
16	Fosfor (mg/hari)	1000	1000
17	Besi (mg/hari)	26	13
18	Iodium ($\mu\text{g/hari}$)	150	150
19	Magnesium (mg/hari)	240	270
20	Flour (mg/hari)	2,5	2,7
21	Seng (mg/hari)	14,0	17,0
22	Mangan (mg/hari)	1,6	2,3
23	Selenium (mg/hari)	30	30

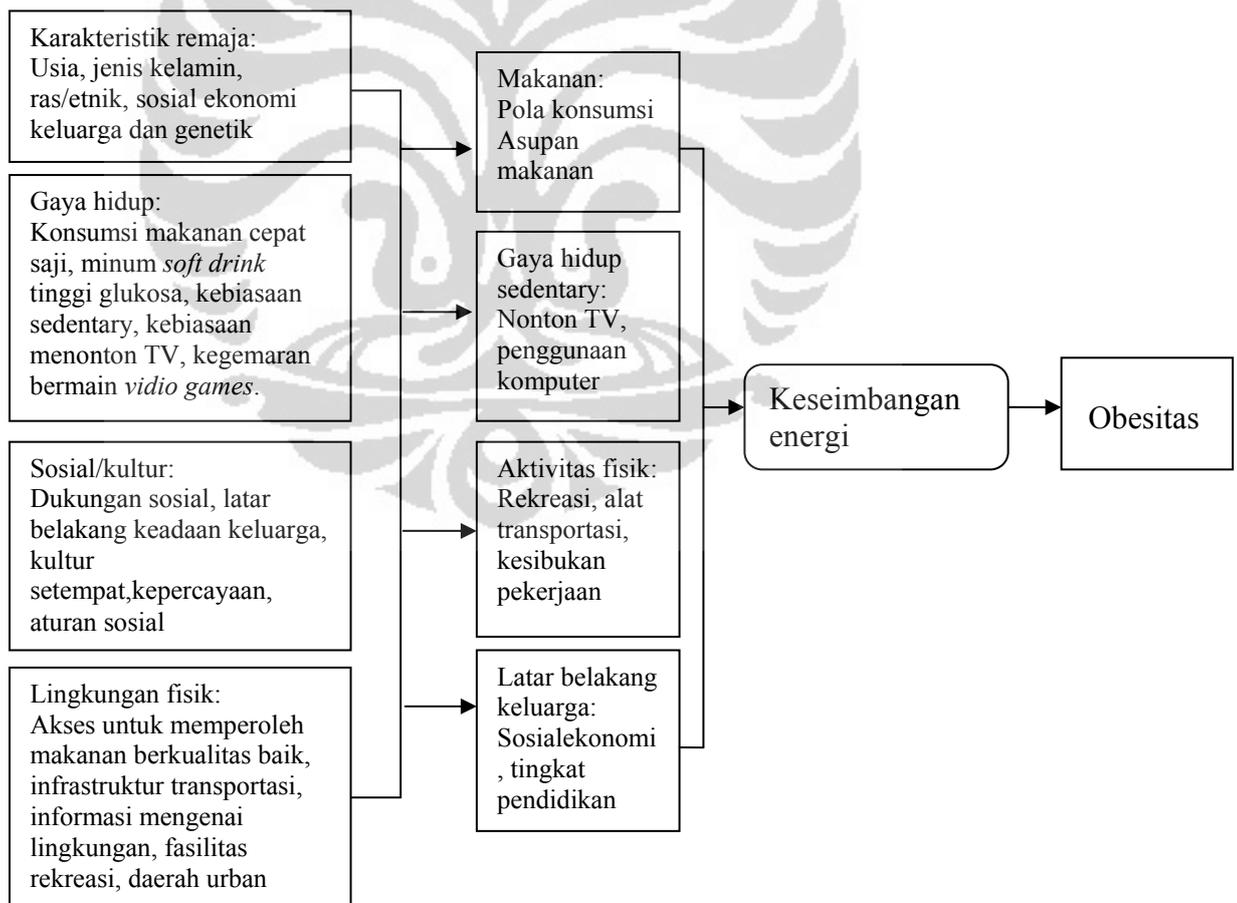
Sumber: Widyakarya Nasional Pangan dan Gizi (WNPG) VIII, LIPI, (2004)

BAB 3

KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DEFINISI OPERASIONAL, DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Teori

Obesitas merupakan kondisi yang disebabkan oleh multifaktor. Gorin & Crane, (2008) dan Hu, (2008) menyebutkan bahwa kejadian obesitas berkaitan erat dengan pola konsumsi (asupan makanan), sosioekonomi, gaya hidup, dan genetik. Pola konsumsi seperti mengonsumsi makanan tinggi lemak, padat energi, dan tinggi glukosa akan menyebabkan ketidakseimbangan asupan energi dan energi pengeluaran. Sosioekonomi seperti tingkat pendapatan dan pendidikan juga berkaitan erat dengan obesitas. Perubahan gaya hidup seperti kurang aktivitas fisik, kebiasaan merokok, dan minum alkohol meningkatkan prevalensi obesitas.

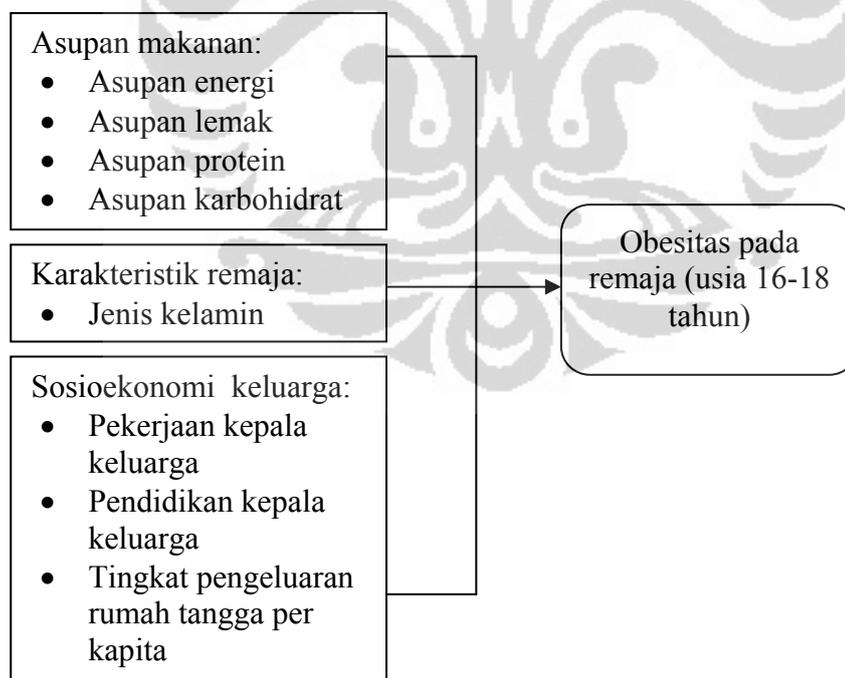


Gambar 1. Kerangka Teori Terjadinya Obesitas Remaja (Gorin & Crane, 2008; Hu, 2008; Zeller & Modi, 2008; Goodman, 2008)

Peningkatan prevalensi obesitas pada remaja juga disebabkan oleh multifaktor yang tidak jauh berbeda pada kejadian obesitas secara umum. Etiologi obesitas pada remaja antara lain adalah pola konsumsi yang berkaitan dengan total asupan energi (Rolland-Cachera & Bellisle, 2002), kurang aktivitas fisik seperti gaya hidup sedentary, kebiasaan menonton TV, dan kegemaran bermain *video games* (Zeller & Modi, 2008), sosioekonomi seperti tingkat pendidikan dan pendapatan orang tua (Goodman, 2008), lingkungan dan gaya hidup seperti kebiasaan dan kegemaran mengonsumsi makanan cepat saji dan minuman *soft drink* yang tinggi glukosa (Gorin & Crane, 2008).

3.2 Kerangka Konsep

Berdasarkan kerangka teori pada Gambar 1 maka disusun kerangka konsep yang disajikan pada Gambar 2. Aktivitas fisik tidak diikutkan dalam kerangka konsep penelitian karena Riskesdas tahun 2010 tidak melakukan pengukuran aktivitas fisik remaja.



Gambar 2. Kerangka Konsep Penelitian Analisis Faktor Dominan Terjadinya Obesitas Pada Remaja (16-18 tahun) di Indonesia Tahun 2010 (Data Riskesdas 2010)

3.3 Definisi Operasional

Tabel 6. Definisi operasional variabel

Variabel	Defenisi operasional	Cara ukur	Alat ukur	Hasil ukur	Skala ukur
Obesitas	Keadaan gizi remaja yang ditentukan berdasarkan indeks IMT/U dengan perhitungan Z-skore (standar deviasi/SD) baku antropometri WHO 2005 dimana nilai Z-skore lebih dari 2 SD	Diukur melalui pengukuran: <ul style="list-style-type: none"> Berat badan remaja Tinggi badan remaja Setelah itu dimasukkan dalam perangkat lunak <i>WHO Anthroplus</i> 2005 untuk anak usia 5-19 tahun.	Berat badan diukur dengan timbangan berat badan digital merk "AND" berkapasitas 150 Kg dan ketelitian 50 gr sedangkan tinggi badan diukur dengan <i>microtoice</i> dengan kapasitas 2 m dan ketelitian 0.1 cm. (Kuesioner individu: RKD10.IND Blok.X. Pengukuran tinggi badan/panjang badan dan berat badan).	Z-Score IMT/U: 0 = obesitas (>2 SD) 1 = tidak obesitas (\leq 2 SD) (WHO, 2005)	Ordinal
Asupan energi	Jumlah energi yang dikonsumsi remaja dalam sehari (dinyatakan dalam kkal)	Wawancara dengan metode "Recall 24 jam"	Kuesioner RKD 10.IND Blok IX tentang konsumsi makanan individu dengan recall 1x24 jam	Persentase AKG: 0 = lebih, jika total kalori >70% AKG 1 = Tidak lebih (cukup dan kurang), jika total kalori \leq 70% AKG (WNPG, 2004).	Ordinal
Asupan karbohidrat	Jumlah karbohidrat yang dikonsumsi remaja dalam sehari (dinyatakan dalam gram)	Wawancara dengan metode "Recall 24 jam"	Kuesioner RKD 10.IND Blok IX tentang konsumsi makanan individu dengan recall 1x24 jam	0 = lebih, jika total karbohidrat >60% dari AKG energi 1 = Tidak lebih (cukup dan kurang), jika total karbohidrat \leq 60% dari AKG energi (Depkes, 1995).	Ordinal

Tabel 6. Lanjutan definisi operasional variabel

Variabel	Defenisi operasional	Cara ukur	Alat ukur	Hasil ukur	Skala ukur
Asupan protein	Jumlah protein yang dikonsumsi remaja dalam sehari (dinyatakan dalam gram)	Wawancara dengan metode "Recall 24 jam"	Kuesioner RKD 10.IND Blok IX tentang konsumsi makanan individu dengan recall 1x24 jam	0 = lebih, jika total protein >15% dari AKG energi 1 = Tidak lebih (cukup dan kurang), jika total protein ≤15% dari AKG energi (Depkes, 1995).	Ordinal
Asupan lemak	Jumlah lemak yang dikonsumsi remaja dalam sehari (dinyatakan dalam gram)	Wawancara dengan metode "Recall 24 jam"	Kuesioner RKD 10.IND Blok IX tentang konsumsi makanan individu dengan recall 1x24 jam	0 = lebih, jika total lemak >25% dari AKG energi 1 = Tidak lebih (cukup dan kurang), jika total lemak ≤ 25% dari AKG energi (Depkes, 1995).	Ordinal
Jenis kelamin	Perbedaan seks pada remaja yang diperoleh sejak lahir atau status seseorang yang diketahui dengan melihat penampilan fisiknya, dibedakan atas laki-laki dan perempuan	Wawancara	Kuesioner RKD 10.RT Blok IV. Keterangan Anggota Rumah Tangga, Kolom 4.	0= perempuan 1 = laki-laki (Sudikno, 2010)	Nominal
Pekerjaan kepala keluarga	Pekerjaan yang menggunakan waktu terbanyak atau pekerjaan yang memberikan penghasilan terbesar.	Wawancara	Kuesioner RKD 10.RT Blok IV tentang anggota rumah tangga	0= petani/nelayan/buruh 1= wiraswata/pelayanan jasa/ dagang 2= TNI/Polri/PNS 3= tidak bekerja (Sudikno, 2010)	Nominal

Tabel 6. Lanjutan definisi operasional variabel

Variabel	Defenisi operasional	Cara ukur	Alat ukur	Hasil ukur	Skala ukur
Pendidikan kepala keluarga	Jenjang pendidikan formal tertinggi yang telah dicapai.	Wawancara	Kuesioner RKD 10.RT Blok IV tentang anggota rumah tangga	0≤SD 1= SLTP/MTS 2= SMA+ (Sudikno, 2010)	Ordinal
Tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita	Total jumlah pengeluaran rata-rata rumah tangga untuk makanan dan bukan makanan per bulan	Wawancara	Kuesioner RKD 10.RT Blok VII tentang pengeluaran rumah tangga	Kuantil-1 Kuantil-2 Kuantil-3 Kuantil-4 Kuantil-5 (Risksedas, 2010).	Ordinal

3.4 Variabel

a. Variabel terikat (*dependent*)

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah obesitas pada remaja (usia 16-18 tahun).

b. Variabel bebas (*independent*)

Variabel bebas (*independent variabel*) dalam penelitian ini adalah asupan makanan (energi, karbohidrat, protein dan lemak), jenis kelamin, pekerjaan kepala keluarga, pendidikan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita.

3.5 Hipotesis

Hipotesis dalam penelitian ini adalah:

1. Ada hubungan antara asupan makanan (energi, karbohidrat, protein, dan lemak) dengan obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010.
2. Ada hubungan antara jenis kelamin dengan obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010.
3. Ada hubungan antara pekerjaan kepala keluarga dengan obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010.

4. Ada hubungan antara pendidikan kepala keluarga dengan kejadian obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010.
5. Ada hubungan antara tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita dengan kejadian obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010.
6. Asupan lemak merupakan faktor dominan terjadinya obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010.



BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan rancangan *cross sectional* (potong lintang) untuk mengetahui gambaran prevalensi obesitas dan faktor dominan terjadinya obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010.

4.2 Populasi dan Sampel Riskesdas 2010

Data yang digunakan untuk penelitian ini adalah data Riskesdas 2010 yang telah dikumpulkan oleh Badan Penelitian dan Pengembangan Depkes R.I. pada tahun 2010. Populasi dalam Riskesdas 2010 adalah seluruh rumah tangga biasa yang mewakili 33 propinsi yang tersebar di 441 kabupaten/kota di seluruh Indonesia. Beberapa catatan berkenaan dengan lokasi adalah sebagai berikut:

- a. Dalam proses pengumpulan data, terjadi 43 pergantian Blok Sensus (BS) dari 2800 BS yang telah ditetapkan. Hal ini disebabkan karena jumlah rumah tangga dari BS semula terpilih kurang dari 25 rumah tangga, artinya rumah tangga yang akan menjadi sampel tidak terpenuhi dengan kriteria yang sudah ditetapkan.
- b. Ada 1 kabupaten di Papua (Kabupaten Nduga) yang tidak dapat dikunjungi dalam periode waktu pengumpulan data riskesdas.

Sampel rumah tangga dalam Riskesdas 2010 dipilih berdasarkan *listing* Sensus Penduduk (SP) 2010 dengan proses pemilihan yang dilakukan oleh Biro Pusat Statistik (BPS) dengan metode yang sama dalam pengambilan sampel Riskesdas 2007/Susenas 2007. Berikut ini adalah uraian singkat cara perhitungan dan cara penarikan sampel Riskesdas 2010:

1. Penarikan Sampel Blok Sensus

Riskesdas memilih BS yang telah dikumpulkan SP 2010. Pemilihan BS dilakukan sepenuhnya oleh BPS dengan memperhatikan status ekonomi dan rasio perkotaan/pedesaan. Secara nasional jumlah sampel yang dipilih untuk kesehatan masyarakat adalah 2.800 BS dengan 70.000 rumah tangga. Dari setiap provinsi

diambil sejumlah blok sensus yang representatif terhadap jumlah rumah tangga/anggota rumah tangga di propinsi tersebut. Riskesdas 2010 berhasil mengumpulkan data dari seluruh BS kecuali di 2 BS di Kabupaten Nduga, Papua. Dengan demikian dari 2.800 BS terpilih, 2.798 BS yang berhasil dikunjungi (99,9%).

2. Penarikan Sampel Rumah Tangga/Anggota Rumah Tangga

Dari setiap blok sensus terpilih kemudian dipilih 25 (dua puluh lima) rumah tangga secara acak sederhana (*simple random sampling*), yang menjadi sampel rumah tangga dari jumlah rumah tangga di blok sensus tersebut. Pemilihan sampel rumah tangga ini dilakukan oleh Penanggung Jawab Teknis Kabupaten yang sudah dilatih.

4.3 Prosedur Pengumpulan Data Riskesdas 2010

Pengumpulan data dilakukan oleh tenaga lulusan poltekes atau petugas Dinas Kesehatan Kabupaten/Kota setempat yang terdiri dari empat orang pewawancara dan satu di antaranya menjadi ketua tim. Cara pengumpulan data meliputi wawancara dengan responden oleh petugas pengumpul data untuk mendapatkan informasi tentang pengenalan tempat dan keterangan anggota rumah tangga (wilayah, umur, jenis kelamin, status kawin, pendidikan, dan pekerjaan), kebiasaan merokok, kebiasaan makan. Pengukuran antropometri (berat badan dan tinggi badan) dilakukan setelah wawancara menggunakan timbangan berat badan merek AND dengan kapasitas 150 Kg dan ketelitian 50 gram (baterai 3 A sebanyak 2 buah), dan untuk alat ukur pengukur tinggi badan menggunakan *microtoice* dengan kapasitas ukur 2 meter dan ketelitian 0,1 cm.

Agar kualitas data yang diperoleh baik, maka dilakukan bimbingan teknis dan supervisi oleh Penanggungjawab Tingkat Kabupaten/Kota (PJT Kabupaten/Kota), Penanggungjawab Tingkat Provinsi (PJT Provinsi) dan tingkat pusat (Balitbangkes). Kuesioner untuk wawancara telah diuji coba terlebih dahulu untuk mengetahui masalah dalam tingkat kesulitan, pemahaman bahasa dan istilah kesehatan, serta alur pertanyaan. Untuk peningkatan validitas, maka alat

pengukuran tinggi badan dan berat badan ditera sebelum digunakan. Penggantian baterai untuk timbangan berat badan dilakukan setiap pergantian blok sensus.

4.4 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Jakarta dengan cara mengolah data sekunder Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2010. Pengolahan data dilaksanakan pada bulan Oktober sampai November 2011. Riskesdas tahun 2010 telah dilaksanakan pada bulan Mei-Agustus 2010. Prosedur perijinan telah diajukan dari Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia kepada Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, Kementerian Kesehatan R.I pada September 2011. Lokasi penelitian yang diambil adalah semua propinsi di Indonesia.

4.5 Populasi dan Sampel Penelitian

Populasi dalam penelitian ini adalah remaja usia 16-18 tahun di Indonesia. Sampel penelitian adalah remaja usia 16-18 tahun yang terdapat pada data Riskesdas 2010 di wilayah blok sensus semua propinsi di Indonesia. Kriteria inklusi adalah remaja (16-18 tahun) yang mempunyai data lengkap sesuai variabel penelitian atau tidak ada data yang *missing*, data asupan energi, protein, lemak, dan karbohidrat remaja tidak bernilai nol (0). Kriteria eksklusi adalah nilai Z-skor menurut indeks IMT/U < -5 SD.

4.6 Kekuatan Uji Penelitian

Penelitian ini menggunakan data Riskesdas 2010 yang merupakan data sekunder bertujuan mengetahui gambaran kejadian obesitas pada remaja (16-18 tahun) dan asupan lemak sebagai faktor dominan terjadinya obesitas remaja (usia 16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010. Pada penelitian ini sampel yang memenuhi kriteria sebanyak 12.081 remaja (16-18 tahun). Untuk mengetahui jumlah sampel penelitian ini sudah memenuhi syarat atau belum maka dilakukan perhitungan kekuatan uji/*power of test* ($1-\beta$) penelitian. Suatu penelitian dalam bidang kesehatan harus memenuhi kekuatan uji ($1-\beta$) penelitian $\geq 80\%$. Perhitungan kekuatan uji ($1-\beta$) penelitian menggunakan rumus besaran sampel yaitu rumus uji hipotesis untuk dua proporsi (Lameshow et.al., 1997), yaitu:

$$n = \frac{\left[Z_{1-\alpha/2} \sqrt{2P(1-P)} + Z_{1-\beta} \sqrt{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)} \right]^2}{(P_1 - P_2)^2} \times DE$$

Keterangan:

n = besar sampel

α = probabilitas melakukan kesalahan tipe I (probabilitas menolak H_0 yang benar). Pada penelitian ini digunakan $\alpha = 5\% = 0,05$, sehingga $Z_{1-\alpha/2} = 1,96$.

β = probabilitas melakukan kesalahan tipe II (probabilitas gagal menolak H_0 yang salah).

DE = desain efek yang digunakan dalam perhitungan jumlah sampel penelitian adalah 2.

P = proporsi rata-rata $(P_1 + P_2/2) = 53,05\%$

P_1 = proporsi remaja yang obesitas dengan asupan energi lebih = 54,6% (Harini, 2005).

P_2 = proporsi remaja yang obesitas dengan asupan energi cukup = 51,5% (Harini, 2005).

Dari hasil perhitungan dengan menggunakan rumus uji hipotesis untuk dua proporsi (Lameshow et.al., 1997) diperoleh kekuatan uji/*power of test* ($1-\beta$) sebesar 90% dengan jumlah sampel riskesdas 2010 yang dianalisis pada penelitian ini yaitu sebesar 12.081 responden remaja usia 16-18 tahun.

4.7 Data yang dikumpulkan

Data yang dikumpulkan diambil dari kuesioner rumah tangga (RKD10.RT) yang terdiri dari pengenalan tempat dan keterangan anggota rumah tangga (wilayah, umur, jenis kelamin, status kawin, pendidikan, dan pekerjaan) serta tentang pengeluaran rumah tangga. Sedangkan dari kuesioner individu (RKD10.IND) adalah tentang konsumsi makanan individu, dan pengukuran antropometri (berat badan dan tinggi badan).

4.8 Pengolahan dan Analisis Data

4.8.1 Pengolahan Data

Data yang diperoleh selanjutnya diolah agar dapat dianalisis. Tahap-tahap pengolahan data meliputi *editing*, *cleaning*, *recoding*, dan *processing*. Pengolahan data dilakukan sebagai berikut (Hastono, 2007):

1. *Editing* (penyuntingan data)

Pada tahap ini dilakukan pengecekan data sekunder untuk melihat kejelasan dan kesesuaian dengan pertanyaan dalam penelitian ini. Variabel yang dipilih hanyalah variabel yang menjadi variabel penelitian.

2. *Cleaning* (pembersihan data)

Pada tahap ini dilakukan pembersihan data untuk mengidentifikasi data yang tidak lengkap dan menghindari kesalahan sebelum data dianalisis. Proses *cleaning* dilakukan tiga tahap. *Cleaning* tahap pertama dilakukan untuk menghilangkan semua data yang *missing*. Tahap kedua menghilangkan data yang nilai asupan makanannya (energi, protein, lemak, karbohidrat) nol (0).

Tahap ketiga adalah menghilangkan data yang nilai Z-skornya < -5 SD. Remaja dengan nilai Z-skor < -5 SD memiliki status gizi yang sangat kurus dan sudah melebihi batasan indeks Z-skor menurut WHO (2005) untuk status gizi remaja sangat kurus yaitu < -3 SD.

3. *Recoding* (mengkode ulang)

Pada tahap ini data sekunder diberi kode ulang pada masing-masing variabel yang diperlukan dengan tujuan pengolahan data.

4. *Processing*

Pada tahap ini dilakukan pengolahan data ke program komputer sehingga diperoleh data yang akan dianalisis lebih lanjut.

Data sekunder yang diperoleh ada yang harus diolah kembali sehingga dapat dilakukan pengkodean ulang. Data tersebut adalah berat badan, tinggi badan, asupan energi, protein, lemak dan karbohidrat. Cara pengolahan data-data tersebut yaitu:

1. Data Obesitas

Pengelompokan sampel obesitas dan tidak obesitas dilakukan dengan menggunakan perangkat lunak *WHO AnthroPlus* (perangkat lunak antropometri untuk usia 5-19 tahun) dan ditentukan berdasarkan indeks massa tubuh menurut umur (IMT/U) dengan perhitungan Z-skor (standar deviasi/SD) baku antropometri WHO 2005 dimana nilai Z-skor lebih dari 2 SD dikategorikan obesitas dan Z-skor ≤ 2 SD dikategorikan tidak obesitas.

2. Data Asupan Energi

Asupan energi yang didapatkan dari data Riskesdas 2010 berupa asupan energi dalam kkal. Kemudian asupan energi total dalam kkal tersebut dibandingkan dengan AKG energi yang juga dalam kkal kemudian dikalikan 100% sehingga didapatkan persentase asupan energi terhadap AKG energi dalam persen (%).

3. Data Asupan Karbohidrat

Asupan karbohidrat yang didapatkan dari data Riskesdas 2010 berupa asupan karbohidrat dalam gram. Kemudian asupan karbohidrat dalam gram tersebut diubah menjadi kkal dengan cara dikalikan 4 kkal. Kemudian hasilnya yang sudah dalam kkal dibandingkan dengan AKG energi yang juga dalam kkal kemudian dikalikan 100% sehingga didapat persentase asupan karbohidrat terhadap AKG energi dalam persen (%).

4. Data Asupan Protein

Asupan protein yang didapatkan dari data Riskesdas 2010 berupa asupan protein dalam gram. Kemudian asupan protein dalam gram tersebut diubah menjadi kkal dengan cara dikalikan 4 kkal. Kemudian hasilnya yang sudah dalam kkal dibandingkan dengan AKG energi yang juga dalam kkal kemudian dikalikan 100% sehingga didapat persentase asupan protein terhadap AKG energi dalam persen (%).

5. Data Asupan Lemak

Asupan lemak yang didapatkan dari data Riskesdas 2010 berupa asupan lemak dalam gram. Kemudian asupan lemak dalam gram tersebut diubah menjadi kkal dengan cara dikalikan 9 kkal. Kemudian hasilnya yang sudah dalam kkal dibandingkan dengan AKG energi yang juga dalam kkal kemudian dikalikan

100% sehingga didapat persentase asupan lemak terhadap AKG energi dalam persen (%).

4.8.2 Analisis Data

Analisis data dilakukan secara bertahap, yaitu analisis univariat, bivariat, dan multivariat. Analisis data ini dilakukan dengan bantuan perangkat lunak pengolahan statistik.

4.8.2.1 Analisis Univariat

Analisis univariat ditujukan untuk mengetahui distribusi frekuensi masing-masing variabel *dependent* dan variabel *independent* yang kemudian disajikan secara deskriptif dan dalam bentuk tabel.

4.8.2.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat bertujuan untuk mengetahui hubungan variabel *dependent* yaitu obesitas dengan variabel *independent* (asupan energi, karbohidrat, protein, lemak, pekerjaan dan pendidikan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita) dengan uji *chi square* (X^2) karena masing-masing variabel merupakan data berjenis kategorik.

Uji *chi square* (X^2) dalam penelitian ini menggunakan derajat kemaknaan 95% ($\alpha=5\%$). Bila hasil uji statistik mendapatkan nilai $p \leq 0,05$ maka ada hubungan yang bermakna antara kedua variabel tersebut dan jika nilai $p > 0,05$ maka tidak ada hubungan yang bermakna antara kedua variabel tersebut.

4.8.2.3 Analisis Multivariat

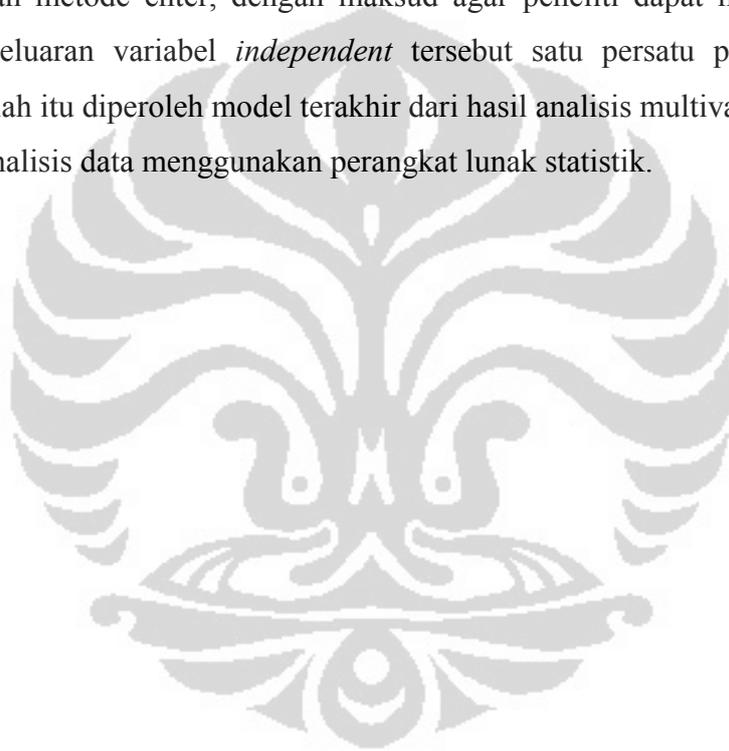
Tahap analisis multivariat untuk mengetahui variabel *independent* yang mempunyai pengaruh paling dominan terhadap variabel *dependent* menggunakan analisis regresi logistik ganda model prediksi karena variabel *dependent* memiliki skala kategorik. Langkah-langkah pemodelannya sebagai berikut (Ariawan, 2008):

1. Melakukan analisis bivariat antara masing-masing variabel *independent* dengan variabel *dependent*. Bila hasil uji bivariat mempunyai nilai *p-value*

$\leq 0,25$, maka variabel tersebut dapat masuk ke model multivariat. Namun bisa saja $p\text{-value} > 0,25$ tetap diikutkan ke analisis multivariat bila variabel tersebut secara substansi penting.

2. Melakukan analisis multivariat antara variabel *dependent* dengan semua variabel *independent* yang memenuhi kriteria diatas ($p\text{-value} \leq 0,25$).
3. Mengeluarkan variabel *independent* yang memiliki $p\text{-value} > 0,05$ satu persatu, dimulai dari variabel yang nilai $p\text{-value}$ tertinggi sampai diperoleh model yang $p\text{-value}$ nya significant semua ($p\text{-value} < 0,05$). Metode yang digunakan dalam proses pemasukkan dan pengeluaran variabel *independent* adalah metode enter, dengan maksud agar peneliti dapat mengikuti proses pengeluaran variabel *independent* tersebut satu persatu pada setiap saat. Setelah itu diperoleh model terakhir dari hasil analisis multivariat.

Semua analisis data menggunakan perangkat lunak statistik.



BAB 5

HASIL PENELITIAN

5.1 Karakteristik Responden

Penelitian ini menganalisis 12.081 sampel remaja usia 16-18 tahun di Indonesia tahun 2010 yang telah dikumpulkan oleh tim Riskesdas 2010 untuk mengetahui gambaran prevalensi obesitas dan asupan lemak sebagai faktor dominan terjadinya obesitas pada remaja di Indonesia tahun 2010. Riskesdas 2010 telah berhasil mengumpulkan 12.153 sampel remaja, tetapi dalam proses *editing* (penyuntingan data) ditemukan 62 (0,5%) data sekunder yang *missing*. Selanjutnya dilakukan tahap *cleaning* data sekunder untuk menghilangkan semua data yang *missing* sehingga diperoleh jumlah sampel remaja yang dianalisis menggunakan *WHO AnthroPlus* adalah 12.091 sampel.

Pengolahan data pertama kali dilakukan dengan menghitung nilai Z-skor untuk mengkategorikan remaja yang obesitas dan tidak obesitas dengan menggunakan perangkat lunak *WHO AnthroPlus*. Tahap berikutnya adalah menghilangkan data yang nilai Z-skor < -5 SD. Pada tahap pengolahan ditemukan 10 data dengan nilai Z-skor < -5 SD. Selanjutnya dilakukan tahap *cleaning* data sekunder untuk menghilangkan semua data dengan nilai Z-skor < -5 SD. Total sampel remaja terakhir yang dianalisis adalah 12.081 sampel.

Tahap pertama analisis data adalah analisis univariat. Analisis univariat dilakukan untuk mendapatkan gambaran distribusi frekuensi dari masing-masing variabel (*dependent* dan *independent*), yaitu variabel obesitas pada remaja, variabel asupan makanan (asupan energi, karbohidrat, protein, dan lemak) variabel jenis kelamin, variabel pekerjaan kepala keluarga, variabel pendidikan kepala keluarga, dan variabel tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita (sosioekonomi).

Hasil penelitian menunjukkan prevalensi obesitas remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010 yang ditentukan secara antropometri dengan klasifikasi WHO tahun 2005 menurut indeks IMT/U sebesar 1,5% (Z-skor > 2 SD). Remaja dengan status gizi sangat kurus 1,7%, kurus 6,3%, normal 84,9%, dan risiko obesitas 5,6%. Rata-rata Z-skor (\pm SD) adalah $-0,50 \pm 1,08$ dengan nilai Z-skor

terendah -5,0 dan nilai Z-skor tertinggi adalah 6,41. Rata-rata tinggi badan dan berat badan remaja adalah 156,8 cm dan 49,6 kg. Distribusi responden menurut karakteristik variabel penelitian secara lengkap disajikan pada Tabel 7.

Tabel 7. Hasil analisis univariat

Z-skor IMT/U	n	%
>2 SD (Obesitas)	185	1,5
≤2 SD (Tidak obesitas)	11 896	98,5
Asupan Energi	n	%
>70% AKG (Lebih)	2 406	19,9
≤70% AKG (Tidak lebih)	9 675	80,1
Asupan Karbohidrat	n	%
>60% dari total AKG energi (Lebih)	464	3,8
≤60% dari total AKG energi (Tidak lebih)	11 617	96,2
Asupan Protein	n	%
>15% dari total AKG energi (Lebih)	613	5,1
≤15% dari total AKG energi (Tidak lebih)	11 468	94,9
Asupan Lemak	n	%
>25% dari total AKG energi (Lebih)	1 796	14,9
≤25% dari total AKG energi (Tidak lebih)	10 285	85,1
Jenis Kelamin	n	%
Perempuan	5 990	49,6
Laki-laki	6 091	50,4
Pekerjaan Kepala Keluarga	n	%
Petani/Buruh/Nelayan	5 733	47,5
Wiraswasta/Pelayan jasa/Pedagang	3 611	29,9
TNI/Polri/PNS	1 445	12,0
Tidak bekerja	1 292	10,7
Pendidikan Kepala Keluarga	n	%
Tinggi (SLTA,MA,D1,D2,D3,PT)	3 383	28,0
Menengah (SLTP/MTS)	1 762	14,6
Tidak sekolah dan rendah (tidak tamat SD,tamat SD)	6 936	57,4
Tingkat Pengeluaran Rumah Tangga (RT) per Kapita	n	%
Kuantil-1	2 880	23,8
Kuantil-2	2 632	21,8
Kuantil-3	2 372	19,6
Kuantil-4	2 252	18,6
Kuantil-5	1 945	16,1

Proporsi remaja dengan asupan energi lebih ($>70\%$ AKG) adalah $19,9\%$ dan remaja dengan asupan energi tidak lebih ($\leq 70\%$ AKG) yaitu sebesar $80,1\%$. Rata-rata persentase asupan energi (\pm SD) adalah $53,63\%$ AKG $\pm 22,14$ dengan nilai persentase asupan energi tertinggi adalah $215,96\%$ AKG dan persentase asupan energi terendah adalah $3,82\%$ AKG.

Asupan karbohidrat remaja dihitung dengan mengkonversi asupan karbohidrat dalam satuan gram ke dalam kkal lalu membandingkan dengan AKG energi remaja. Asupan karbohidrat dinyatakan dalam persen (%) terhadap total AKG energi remaja. Remaja dengan asupan karbohidrat lebih adalah $3,8\%$ ($>60\%$ dari total AKG energi) dan $96,2\%$ remaja memiliki asupan karbohidrat tidak lebih ($\leq 60\%$ dari total AKG energi). Rata-rata persentase asupan karbohidrat (\pm SD) adalah $31,57\%$ AKG energi $\pm 13,62$ dengan nilai persentase asupan karbohidrat tertinggi adalah $149,20\%$ AKG energi dan persentase asupan karbohidrat terendah adalah $0,25\%$ AKG energi.

Asupan protein remaja dihitung dengan membandingkan protein yang dikonsumsi remaja (dikonversi terlebih dahulu menjadi kkal) dengan AKG energi remaja. Asupan protein dinyatakan dalam persen (%) terhadap AKG energi. Remaja dengan asupan protein lebih ($>15\%$ dari total AKG energi) adalah $5,1\%$ dan $94,9\%$ remaja memiliki asupan protein tidak lebih (cukup dan kurang yakni sebesar $\leq 15\%$ dari total AKG energi). Rata-rata persentase asupan protein (\pm SD) adalah $7,39\%$ AKG energi $\pm 4,01$ dengan nilai persentase asupan protein tertinggi adalah $36,13\%$ AKG energi dan persentase asupan protein terendah adalah $0,03\%$ AKG energi.

Asupan lemak pada remaja dihitung dengan cara mengkonversi lemak yang dikonsumsi remaja dalam gram menjadi kkal dan membandingkan dengan AKG energi remaja. Asupan lemak tersebut dinyatakan dalam persen (%) terhadap energi AKG. Remaja yang mengonsumsi lemak lebih ($>25\%$ dari total energi AKG) adalah $14,9\%$ dan remaja dengan konsumsi lemak tidak lebih (termasuk cukup dan kurang yakni $\leq 25\%$ dari total energi AKG) adalah $85,1\%$. Rata-rata persentase asupan lemak (\pm SD) adalah $14,36\%$ AKG energi $\pm 13,62$ dengan nilai persentase asupan lemak tertinggi adalah $98,24\%$ AKG energi dan persentase asupan lemak terendah adalah $0,02\%$ AKG energi.

Jumlah remaja menurut jenis kelamin tidak jauh berbeda antara laki-laki dan perempuan yaitu laki-laki sebanyak 6.091 (50,4%) dan perempuan sebanyak 5.990 (49,6%). Status pekerjaan kepala keluarga remaja diketahui bahwa sebagian besar kepala keluarga remaja bekerja sebagai petani/buruh/nelayan yaitu 47,5%. Kepala keluarga remaja yang bekerja sebagai wiraswasta/pelayan jasa/pedagang adalah 29,9%, dan yang bekerja sebagai TNI/Polri/PNS sebesar 12,0%. Sekitar 10,7% kepala keluarga remaja diketahui tidak bekerja.

Pendidikan kepala keluarga remaja diketahui bahwa sebagian besar pendidikan kepala keluarga remaja adalah tidak sekolah, tidak tamat SD, atau tamat SD (\leq SD) yaitu 57,4% dan yang tamat SLTP/MTS adalah 14,6% dan 28,0% kepala keluarga remaja dengan pendidikan SLTA keatas. Tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita pada keluarga remaja diketahui paling besar terdapat di kuantil-1 yaitu 23,8%. Tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita pada kuantil-4 dan kuantil-5 diketahui sebesar 18,6% dan 16,1%.

5.2 Hubungan Karakteristik Responden dengan Obesitas

Analisis bivariat dilakukan untuk mengetahui hubungan antara variabel *dependent* (obesitas) dengan variabel *independent* yaitu asupan makanan (asupan energi, karbohidrat, protein, dan lemak remaja), jenis kelamin remaja, pekerjaan kepala keluarga remaja, pendidikan kepala keluarga remaja, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita. Analisis ini menggunakan uji *chi square* dengan tingkat kemaknaan atau p-value $\leq 0,05$ (CI 95%). Jika nilai p-value $\leq 0,05$ maka disimpulkan bahwa ada hubungan bermakna antara variabel *independent* dengan variabel *dependent*. Hasil analisis bivariat variabel *independent* dengan variabel *dependent* pada penelitian secara lengkap disajikan pada Tabel 8.

Hasil analisis hubungan antara asupan energi dan obesitas pada remaja diperoleh sebanyak 26 (1,1%) remaja dengan asupan energi lebih menderita obesitas. Sedangkan di antara remaja dengan asupan energi tidak lebih, ada 159 (1,6%) yang menderita obesitas. Hasil uji statistik diperoleh p=0,050 maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara asupan energi dengan obesitas remaja. Hasil pengujian menunjukkan nilai OR=0,655 (CI 95%: 0,431-0,992),

artinya remaja dengan asupan energi lebih mempunyai peluang 0,655 kali mengalami obesitas dibanding remaja dengan asupan energi tidak lebih.

Tabel 8. Hasil analisis bivariat

Variabel <i>independent</i>	Variabel <i>dependent</i>				Total n	p-Value	
	Obesitas (>2 SD)		Tidak Obesitas (≤2 SD)				%
	n	%	n	%			
Asupan Energi							
>70% AKG (Lebih)	26	1,1	2 380	98,9	2 406	100 0,050*	
≤70% AKG (Tidak lebih)	159	1,6	9 516	98,4	9 675	100	
Asupan Karbohidrat							
>60% dari total energi (Lebih)	5	1,1	459	98,9	464	100 0,536	
≤60% dari total energi (Tidak lebih)	180	1,5	11 437	98,5	11 617	100	
Asupan Protein							
>15% dari total energi (Lebih)	13	2,1	600	97,9	613	100 0,293	
≤15% dari total energi (Tidak lebih)	172	1,5	11 296	98,5	11 468	100	
Asupan Lemak							
>25% dari total energi (Lebih)	31	1,7	1 765	98,3	1 796	100 0,531	
≤25% dari total energi (Tidak lebih)	154	1,5	10 131	98,5	10 285	100	
Jenis Kelamin							
Perempuan	114	1,9	5 876	98,1	5 990	100 0,001*	
Laki-laki	71	1,2	6 020	98,8	6 091	100	
Pekerjaan Kepala Keluarga							
Petani/Buruh/Nelayan	115	2,0	5 618	98,0	5 733	100 0,001*	
Wiraswasta/Pelayan jasa/Pedagang	40	1,1	3 571	98,9	3 611	100	
TNI/Polri/PNS	21	1,5	1 424	98,5	1 445	100	
Tidak bekerja	9	0,7	1 283	99,3	1 292	100	
Pendidikan Kepala Keluarga							
Tinggi (SLTA,MA,D1,D2,D3,PT)	38	1,1	3 345	98,9	3 383	100 0,044*	
Menengah (SLTP/MTS)	25	1,4	1 737	98,6	1 762	100	
Tidak sekolah dan rendah (tidak tamat SD,tamat SD)	122	1,8	6 814	98,2	6 936	100	
Tingkat Pengeluaran Rumah Tangga (RT) per Kapita							
Kuantil-1	71	2,5	2 809	97,5	2 880	100 0,001*	
Kuantil-2	32	1,2	2 600	98,8	2 632	100	
Kuantil-3	34	1,4	2 338	98,6	2 372	100	
Kuantil-4	32	1,4	2 220	98,6	2 252	100	
Kuantil-5	16	0,8	1 929	99,2	1 945	100	

Keterangan: *p-value ≤0,05 = terdapat hubungan bermakna

Analisis bivariat antara asupan karbohidrat dan obesitas pada remaja diperoleh bahwa ada sebanyak 5 (1,1%) remaja dengan asupan karbohidrat lebih menderita obesitas. Sedangkan di antara remaja dengan asupan karbohidrat tidak lebih, ada 180 (1,5%) yang menderita obesitas. Hasil uji statistik diperoleh $p=0,536$ maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara asupan karbohidrat dengan obesitas remaja.

Analisis hubungan antara asupan protein dan obesitas pada remaja diperoleh bahwa ada sebanyak 13 (2,1%) remaja dengan asupan protein lebih yang menderita obesitas. Sedangkan di antara remaja dengan asupan protein tidak lebih, ada 172 (1,5%) yang menderita obesitas. Hasil uji statistik diperoleh $p=0,293$ maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara asupan protein dengan obesitas remaja.

Hasil analisis hubungan antara asupan lemak dan obesitas pada remaja diperoleh bahwa ada sebanyak 31 (1,7%) remaja dengan asupan lemak lebih yang menderita obesitas. Sedangkan di antara remaja dengan asupan lemak tidak lebih, ada 154 (1,5%) yang menderita obesitas. Hasil uji statistik diperoleh $p=0,531$ maka dapat disimpulkan tidak ada hubungan yang signifikan antara asupan lemak dengan obesitas remaja.

Berdasarkan hasil analisis hubungan antara jenis kelamin dan obesitas pada remaja diperoleh bahwa persentase obesitas pada remaja perempuan lebih tinggi daripada remaja laki-laki. Remaja perempuan yang menderita obesitas sebesar 114 (1,9%) dan remaja laki-laki yang menderita obesitas sebesar 71 (1,2%). Hasil uji statistik diperoleh $p=0,001$ maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara jenis kelamin dengan obesitas remaja. Hasil pengujian menunjukkan nilai $OR=1,645$ (CI 95%: 1,220-2,217), artinya remaja perempuan mempunyai peluang 1,645 kali mengalami obesitas dibanding remaja laki-laki.

Analisis hubungan antara pekerjaan kepala keluarga dan obesitas pada remaja diperoleh bahwa persentase obesitas pada remaja tertinggi terdapat pada remaja yang kepala keluarganya bekerja sebagai petani/buruh/nelayan yaitu 115 (2,0%). Hasil uji statistik diperoleh $p=0,001$ maka dapat disimpulkan bahwa ada

hubungan yang signifikan antara pekerjaan kepala keluarga dengan obesitas pada remaja.

Hasil analisis hubungan antara pendidikan kepala keluarga dan obesitas pada remaja diperoleh bahwa persentase obesitas pada remaja cenderung meningkat seiring dengan rendahnya pendidikan kepala keluarga. Prevalensi obesitas pada remaja tertinggi diperoleh dengan pendidikan kepala keluarga tidak sekolah/tidak tamat SD/tamat SD (\leq SD) yaitu 122 (1,8%). Hasil uji statistik diperoleh $p=0,044$ maka dapat disimpulkan ada hubungan yang signifikan antara pendidikan kepala keluarga dengan obesitas pada remaja.

Analisis bivariat antara tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita dan obesitas pada remaja diperoleh bahwa persentase obesitas pada remaja tertinggi terdapat pada remaja dengan pengeluaran rumah tangga per kapita pada kuantil-1 (rendah) yaitu sebesar 71 (2,5%). Hasil uji statistik diperoleh $p=0,001$ maka dapat disimpulkan bahwa ada hubungan yang signifikan antara tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita dengan obesitas pada remaja.

5.3 Analisis Multivariat

Analisis multivariat dilakukan dengan menghubungkan beberapa variabel *independent* dengan variabel *dependent* pada waktu yang bersamaan sehingga dapat diperkirakan kemungkinan kejadian obesitas pada remaja yang dipengaruhi oleh variabel *independent* secara bersama-sama. Pada penelitian ini, analisis multivariat yang digunakan adalah analisis regresi logistik ganda model prediksi karena variabel *dependent* adalah kategorik yang dikotomi/biner. Tahapan analisis multivariat yang dilakukan adalah pemilihan kandidat multivariat dan pembuatan model.

5.3.1 Pemilihan Variabel Kandidat Multivariat

Dalam penelitian ini ada 8 variabel yang diduga berhubungan dengan obesitas pada remaja di Indonesia tahun 2010, yaitu asupan makanan (asupan energi, asupan karbohidrat, asupan protein, asupan lemak), jenis kelamin, pekerjaan kepala keluarga, pendidikan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita.

Sebelum membuat pemodelan multivariat maka kedelapan variabel tersebut diuji dengan variabel *dependent* (obesitas remaja) secara bivariat. Variabel dengan $p\text{-value} < 0,25$ dan mempunyai kemaknaan secara substansi dapat dijadikan kandidat yang akan dimasukkan ke dalam pemodelan multivariat.

Hasil analisis bivariat antara variabel *independent* dengan variabel *dependent* diketahui bahwa ada 6 variabel yang nilai $p\text{-value}$ nya $< 0,25$ yaitu asupan energi, asupan protein, jenis kelamin, pendidikan kepala keluarga, pekerjaan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita. Akan tetapi untuk variabel asupan lemak dan asupan karbohidrat tetap dimasukkan ke dalam pemodelan multivariat walaupun nilai $p\text{-value} > 0,25$. Hal ini karena variabel asupan lemak, asupan protein, dan asupan karbohidrat secara substansi penting sehingga variabel yang masuk dalam pemodelan multivariat sebanyak 8 variabel. Hasil pengujian bivariat antara variabel *independent* dan *dependent* untuk seleksi pemodelan multivariat secara lengkap disajikan pada Tabel 9.

Tabel 9. Hasil analisis bivariat antara variabel *independent* dengan variabel *dependent* untuk seleksi pemodelan multivariat

No	Variabel	p-value
1	Asupan energi	0,036*
2	Asupan karbohidrat	0,392
3	Asupan protein	0,247*
4	Asupan lemak	0,474
5	Jenis kelamin	0,001*
6	Pekerjaan kepala keluarga	0,001*
7	Pendidikan kepala keluarga	0,011*
8	Tingkat pengeluaran RT per kapita	0,001*

Keterangan: *) sebagai variabel kandidat

5.3.2 Pemodelan Faktor Penentu Obesitas Remaja

Analisis multivariat bertujuan untuk mendapatkan model yang terbaik dalam menentukan faktor dominan terhadap obesitas remaja. Dalam pemodelan ini semua variabel kandidat dicobakan secara bersama-sama. Pemilihan model dilakukan secara bertahap dengan cara semua variabel *independent* (yang nilai $p\text{-value} < 0,25$ dan variabel yang secara substansi penting walaupun $p\text{-value} > 0,25$)

dimasukan kedalam model, kemudian variabel dengan p-value $>0,05$ dikeluarkan dari model secara berturut-turut dimulai dari variabel yang memiliki nilai p-value terbesar.

Hasil analisis model pertama diketahui bahwa asupan energi, asupan protein, asupan lemak, jenis kelamin, pekerjaan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita merupakan variabel dengan p-value $<0,05$ sedangkan variabel lainnya mempunyai nilai p-value $>0,05$. Dari variabel dengan nilai p-value $>0,05$, variabel pendidikan kepala keluarga mempunyai nilai p-value terbesar sehingga akan dikeluarkan pertama kali dari model multivariat. Model awal analisis multivariat regresi logistik ganda disajikan secara lengkap pada Tabel 10.

Tabel 10. Model awal analisis multivariat regresi logistik ganda model prediksi

No	Variabel	p-value	OR	CI 95%
1	Asupan energi	0,003	0,406	0,225 - 0,733
2	Asupan karbohidrat	0,757	1,169	0,435 - 3,142
3	Asupan protein	0,051	1,915	0,998 - 3,674
4	Asupan lemak	0,019	1,785	1,101 - 2,895
5	Jenis kelamin	0,001	1,684	1,248 - 2,274
6	Pekerjaan kepala keluarga	0,013	1,266	1,051 - 1,524
7	Pendidikan kepala keluarga	0,775	1,030	0,841 - 1,261
8	Tingkat pengeluaran RT per kapita	0,008	1,176	1,042 - 1,327

Pengeluaran variabel pendidikan kepala keluarga dari pemodelan tidak menghasilkan perubahan nilai OR $>10\%$ sehingga variabel pendidikan kepala keluarga tidak diikuti sertakan lagi ke dalam model multivariat berikutnya. Perubahan nilai OR setelah variabel pendidikan kepala keluarga dikeluarkan dari pemodelan multivariat secara lengkap disajikan pada Tabel 11.

Variabel yang dikeluarkan selanjutnya adalah asupan karbohidrat. Setelah variabel asupan karbohidrat dikeluarkan diketahui bahwa tidak ada perubahan nilai OR $>10\%$ sehingga variabel asupan karbohidrat tidak diikutsertakan ke dalam pemodelan multivariat berikutnya. Perubahan nilai OR setelah variabel pendidikan asupan karbohidrat dikeluarkan dari pemodelan multivariat secara lengkap disajikan pada Tabel 12.

Tabel 11. Perubahan nilai OR setelah variabel pendidikan kepala keluarga dikeluarkan dari pemodelan multivariat

No	Variabel	OR Pendidikan kepala keluarga ada	OR Pendidikan kepala keluarga tidak ada	Perubahan OR
1	Asupan energi	0,406	0,405	0,3 %
2	Asupan karbohidrat	1,169	1,172	0,3 %
3	Asupan protein	1,915	1,915	0 %
4	Asupan lemak	1,785	1,786	0,06 %
5	Jenis kelamin	1,684	1,684	0 %
6	Pekerjaan kepala keluarga	1,266	1,276	0,8 %
7	Tingkat pengeluaran RT per kapita	1,176	1,182	0,5 %

Tabel 12. Perubahan nilai OR setelah variabel asupan karbohidrat dikeluarkan dari pemodelan multivariat

No	Variabel	OR Asupan karbohidrat ada	OR Asupan karbohidrat tidak ada	Perubahan OR
1	Asupan energi	0,406	0,420	3,4 %
2	Asupan protein	1,915	1,910	0,3 %
3	Asupan lemak	1,785	1,768	0,9 %
4	Jenis kelamin	1,684	1,685	0,06 %
5	Pekerjaan kepala keluarga	1,266	1,276	0,8 %
6	Tingkat pengeluaran RT per kapita	1,176	1,182	0,5 %

Pada akhir analisis multivariat didapatkan bahwa variabel yang berhubungan secara bermakna dengan obesitas pada remaja di Indonesia tahun 2010 adalah asupan energi, asupan lemak, jenis kelamin, pekerjaan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita. Variabel asupan protein tidak mempunyai hubungan bermakna dengan kejadian obesitas pada remaja di Indonesia tahun 2010. Model akhir analisis multivariat regresi logistik ganda model prediksi secara lengkap disajikan pada Tabel 13.

Dari keseluruhan proses analisis yang telah dilakukan dapat disimpulkan bahwa dari kedelapan variabel yang diduga berhubungan dengan obesitas pada remaja, ternyata hanya ada 5 variabel yang secara bermakna berhubungan dengan obesitas pada remaja yaitu asupan energi, asupan lemak, jenis kelamin, pekerjaan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita. Dari kelima variabel tersebut, dengan melihat nilai OR dari setiap variabel maka dapat

disimpulkan bahwa variabel yang paling dominan berhubungan dengan obesitas pada remaja adalah variabel asupan lemak karena memiliki nilai OR paling besar yaitu 1,768.

Tabel 13. Model akhir analisis multivariat regresi logistik ganda model prediksi

No	Variabel	p-value	OR	CI 95%
1	Asupan energi	0,002	0,420	0,244 - 0,724
2	Asupan protein	0,052	1,910	0,996 - 3,663
3	Asupan lemak	0,020	1,768	1,094 - 2,858
4	Jenis kelamin	0,001	1,685	1,248 - 2,275
5	Pekerjaan kepala keluarga	0,007	1,276	1,069 - 1,524
6	Tingkat pengeluaran RT per kapita	0,005	1,182	1,052 - 1,328

Hasil analisis didapatkan nilai *Odds Ratio* (OR) dari variabel asupan lemak adalah 1,768, artinya remaja dengan asupan lemak lebih (>25% AKG) akan menderita obesitas 1,768 kali dibandingkan remaja dengan asupan lemak tidak lebih (\leq 25% AKG) setelah dikontrol variabel asupan energi, jenis kelamin, pekerjaan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita (sosioekonomi).

BAB 6 PEMBAHASAN

6.1 Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini menganalisis data sekunder Riskesdas 2010 yang telah dilakukan oleh tim riskesdas 2010 pada bulan Mei-Agustus 2010 dengan melibatkan sejumlah enumerator dari berbagai kabupaten/kota di seluruh Indonesia. Kondisi tersebut memungkinkan terjadinya *interviewer bias*, baik dalam proses wawancara maupun pengukuran antropometri. Keahlian dan kecakapan enumerator di lapangan sangat menentukan kualitas data yang dikumpulkan terutama untuk data antropometri dan asupan makanan. Untuk mengatasi terjadinya *interviewer bias* maka dilakukan pelatihan sebelum kegiatan pengumpulan data.

Kegiatan pelatihan yang dilakukan adalah pelatihan *Master of Training* (MOT), pelatihan *Training of Trainers* (TOT), dan pelatihan pengumpul data (enumerator) dan manajemen data. Pelatihan MOT adalah pelatihan peneliti-peneliti yang ditugaskan untuk mengkoordinir perencanaan dan pelaksanaan Riskesdas 2010 di provinsi (penanggungjawab teknis provinsi/PJT provinsi). Pelatihan TOT ditujukan kepada orang-orang yang ditugaskan sebagai penanggungjawab tingkat kabupaten/kota (PJT kabupaten/ kota) dan supervisor tim tingkat kabupaten/kota. Pelatihan pengumpul data ditujukan kepada orang-orang yang direkrut sebagai pengumpul data, pengukur, dan pemeriksa (darah dan dahak), sesuai kualifikasi. Pelatihan manajemen data ditujukan kepada orang-orang yang direkrut sebagai pengkoding dan pengentri sesuai kualifikasi.

Pengukuran variabel asupan energi dilakukan secara retrospektif yaitu dengan metode *recall* 1x24 jam yang memungkinkan terjadinya *recall bias*, ketepatannya sangat bergantung kepada daya ingat responden, dan kemauan responden untuk memberikan jawaban yang sebenarnya. Hal ini dapat berakibat terjadinya misklasifikasi sebagai akibat kemungkinan tidak tepat dalam memperkirakan suatu efek.

Pengukuran asupan makanan (asupan energi, asupan lemak, asupan karbohidrat, dan asupan protein) *recall* 1x24 jam tidak mampu menggambarkan

status gizi seseorang. Menurut Gibson (1990) *recall* konsumsi makanan sebaiknya dilakukan 3x24 jam dengan tujuan untuk menangkap variasi dalam jenis dan jumlah konsumsi makanan, sehingga mampu memberikan gambaran tentang konsumsi responden yang sesungguhnya.

Pengumpulan data konsumsi makanan remaja dilakukan dengan pertanyaan terbatas hanya pada frekuensi makan dan porsi rata-rata, tanpa memperhitungkan jumlah sebenarnya yang dimakan, maupun jenis makanan yang dikonsumsi. Oleh sebab itu pewawancara harus memperkirakan ukuran rumah tangga ke dalam ukuran porsi yang sebenarnya. Dengan demikian data asupan makanan (asupan energi, asupan lemak, asupan protein, dan asupan karbohidrat) sangat bergantung pada kemampuan enumerator dalam mengestimasi atau mengkonversi ukuran rumah tangga ke dalam ukuran atau porsi makanan sehari-hari responden dengan benar.

Pengukuran antropometri (berat badan dan tinggi badan) juga memungkinkan terjadinya bias. Bias dapat terjadi dari kesalahan pengukuran yang dilakukan oleh interviewer, responden yang diukur, dan alat ukur yang digunakan. Bias dapat terjadi bila alat ukur berat badan/tinggi badan tidak menunjukkan tepat angka nol saat pengukuran dilakukan, baterai lemah pada alat ukur berat badan, posisi responden tidak tegak lurus, dan lain-lain.

Variabel tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita dihitung berdasarkan jumlah pengeluaran rumah tangga per hari yang dinyatakan dalam kuantil-1 sampai kuantil-5. Angka dalam rupiah untuk kuantil-kuantil tersebut tidak bisa didapatkan karena angka tersebut tidak ada dalam data Riskesdas 2010. Akan tetapi menurut tim Riskesdas 2010, kuantil yang ditetapkan tersebut telah disesuaikan dengan pengeluaran rata-rata penduduk secara nasional.

Tujuan penelitian adalah mengetahui asupan lemak sebagai faktor dominan terjadinya obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010 dengan menggunakan desain *cross sectional*, pengukuran pajanan dan *outcome* dilakukan dalam satu waktu yang sama. Idealnya untuk mengetahui hubungan kausal biasanya diawali dengan identifikasi paparan sebagai penyebab kemudian diikuti selama periode waktu tertentu untuk melihat perkembangan *outcome*

sebagai akibat. Dengan demikian penelitian ini memungkinkan terjadinya bias *temporal ambiguity*.

Penelitian ini melibatkan jumlah sampel yang cukup besar ($n=12.081$), sehingga memungkinkan terjadinya asosiasi palsu atau bukan yang sebenarnya. Jumlah sampel yang besar berisiko rentang *standar error* kecil, sehingga perbedaan sekecil apapun cenderung mengakibatkan nilai *p-value* kecil. Dengan demikian seakan-akan terjadi hubungan antara pajanan dan *outcome* (asosiasi palsu).

6.2 Prevalensi Obesitas

Prevalensi obesitas pada remaja (16-18 tahun) dapat diketahui berdasarkan indeks IMT menurut umur (IMT/U) dengan nilai Z-score >2 SD. Hasil penelitian menunjukkan prevalensi obesitas pada remaja (16-18 tahun) sebesar 1,5% sedikit lebih besar dari prevalensi obesitas remaja (16-18 tahun) pada laporan riskesdas 2010 yaitu sebesar 1,4% (Kemenkes, 2010). Terdapat perbedaan prevalensi sebesar 0,1%. Hal ini kemungkinan karena adanya perbedaan proses *cleaning* data maupun jumlah sampel yang dianalisis.

Riset kesehatan dasar tahun 2007 melaporkan bahwa prevalensi obesitas remaja (usia ≥ 15 tahun) 10,3% sedangkan Riskesdas tahun 2010 melaporkan prevalensi obesitas penduduk ≥ 16 tahun sebesar 13,1% yang tersebar pada usia 16-18 tahun (1,4%) dan usia >18 tahun (11,7%). Pada laporan Riskesdas 2007 tidak ada pembagian usia remaja 16-18 tahun, sehingga penulis sulit untuk membandingkan prevalensi obesitas remaja dengan kategori usia yang sama.

Hasil penelitian obesitas pada remaja SMU di wilayah kerja Puskesmas Karawaci Baru oleh Harini (2005) menunjukkan prevalensi obesitas sebesar 2,65% dari 3.655 responden. Studi kohort Triwinarto (2007) pada anak-anak yang *at risk for overweight* pada tahun 2001 di Bogor melaporkan bahwa 38,4% (73 orang) diketahui menderita obesitas pada tahun 2006. Penelitian Manurung (2009) untuk mengetahui kejadian obesitas pada siswa SMU RK Trisakti Medan tahun 2008 juga melaporkan bahwa telah terjadi obesitas remaja sebesar 10,4%. Data penelitian ini membuktikan bahwa telah terjadi obesitas pada remaja di seluruh

wilayah Indonesia, dan anak-anak yang telah obesitas atau *at risk for overweight* akan cenderung tetap obesitas saat remaja.

Salah satu faktor penyebab kenaikan berat badan pada remaja adalah kebiasaan mengonsumsi makanan yang padat energi. Menurut Almatsier (2003) kelebihan energi terjadi bila konsumsi energi melebihi energi yang dikeluarkan. Kelebihan energi ini akan diubah menjadi lemak tubuh sehingga mengakibatkan obesitas. Makanan tinggi protein biasanya tinggi lemak sehingga juga menyebabkan obesitas. Konsumsi karbohidrat yang berlebihan juga akan menyebabkan kenaikan berat badan, karena kelebihan karbohidrat akan disimpan dalam bentuk lemak.

6.3 Hasil Analisis Bivariat

6.3.1 Hubungan asupan makanan dengan obesitas remaja

6.3.1.1 Hubungan asupan energi dengan obesitas remaja

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa ada hubungan yang signifikan antara asupan energi dengan obesitas remaja. Secara umum ketidakseimbangan asupan energi dan energi pengeluaran akan menyebabkan terjadinya obesitas (Cole & Cachera, 2002; Omari & Caterson, 2007; Chung & Leibel, 2008). Garrow (2000) mengatakan jika orang makan melebihi kebutuhan maka akan meningkatkan termogenesis metabolisme sehingga terjadi kelebihan asupan energi sekitar 10% dari asupan energi normal. Kelebihan energi ini akan diubah menjadi lemak tubuh sehingga mengakibatkan berat badan lebih atau obesitas (Almatsier, 2003).

Sebuah studi eksperimental melaporkan asupan energi lebih akan mempengaruhi keseimbangan energi. Hal ini karena terdapat perbedaan waktu yang cukup lama antara kemampuan menghabiskan suatu jenis makanan dengan kemampuan tubuh melakukan pembakaran kalori. Satu jenis makanan dapat dikonsumsi dalam waktu beberapa menit, sedangkan untuk pembakaran kalori (energi pengeluaran) dari makanan tersebut membutuhkan waktu yang lebih lama. Tubuh membutuhkan waktu sekitar 82-141 menit untuk membakar 564 kkal, tergantung dari jenis aktivitas fisik yang dilakukan (Lopez, 2006). Konsumsi

makanan padat energi yang tinggi akan mengakibatkan kelebihan asupan energi. Kelebihan energi ini akan diubah menjadi lemak tubuh. Akibatnya, terjadi berat badan lebih atau obesitas (Almatsier, 2003).

Sejumlah penelitian juga menemukan hubungan yang bermakna antara asupan energi dengan kejadian obesitas pada remaja. Konsumsi makanan (asupan energi) merupakan faktor langsung yang berhubungan dengan status gizi. Hasil penelitian Harini (2005) melaporkan bahwa remaja dengan asupan energi lebih (>100% AKG) memiliki risiko 1,5 kali untuk mengalami obesitas. Individu yang obesitas atau *overweight* cenderung memiliki asupan makan berlebih (>50 %) (Yunsheng Ma, 2005).

Penelitian Manurung (2009) pada remaja SMU RK Trisakti Medan tahun 2008 juga melaporkan bahwa jumlah asupan energi berpengaruh terhadap kejadian obesitas. Sekitar 29,4% remaja dengan asupan energi lebih diketahui menderita obesitas. Studi kohort pada orang dewasa di Norflok, Inggris menunjukkan hubungan antara asupan energi dengan peningkatan berat badan (Puslow et.al., 2007). Hill, Catenacci, & Wyatt (2006) mengatakan kesalahan dalam penyeimbangan antara asupan energi dan pengeluaran energi mengakibatkan kelebihan energi meskipun hanya sebesar 5% akan mengakibatkan kelebihan berat badan sebesar 15 kg selama setahun.

6.3.1.2 Hubungan asupan karbohidrat dengan obesitas remaja

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara asupan karbohidrat dengan obesitas remaja. Hasil penelitian ini tidak sejalan dengan teori yang dinyatakan Almatsier (2003) bahwa asupan karbohidrat lebih akan menyebabkan ketidakseimbangan energi yang berdampak pada obesitas. Konsumsi karbohidrat lebih menyebabkan obesitas karena kelebihan karbohidrat di dalam tubuh diubah menjadi lemak. Lemak ini kemudian dibawa ke sel-sel lemak yang dapat menyimpan lemak dalam jumlah tidak terbatas.

Asupan karbohidrat berhubungan dengan obesitas remaja dilaporkan oleh sebuah studi di Amerika. Studi *cross sectional* pada anak usia sekolah di Amerika Serikat oleh Harnack menemukan bahwa anak-anak yang mengonsumsi glukosa

dan minuman ringan dengan kadar gula tinggi memiliki asupan energi 10% lebih besar dibandingkan pada mereka yang tidak mengonsumsi. Selain itu, hasil studi observasional prospektif menunjukkan 60% peningkatan risiko perkembangan kelebihan berat badan pada anak sekolah menengah yang mengonsumsi makanan tinggi gula setiap harinya setelah mengendalikan faktor *confounding* obesitas (Czerwinski-Mast & Muller, 2004).

6.3.1.3 Hubungan asupan protein dengan obesitas remaja

Pedoman umum gizi seimbang yang dikeluarkan oleh Depkes tahun 1995 menyebutkan bahwa energi diperoleh dari 50-60% dari karbohidrat, 20-25% dari lemak, dan 10-15% dari protein. Hasil analisis bivariat pada penelitian ini menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara asupan protein dengan obesitas remaja. Akan tetapi dapat dilihat kecenderungan bahwa proporsi remaja yang obesitas dengan asupan protein lebih (>15% dari AKG energi) lebih tinggi dari pada remaja yang obesitas dengan asupan protein tidak lebih (\leq 15% AKG energi).

Remaja yang obesitas dengan asupan protein lebih sebesar 2,1% dan remaja yang obesitas dengan asupan protein tidak lebih sebesar 1,5%. Penelitian Manurung (2009) remaja SMU RK Trisakti Medan tahun 2008 juga melaporkan bahwa tidak ada hubungan bermakna antara asupan protein dengan kejadian obesitas remaja. Proporsi remaja yang obesitas dengan asupan protein lebih juga lebih tinggi (10,7%) dibandingkan dengan proporsi remaja yang obesitas dengan asupan protein tidak lebih (10,0%). Menurut Almatsier (2003) 1 gram protein hanya menyumbangkan energi sebesar 4 kkal. Namun, protein sebagai sumber energi relatif lebih mahal, baik dalam harga maupun dalam jumlah energi yang dibutuhkan untuk metabolisme energi. Fungsi protein untuk menghasilkan energi hanya akan dilakukan jika tubuh kekurangan zat energi (Karbohidrat dan lemak).

6.3.1.4 Hubungan asupan lemak dengan obesitas remaja

Hasil penelitian ini memperlihatkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara asupan lemak dengan obesitas remaja. Penelitian Triwinarto (2007) juga melaporkan hal yang sama bahwa tidak ada hubungan antara *intake*

lemak dengan obesitas pada remaja di Bogor tahun 2006. Namun bila dilihat dari proporsi remaja yang obesitas dengan asupan lemak lebih menunjukkan angka yang lebih tinggi dari pada proporsi remaja yang obesitas dengan asupan lemak tidak lebih (cukup dan kurang). Remaja yang obesitas dengan asupan lemak lebih ($>25\%$ AKG energi) sebesar 1,7% dan remaja yang obesitas dengan asupan lemak tidak lebih ($\leq 25\%$ AKG energi) sebesar 1,5%.

Lemak merupakan zat makanan penyumbang energi terbesar dibandingkan zat gizi lainnya yaitu 1 gram lemak akan menyumbang 9 kkal energi (Almatsier, 2003). Sebuah studi *cross sectional* membuktikan bahwa asupan lemak atau total lemak dalam makanan mempengaruhi kejadian obesitas. Makanan orang yang obesitas telah diketahui mengandung 5-8% lebih tinggi lemak dari makanan orang dengan berat badan normal. Penelitian eksperimental juga membuktikan bahwa konsumsi lemak tinggi akan meningkatkan asupan energi (Heitmann & Lissner, 2001).

6.3.2 Hubungan jenis kelamin dengan obesitas remaja

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa ada hubungan yang signifikan antara jenis kelamin dengan obesitas remaja. Prevalensi obesitas lebih tinggi pada remaja perempuan (1,9%) dibandingkan dengan remaja laki-laki (1,2%). Hasil yang sama juga dilaporkan oleh Triwinarto (2007) pada penelitian obesitas remaja di Bogor tahun 2006 bahwa prevalensi obesitas lebih tinggi ditemukan pada responden perempuan yaitu sebesar (50,7%).

Hasil tabulasi silang antara jenis kelamin dengan asupan energi menunjukkan bahwa proporsi asupan energi lebih ($>70\%$ AKG) lebih tinggi pada remaja perempuan dibandingkan remaja laki-laki. Remaja perempuan yang obesitas dengan asupan energi lebih ($>70\%$ AKG) adalah 23,2% sedangkan remaja laki-laki yang obesitas dengan asupan energi lebih ($>70\%$ AKG) sebesar 16,6%. Menurut Almatsier (2003) laki-laki dan perempuan dengan umur, tinggi badan, dan berat badan yang sama mempunyai komposisi tubuh yang berbeda. Perempuan mempunyai lebih banyak jaringan lemak dan lebih sedikit otot daripada laki-laki. Pada saat kematangan fisik terjadi biasanya jumlah lemak tubuh anak perempuan lebih banyak dari pada anak laki-laki.

Studi yang dilakukan El-Bayoumy, Shady, & Lofty (2009) untuk melihat kejadian obesitas pada remaja di Kuwait juga menunjukkan peningkatan obesitas lebih tinggi pada remaja perempuan dibandingkan dengan remaja laki-laki. Hal ini dilaporkan berkaitan dengan beberapa faktor seperti asupan total kalori, aktivitas fisik, dan kebiasaan makan di keluarga.

6.3.3 Hubungan sosioekonomi (pendidikan kepala keluarga, pekerjaan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran per kapita) dengan obesitas remaja

Hasil analisis bivariat penelitian menunjukkan bahwa ada hubungan bermakna antara sosioekonomi (pendidikan kepala keluarga, pekerjaan kepala keluarga, dan tingkat pendapatan per kapita) dengan obesitas remaja. Pengelompokan pendidikan kepala keluarga dilakukan dalam tiga kelompok yaitu pendidikan tinggi (\geq SMA), menengah (SLTP/MTS), dan rendah (\leq SD). Obesitas remaja tertinggi diketahui terjadi pada remaja dengan pendidikan kepala keluarga rendah (\leq SD) yaitu 1,8%. Bila dilihat dari kecenderungannya maka prevalensi obesitas remaja akan cenderung meningkat dengan semakin rendahnya pendidikan kepala keluarga (prevalensi obesitas remaja pada kepala keluarga dengan tingkat menengah (SLTP/MTS) sebesar 1,4% dan 1,1% pada kepala keluarga dengan tingkat pendidikan tinggi atau \geq SMA).

Penelitian Triwinarto (2007) juga menunjukkan hasil yang sama bahwa pendidikan ayah dan ibu memiliki hubungan bermakna terhadap kejadian obesitas remaja di Bogor tahun 2006. Remaja yang memiliki ayah dan ibu dengan tingkat pendidikan $<$ S1 memiliki risiko obesitas sebesar 2,25 kali dibandingkan dengan remaja yang pendidikan ayah dan ibunya \geq S1.

Harini (2005) juga melaporkan hal yang sama bahwa 88,6% anak SMU di wilayah kerja Puskesmas Karawaci yang obesitas adalah mereka yang memiliki ibu dengan tingkat pendidikan lebih rendah dari SMU ($<$ SMU). Tingkat pendidikan akan sangat mempengaruhi pola konsumsi seseorang. Menurut Berg & Muscart (1973), tingkat pendidikan merupakan salah satu faktor yang ikut menentukan kualitas dan kuantitas makanan. Semakin tinggi tingkat pendidikan maka informasi yang dimiliki tentang gizi lebih tinggi.

Prevalensi obesitas remaja tertinggi ditemukan pada kepala keluarga dengan pekerjaan petani/buruh/nelayan yaitu 2,0%. Sedangkan prevalensi obesitas terkecil ditemukan pada remaja dengan kepala keluarga yang tidak bekerja yaitu 0,7%. Nursalam & Pariani (2001) mengatakan pekerjaan bukanlah sumber kesenangan, tetapi lebih banyak merupakan cara mencari nafkah yang membosankan, berulang dan banyak tantangan. Hal ini menyebabkan pekerjaan kepala keluarga merupakan faktor penentu sebagai penunjang untuk mengetahui tingkat pendapatan total keluarga dalam memenuhi kebutuhan keluarga sehari-hari.

Goodman (2008) menyebutkan bahwa sosioekonomi orang tua berpengaruh pada kejadian obesitas remaja. Prevalensi obesitas remaja tertinggi ditemukan pada tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita di kuantil-1 (paling rendah) yaitu 2,5%. Sedangkan prevalensi obesitas terkecil ditemukan pada remaja dengan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita pada kuantil-5 (tinggi) yaitu 0,8%. Masyarakat berpenghasilan rendah akan cenderung menghabiskan seluruh penghasilannya untuk memenuhi kebutuhan makanan.

Hill, Catenacci, & Wyatt (2006) mengatakan bahwa obesitas biasanya terjadi pada keluarga dengan pendapatan yang rendah bukan pada kelompok yang pendapatannya tinggi. Hal ini disebabkan karena ada hubungan terbalik antara makanan padat energi dan harga makanan. Makanan yang tinggi gula dan lemak dapat diperoleh dengan harga lebih murah meskipun jenis makanan ini berasosiasi dengan asupan energi lebih. Hal yang sama diungkapkan Goodman (2008) bahwa keluarga miskin akan cenderung membeli makanan berharga murah yang padat energi karena mengandung tinggi gula dan lemak, palatabilitas (tingkat kesukaan terhadap makanan) tinggi. Makanan tinggi lemak dan gula dapat menimbulkan *passive overconsumption* (konsumsi berlebih secara tidak sengaja) karena jenis makanan ini memiliki tingkat kekenyangan yang rendah.

6.4 Asupan Lemak sebagai Faktor Dominan Terjadinya Obesitas pada Remaja

Langkah pertama sebelum dilakukan analisis multivariat adalah seleksi variabel yang akan masuk dalam pemodelan multivariat. Seleksi variabel ini

dilakukan dengan melakukan analisis bivariat antara variabel *dependent* dengan variabel *independent* satu persatu. Setelah didapatkan variabel dengan nilai p-value <0,25 maka dilakukan analisis multivariat untuk mengetahui variabel paling berhubungan atau dominan terhadap obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010.

Pemodelan terakhir dari analisis multivariat diketahui bahwa ada 5 variabel yang berhubungan bermakna dengan kejadian obesitas remaja di Indonesia tahun 2010 yaitu variabel asupan energi, variabel asupan lemak, variabel jenis kelamin, variabel pekerjaan kepala keluarga, dan variabel tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita. Penelitian ini bersifat *cross sectional* maka untuk melihat variabel mana yang paling dominan berhubungan dengan variabel *dependent* (obesitas remaja) dilihat dari nilai OR. Semakin besar nilai OR berarti variabel tersebut paling dominan berhubungan dengan variabel *dependent* (obesitas remaja) yang dianalisis.

Dalam data diketahui bahwa variabel asupan lemak yang paling dominan berhubungan dengan kejadian obesitas remaja di Indonesia tahun 2010 dengan nilai OR paling besar yaitu 1,768. Nilai OR ini menggambarkan bahwa remaja dengan asupan lemak lebih (>25% AKG) berisiko menderita obesitas 1,768 kali dibandingkan remaja dengan asupan lemak tidak lebih (\leq 25% AKG) setelah dikontrol variabel variabel asupan energi, jenis kelamin, pekerjaan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita (sosioekonomi).

Asupan lemak dominan berhubungan pada terjadinya obesitas remaja di Indonesia tahun 2010. Lemak mengandung kalori 2 kali lebih banyak dibandingkan dengan karbohidrat dan protein. Satu gram lemak akan menyumbang 9 kkal energi (Almatsier, 2003). Heitmann & Lissner (2001) mengatakan sebuah studi *cross sectional* membuktikan hubungan asupan lemak atau total lemak dalam makanan dengan obesitas. Penelitian ekperimental juga membuktikan bahwa asupan energi spontan meningkat setelah mengonsumsi diet lemak tinggi. Pola makanan subyek obesitas diketahui mengandung 5-8% lebih tinggi lemak dari makanan dengan berat badan normal.

Makanan berlemak juga mempunyai rasa lezat sehingga akan meningkatkan selera makan akhirnya terjadi konsumsi berlebihan (Hidayati et.al.,

2006). Atkinson (2005) juga mengemukakan hal yang sama bahwa makanan berlemak terasa lezat dan memiliki “*mouth fell*” enak. Hal ini menyebabkan terjadinya konsumsi lemak berlebih. Mekanisme peranan lemak terhadap obesitas adalah asupan lemak tinggi akan menyebabkan akumulasi penyimpanan lemak dalam tubuh dan perbedaan faktor genetik juga berperan dalam respon tubuh untuk menyimpan lemak (Seidell & Visscher, 2005).

Jenis kelamin juga berpengaruh pada jaringan lemak tubuh remaja. Almatsier (2003) mengatakan remaja perempuan lebih berisiko menderita obesitas dibandingkan dengan remaja laki-laki karena remaja perempuan mempunyai lebih banyak jaringan lemak dan lebih sedikit otot daripada remaja laki-laki. Pada saat kematangan fisik (saat remaja) terjadi biasanya jaringan lemak tubuh anak perempuan dua kali lebih banyak daripada anak laki-laki. Penimbunan lemak terjadi di daerah sekitar panggul, payudara, dan lengan atas.

Pekerjaan kepala keluarga akan mempengaruhi total pendapatan keluarga dalam memenuhi kebutuhan keluarga sehari-hari. Nursalam & Pariani (2001) mengatakan pekerjaan merupakan cara mencari nafkah yang membosankan, berulang dan banyak tantangan. Peningkatan pendapatan tidak selalu membawa perbaikan pada konsumsi pangan karena meskipun pengeluaran untuk pangan mungkin lebih banyak namun belum tentu kualitas pangan lebih baik. Hal ini disebabkan ada hubungan terbalik antara makanan padat energi dan harga makanan (Hill, Catenacci, & Wyatt, 2006). Makanan yang tinggi gula dan lemak dapat diperoleh dengan harga lebih murah.

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

1. Prevalensi obesitas pada remaja (16-18 tahun) di Indonesia tahun 2010 adalah 1,5%.
2. Ada hubungan yang signifikan antara asupan energi, jenis kelamin, pekerjaan kepala keluarga, pendidikan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita dengan kejadian obesitas remaja di Indonesia tahun 2010.
3. Asupan lemak adalah faktor yang paling dominan berhubungan dengan obesitas remaja setelah dikontrol asupan energi, jenis kelamin, pekerjaan kepala keluarga, dan tingkat pengeluaran rumah tangga per kapita per bulan (sosioekonomi).

7.2 Saran

1. Mengurangi asupan tinggi lemak, mengatur pola makan, dan menimbang berat badan secara rutin untuk pencegahan atau penanggulangan obesitas pada remaja.
2. Meningkatkan pengetahuan remaja tentang kejadian obesitas, faktor-faktor risiko obesitas, dan upaya pencegahannya melalui pembelajaran di sekolah dengan mencantumkan materi gizi khususnya masalah obesitas.
3. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi masukan bagi Direktorat Bina Gizi Kementerian Kesehatan dalam menyusun kebijakan program gizi terkait dalam upaya pencegahan obesitas pada remaja di Indonesia dengan mensosialisasikan tentang pola menu gizi seimbang sehingga asupan makanan sesuai dengan kebutuhan.
4. Untuk mendapatkan model yang lebih baik dalam penentu faktor yang paling dominan terjadinya obesitas pada remaja perlu dilakukan pengukuran variabel lainnya seperti aktivitas fisik dan pola konsumsi agar data yang diperoleh lebih valid dan lebih menggambarkan keadaan yang sebenarnya.

DAFTAR PUSTAKA

- Aeberli I. et.al. 2006. Dietary intakes of fat and antioxidant vitamins are predictors of subclinical inflammation in overweight Swiss children. *Am J Clin Nutr*, 84: 748-755.
- Almatsier S. 2003. *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. Jakarta: PT.Gramedia Pustaka Utama.
- Anderson Patricia M., & Butcher Kristin F. 2006. Childhood Obesity: Trends and Potential Causes. *Sping*, 16(1): 19-45.
- Antipatis Vicki J. & Gill Tim P. 2001. Obesity as a Global Problem. In Per Bjorntorp (Ed). *International Text Book of Obesity*. UK: John Wiley & Sons, Ltd.
- Ariawan Iwan. 2008. *Besar dan Metode Sampel pada Penelitian Kesehatan*. Jurusan Biostatistik dan Kependudukan. FKM.UI.
- Astrup Arne. 2005. Obesity. In Catherine Geissler & Hilary Powers (Ed). *Human Nutrition. Eleventh Edition*. Philadelphia: Elsevier's Health Sciences.
- Atkinson, RL. (2005). Etiologies of Obesity. In DJ Goldstein (Ed). *The Management of Eating Disorders and Obesity, 2nd*. Totowa: Human Press, Inc.
- Balarajan Y., & Villamor E. 2009. Nationally Representative Surveys Show Recent Increases in the Prevalence of Overweight and Obesity among Women of Reproductive Age in Bangladesh, Nepal, and India. *The Journal of Nutrition Community and International Nutrition*, 139: 2139–2144.
- Batch Jennifer A., & Baur Louise A. 2005. Management and prevention of obesity and its complications in children and adolescents. *MJA Practice Essentials – Paediatrics*, 182: 130–135.
- Berg, A & Muscart, R.J. 1973. *The Nutrition Factor*. Washington D.C.: The Brookings Institution.
- Bergstrom E., & Hernell O. 2005. Obesity and insulin resistance in childhood and adolescence. In Adrienne Bendich dan Richard J. Deckelbaum (Ed.). *Preventive Nutrition: The comprehensive Guide for Health Professionals. Third Edition*. New Jersey: Humana Press Inc.

- Bjorge T., Engeland A., Tverdal A., & Smith George D. 2008. Body mass index in adolescence in relation to cause-specific mortality: a follow-up of 230 000 Norwegian Adolescents. *American Journal of Epidemiology*, 168(1): 30-37.
- Black Jennifer L. & Macinko James. 2010. The Changing Distribution and Determinants of Obesity in the Neighborhoods of New York City, 2003–2007. *American Journal of Epidemiology*, 171(7): 765–775.
- Blucher S. et.al. 2004. Type-2 diabetes mellitus in children and adolescents: the European perspective. In W. Kiess, C. Marcus, & M. Wabitsch (Ed). *Obesity in Childhood and adolescence (Vols. 9)*. New York: Karger.
- Campion J., Milagro F.I., Martinez J.A. 2009. Individuality and epigenetics in obesity. *Journal compilation International Association for the Study of Obesity* (10): 383-392.
- Center for Disease Control and Prevention. (2009). *Pediatric Nutrition Surveillance, US*. <http://www.cdc.gov/obesity/childhood/bowincome.html>. Diakses 17 Oktober 2011.
- Chiarelli F., Blasetti A. & Verrotti A. 2004. Physical activity in obese children. In W. Kiess, C. Marcus, & M. Wabitsch (Ed). *Obesity in Childhood and Adolescence (Vols. 9)*. New York: Karger.
- Chung Wendy K. & Leibel Rudolph L. 2008. Molecular physiology of monogenic and syndromic obesities in humans. In Patricia A. Donohue (Ed). *Energy Metabolism and Obesity*. Totowa, New Jersey: Human Press.
- Cole T.J., & Cocher Marie F.R. 2002. Measurement and definition. In Walter Burniat, Tim J. Cole, Inge Lissau, & Elizabeth M. E. Poskitt (Ed.). *Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management*. New York : Cambridge University Press.
- Czerwinski-Mast & Muller M.J. 2004. Nutrition. In W. Kiess, C. Marcus, & M. Wabitsch (Ed). *Obesity in Childhood and adolescence (Vols. 9)*. New York: Karger.
- Dai Shifan et.al. 2002. Longitudinal Analysis of Changes in Indices of Obesity from Age 8 Years to Age 18 Years. Project HeartBeat!. *American Journal of Epidemiology*, 156(8): 720–729.
- Dentali, Francesco, Sharma, M. Arya, Douketis, D. James. 2005. Management of Hypertension in Overweight and Obese Patients: a Practical Guide for Clinicians. *Current Hypertension Reports* 2005, 7: 330-336.
- Departemen Kesehatan R.I. 2008. Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar Tahun 2007. Jakarta: Depkes R.I.

- Departemen Kesehatan RI. 1995. *Pedoman Umum Gizi Seimbang*. Jakarta: Direktorat Gizi Masyarakat.
- Dietz William H. 2006. In Matthew J. Hanber (Ed.). *Modern Nutrition in Health and Disease. Tenth Edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Dunton G.F., Kaplan J., Wolch J., Jerrett M., & Reynolds K.D. 2009. Etiology and Pathophysiology, Physical environmental correlates of childhood obesity: a systematic review. *Journal compilation International Association for the Study of Obesity*, 10: 393–402.
- Ege M. Johannes & Kries 2004. Epidemiology of Obesity in Childhood and Adolescence. In W. Kiess, C. Marcuss, dan M. Wabitsch (Ed.). *Obesity in Childhood and adolescence (Vols. 9)*. New York: Karger.
- El-Bayoumy, Shady I., & Lotfy H. 2009. Prevalence of obesity among adolescents (10 to 14 years) in Kuwait. *Asia-Pacific Journal Of Public Health*, 21(2): 153-159.
- Engeland A., Bjeorge T., Sogaard A. J., & Tverdal A. 2003. Body Mass Index in Adolescence in Relation to Total Mortality: 32-Year Follow-up of 227,000 Norwegian Boys and Girls. *American Journal of Epidemiology*, 157(6): 517–523.
- Fagelhom M., Stallknecht B., & Van Baak M. 2006. ECSS position statement: Exercise and obesity. *European Journal of Sport Science*, 6(1): 15-24.
- Faith Myles S. et. al. 2005. Prevention of pediatric obesity: Examining the issues and forecasting research directions. . In Adrienne Bendich dan Richard J. Deckelbaum (Ed.). *Preventive Nutrition: The comprehensive Guide for Health Professionals. Third Edition*. New Jersey: Humana Press Inc.
- Fiorito Laura M., Marini M., Francis L., smiciklas-Wright H., & Birch L. 2009. Beverage intake of girls at age 5 y predicts adiposity and weight status in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr*, 90: 935-1942.
- Fraser Henry S. 2003. Obesity: diagnosis and prescription for action in the English-speaking Caribbean. *Pan Am J Public Health* 13(5): 336-340.
- Frelut Marie-Laure & Flodmark Carl-Erik. 2002. The obese adolescent. In Walter Burniat, Tim J. Cole, Inge Lissau, & Elizabeth M. E. Poskitt (Ed.). *Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management*. New York : Cambridge University Press.
- Galuska Deborah A. & Khan Laura K. 2001. Obesity: A Public Health Perspective. In Barba A. Bowman & Robert M. Russell (Ed). *Present Knowledge in Nutrition*. Washington, DC: ILSI Press.

- Gardon-Larsen Penny & Popkin Barry M. 2006. Global perspectives on Adolescent obesity. In N.Cameron, N.G. Norgan, & G.T.H. Ellison (Ed). *Childhood Obesity Contemporary Issues*. Taylor & Francis Group. CRC Press.
- Garrow J.S. 2000. Obesity. In J.S. Garrow, James & A. Ralph (Ed.). *Human Nutrition and Dietetics. Tenth Edition*. London: Churchill Livingstone.
- Garrow J.S. 2006. Obesity. In Matthew J. Hanber (Ed.). *Modern Nutrition in Health and Desease. Tenth Edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Gibson (1990). *Principles of Nutritional Assesment*. New York: Oxford University Press.
- Gilliland Frank D. et.al. 2003. Obesity and the Risk of Newly Diagnosed Asthma in School-age Children. *American Journal of Epidemiology*, 158(5): 406–415.
- Goodman Elizabeth. 2008. Socioeconomic Factors Related to Obesity in Children and Adolescents. In Elissa Jelalian dan Ric G. Steele (Ed.). *Handbook of Childhood and Adolescent Obesity*. LLC: Springer Science and Business Media.
- Gorin Amy A. & Crane Melissa M. 2008. The obesogenic environment. In Elissa Jelalian dan Ric G. Steele (Ed.). *Handbook of Childhood and Adolescent Obesity*. LLC: Springer Science and Business Media.
- Harini Ruri. 2005. Hubungan konsumsi *fast food* dengan terjadinya obesitas pada remaja siswa-siswi SMU di wilayah kerja Puskesmas Karawaci Baru Kota Tangerang Propinsi Banten. [*Skripsi*]. Depok: FKM. UI.
- Hastono S.P. 2007. *Analisis Data Kesehatan*. Depok: FKM.UI.
- Heitmann Berit Lilienthal & Lissner Lauren. 2001. Fat in the diet and obesity. In Per Bjorntorp (Ed). *International Text Book of Obesity*. UK: John Wiley & Sons, Ltd.
- Hidayati S.N., Irawan R., Hidayat B. (2006). *Obesitas pada Anak*. <http://www.pediatrik.com>. Surabaya: Fakultas Kedokteran UNAIR.
- Hill James O., Catenacci Victoria A., & Wyatt Holly R. 2006. In Matthew J. Hanber (Ed.). *Modern Nutrition in Health and Desease. Tenth Edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Hohefa M., Schofield G., & Kolt G. 2004. Adolescent obesity and physical inactivity. *The New Zealand Medical Journal*,117(1207): 1-13.

- Hu Frank B. 2008. *Obesity Epidemiologi*. New York: Oxford Iniversity Press Inc.
- Kementerian Kesehatan R.I. 2011. *Standar Antropometri Penilaian Status Gizi Anak*. Jakarta: Direktorat Bina Gizi. Kemenerian Kesehatan R.I.
- Kementrian Kesehatan R.I. 2010. Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar Tahun 2010. Jakarta: Depkes R.I.
- Kim Hee M., Park Jong, Kim H., Kim D., & Park S.H. 2006. Obesity and Cardiovascular Risk Factors in Korean Children and Adolescents Aged 10–18 Years from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey, 1998 and 2001. *American Journal of Epidemiology*, 164(8): 787–793.
- Koski Lahti & Gill T. 2004. Defining Childhood Obesity. In W. Kiess, C. Marcus, & M. Wabitsch (Ed). *Obesity in Childhood and adolescence (Vols. 9)*. New York: Karger.
- Kraff Marian T. 2008. Binge Eating Among Children and Adolescents. In Elissa Jelalian dan Ric G. Steele (Ed.). *Handbook of Childhood and Adolescent Obesity*. LLC: Springer Science and Business Media.
- Kriska A.M. et.al. 2003. Physical Activity, Obesity, and the Incidence of Type 2 Diabetes in a High-Risk Population. *American Journal of Epidemiologi*, 158(7): 669-675.
- Lameshow et.al. 1997. Besar Sampel dalam Penelitian Kesehatan. Hari Kusnanto, penerjemah. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press. Terjemahan dari: *Adequacy of Sampel Size in Health Studies*.
- Lopez G.W., Ritchie L.D., Gerstein D.E., Crawford P.B. 2006. *Obesity Dietary and Developmental Influences*. America: CRC Press, Taylor&Francis Group.
- Lynch John T., & Governor. 2010. *New Hampshire Obesity Data Book 2010*. New Hampshire: NH Department of Health and Human Services. Division of Public Health Services. Bureau of Population Health and Community Services.
- Manurung Nelly K. 2009. Pengaruh karakteristik remaja, genetik, pendapatan keluarga, pendidikan ibu, pola makan dan aktivitas fisik terhadap kejadian obesitas di SMU RK Tri Sakti Medan 2008. [Tesis]. Medan: Sekolah Pascasarjana, Universitas Sumatera Utara.
- Monks, F.J. et.al. 2002. *Psikologi Perkembangan*. Yogyakarta: Gadjah Mada University Press.

- Musaiger A. O. 2004. Overweight and obesity in the Eastern Mediterranean Region: can we control it?. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 10(6): 789-793.
- Nantel J, Menthieu Marie-Eve, & Prince F. 2010. *Review Article Physical Activity and Obesity: Biomechanical and Physiological Key Concepts. Journal of Obesity*. 2011: 1-10.
- Naser Al-Isa, Campbell J. & Desapriya. 2010. *Clinical Study Factors Associated with Overweight and Obesity among Kuwaiti Elementary Male School Children Aged 6–10 Years. International Journal of Pediatrics*, 2010: 1-6.
- Nawata K., Ishida H., Uenishi K., & Kudo H. 2008. The relationship between serum leptin concentration and the percentage of body fat in Japanese high school students. *Asia-Pacific Journal Of Public Health*, 20: 180-188.
- Nix Staci. 2005. *Williams' Basic Nutrition Diet Therapy. Twelfth Edition*. Philadelphia: Elsevier's Health Sciences.
- Nursalam & Pariani, S. 2001. *Pendekatan Praktis Metodologi Riset Keperawatan*. Jakarta PT. Sagung Seto.
- Nystad W., Meyer H., Nafstad Per, Tverdal A., & Engeland A. 2004. Body Mass Index in Relation to Adult Asthma among 135,000 Norwegian Men and Women. *American Journal of Epidemiology*, 160(10): 969–976.
- Odegaard Andrew O., Koh Woon-Puay, Arakawa Kazuko., Yu Mimi C, & Pereira Mark A. 2010. Soft Drink and Juice Consumption and Risk of Physician-diagnosed Incident Type 2 Diabetes. The Singapore Chinese Health Study. *American Journal of Epidemiology*, 171(6): 701–708.
- Omari A., & Caterson Ian D. 2007. Overweight and obesity. In Jim Mann & A. Stewart Truswell (Ed). *Essentials of Human Nutrition*. New York: Oxford Iniversity Press Inc.
- Purslow et.al. 2007. Energy Intake at Breakfast and Weight Change: Prospective Study of 6,764 Middle-aged Men and Women. *American Journal of Epidemiology*, 167(2): 188–192.
- Ravussin E. & Kozak L. P. 2009. Etiology and Pathophysiology Have we entered the brown adipose tissue renaissance?. *Journal compilation International Association for the Study of Obesity*, 10: 265–268.
- Read Richard S.D. & Kouris-Blazos Antigone. 1997. Overweight and obesity. In Mark L. Wahlqvist (Ed). *Food and Nutrition. Australasia, Asia and the Pacific*. Australia: Allen&Unwin.

- Reizes O., Benoit Stephen C., & Clegg Deborah J. 2008. Leptin signaling in the brain. In Patricia A. Donohoue (Ed). *Energy Metabolism and Obesity*. Totowa, New Jersey: Human Press.
- Rolland-Cachera Marie Franc,oise & Bellisle France. 2002. Nutrition. In Walter Burniat, Tim J. Cole, Inge Lissau, & Elizabeth M. E. Poskitt (Ed.). *Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management*. New York : Cambridge University Press.
- Sabanayagam et.al. 2009. The association between socioeconomic status and overweight/obesity in a Malay population in Singapore. *Asia-Pacific Journal Of Public Health*, 21(4): 487-496.
- Sarwono Sarlito Wirawan. 2001. *Psikologi Remaja*. Jakarta:Radja Grafindo Persada.
- Seidell J.C. dan Visscher Tommy L.S. 2005. Aspek kesehatan masyarakat pada gizi lebih. In Michael J. Gibney et al. (Ed.). *Gizi Kesehatan Masyarakat*. Andry Hartono, penerjemah. Jakarta: EGC. Terjemahan dari: *Public Health Nutrition*.
- Spear Linda. 2007. The Developing Brain and Adolescent-Typical Behavior Patterns An Evolutionary Approach. In Daniel Romer & Elaine F. Walker (Ed). *Adolescent Psychopathology and the Developing Brain*. New York: Oxford University Press, Inc.
- Steele Ric G., Nelson Timothy D., & Jelalian E. 2008. Pediatric Obesity: Trends and Epidemiology. In Elissa Jelalian dan Ric G. Steele (Ed.). *Handbook of Childhood and Adolescent Obesity*. LLC: Springer Science and Business Media.
- Steffen Lyn M. et.al. 2003. Whole Grain Intake Is Associated with Lower Body Mass and Greater Insulin Sensitivity among Adolescents. *American Journal of Epidemiology*,158(3): 243–250.
- Sudikno. 2010. Aplikasi regresi logistik pada hubungan aktivitas fisik dengan kejadian obesitas pada orang dewasa di Indonesia. (Analisis data Risesdas 2007). [*Tesis*]. Depok: FKM. UI.
- Tendera E.M., Molnar D. 2002. Hormonal and metabolic changes. In Burniat, Cole T., Lissau I., and Poskitt E (Ed). *Child and Adolescent Obesity*. New York: Cambridge University Press.
- Triwinarto A. 2007. Hubungan antara Aktivitas Fisik dengan Status Kegemukan pada Kohort Anak Tahun 2001 di Kota Bogor Tahun 2006. [*Tesis*]. Depok: Program Pascasarjana. Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat. Universitas Indonesia.

- Tyler Chermaine & Fullerton Ginny. 2008. The definition and assessment of childhood overweight: a development perspective. In Elissa Jelalian dan Ric G. Steele (Ed.). *Handbook of Childhood and Adolescent Obesity*. LLC: Springer Science and Business Media.
- Vanselow Michelle S, Pereira M, Neumark-Sztainer D, & K Raatz S. 2009. Adolescent beverage habits and changes in weight over time: findings from project EAT. *Am J Clin Nutr*, 90: 1489-1495.
- Vivier Patrick & Tompkins Christine. 2008. Health Consequences of Obesity in Children and Adolescents. In Elissa Jelalian dan Ric G. Steele (Ed.). *Handbook of Childhood and Adolescent Obesity*. LLC: Springer Science and Business Media.
- Westcott Wayne L. 2002. Childhood obesity. *Paper was presented as part of the NSCA Hot Topic Series*. NSCA.
- Widyakarya Nasional Pangan dan Gizi. 2004. *Angka Kecukupan Gizi*. Jakarta: LIPI.
- Williams Christine L. 2005. Can childhood obesity be prevented? : preschool nutrition and obesity. In Adrienne Bendich dan Richard J. Deckelbaum (Ed.). *Preventive Nutrition: The comprehensive Guide for Health Professionals. Third Edition*. New Jersey: Humana Press Inc.
- World Health Organization. 2005. *Child Growth Standar*. Geneva: Departement of Nutrition for Health and Development.
- World Health Organization. 2010. Summary report: Interventions on diet and physical activity. What works. Diunduh dari: www.who.int/dietandphysicalactivity pada tanggal 22 Februari 2011.
- Xavier F. dan Sunyer PI. 1999. Obesity. In Donna Balad (Ed). *Modern Nutrition in Health and Disease. Ninth Edition*. New York: Lippincott Williams and Wilkins.
- Yunsheng Ma et.al. 2005. Association between Dietary Carbohydrates and Body Weight. *American Journal of Epidemiology*, 161(4): 359–367.
- Zeller Meg H. & Modi Avani C. 2008. Psychosocial Factors Related to Obesity in Children and Adolescents. In Elissa Jelalian dan Ric G. Steele (Ed.). *Handbook of Childhood and Adolescent Obesity*. LLC: Springer Science and Business Media.