#### **BAB IV**

#### HASIL DAN PEMBAHASAN

#### 4.1 Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya pada bulan Juni hingga Desember 2019. Subjek penelitian yang berhasil dikumpulkan sebanyak 107 orang dari mahasiswa program studi pendidikan dokter FK Unsri angkatan 2018 dan 2019 dari total tersebut didapatkan 100 mahasiswa memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi. Responden yang memenuhi kriteria diminta untuk mengisi daftar *check list*, dilakukan pengukuran berat badan dan pengukuran tinggi badan, serta diambil darah dengan berpuasa minimal 9 jam sebelumnya sebanyak 3cc untuk dilakukan pemeriksaan kolesterol HDL dan trigliserida menggunakan alat elektroforesis merk Hitachi N20. Pemeriksaan kadar lipid dilakukan di UPT Klinik Kesehatan Universitas Sriwijaya.

# 4.1.1 Distribusi Karakeristik Responden

# 4.1.1.1 Karakteristik Umum Responden

Pada Tabel 11 disajikan karakteristik umum responden yang terdiri dari usia, jenis kelamin, dan profil obesitas dari 100 subjek penelitian didapatkan distribusi usia responden didominasi usia 18 tahun (45%), distribusi jenis kelamin didominasi berjenis kelamin perempuan (68%), obesitas pada laki-laki sebesar 56,3% dan obesitas pada perempuan sebesar 47,1%.

Tabel 11. Distribusi Frekuensi Usia, Jenis Kelamin, dan Profil Obesitas

| Karakteristik   | n (100)  | %          |  |
|---|----------|------------|--|
| Usia (n)  |          |            |  |
| - 17 Tahun  | 27       | 27%        |  |
| - 18 Tahun  | 45       | 45%        |  |
| - 19 Tahun  | 28       | 28%        |  |
| Jenis Kelamin (n)   |          |            |  |
| - Laki-Laki   | 32       | 32%        |  |
| - Perempuan   | 68       | 68%        |  |
| Profil Obesitas (n)   |          |            |  |
| <ul><li>Laki-Laki</li><li>Obesitas</li><li>Normal</li></ul> | 18<br>14 | 18%<br>14% |  |
| <ul><li>Perempuan</li><li>Obesitas</li><li>Normal</li></ul> | 32<br>36 | 32%<br>36% |  |

# 4.1.1.2 Gambaran Distribusi Profil Lipid

Pada Tabel 12 disajikan gambaran profil kolesterol HDL dan trigliserida dari 100 subjek penelitian didapatkan 71 orang mempunyai kadar kolesterol rendah (71%) dan 23 orang mempunyai kadar trigliserida tinggi (23%).

Tabel 12. Distribusi Profil Kolesterol HDL dan Trigliserida

| Profil Lipid   | Jumlah (n) | %   |
|----------------|------------|-----|
| Kolesterol HDL |            |     |
| Normal         | 29         | 29% |
| Rendah         | 71         | 71% |
| Trigliserida   |            |     |
| Normal         | 77         | 77% |
| Tinggi         | 23         | 23% |

### 4.1.2 Hubungan Obesitas dengan Kolesterol HDL

Setelah dilakukan pengolahan data didapatkan hubungan yang signifikan antara obesitas dan kolesterol HDL dengan p value = 0,008 (p  $\leq$  0,05) dan PR = 0,69 (CI95% : 0,53 - 0,90). Hubungan obesitas dengan kolesterol HDL disajikan pada Tabel 13.

Tabel 13. Hubungan Obesitas dengan Kolesterol HDL

| Obisitas       | Kolesterol HDL  |                 | Jumlah<br>n (%) | p Value | PR<br>(CI 95%) |
|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------|----------------|
| _              | Rendah<br>n (%) | Normal<br>n (%) | _               |         |                |
| Obesitas       | 29              | 21              | 50 (100)        | 0,008   | 0,69           |
| Tidak Obesitas | 42              | 8               | 50 (100)        |         | (0,53-0,90)    |

Uji *Chi Square*, bermakna bila p<0,05.

## 4.1.3 Hubungan Obesitas dengan Trigliserida

Setelah dilakukan pengolahan data didapatkan hubungan yang signifikan antara obesitas dan trigliserida dengan p value < 0.001 (p  $\le 0.05$ ) dan PR = 4,75 (CI95% : 1,74 - 12,97). Hubungan obesitas dengan trigliserida disajikan pada Tabel 14.

Tabel 14. Hubungan Obesitas dengan Trigliserida

| Obesitas       | Trigliserida    |                 | Jumlah<br>n (%) | p Value | PR<br>(CI 95%) |
|----------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------|----------------|
| _              | Tinggi<br>n (%) | Normal<br>n (%) | <del>.</del>    |         |                |
| Obesitas       | 19              | 31              | 50 (100)        | 0,001   | 4,75           |
| Tidak Obesitas | 4               | 46              | 50 (100)        |         | (1,74 - 12,97) |

Uji Fisher, bermakna bila p<0,05.

#### 4.2 Pembahasan

### 4.2.1 Distribusi Karakterisrik Responden

Subjek dari penelitian ini berjumlah 100 orang responden dengan rentang usia 17 – 19 tahun dan usia terbanyak berusia 18 tahun (45%) dengan jumlah responden obesitas pada laki-laki sebanyak 18 orang (18%) dan pada perempuan sebanyak 32 orang (32%). Penilaian status gizi menggunakan kriteria Depkes RI tahun 2003 yang digunakan untuk menilai status gizi pada usia ≥ 17 tahun. Pada penelitian ini dilakukan pada golongan sosio-ekonomi menengah ke atas yang mempunyai risiko lebih besar terjadinya obesitas pada kelompok tersebut. Hal ini tergambar pada penelitian Sari yang menunjukan semakin meningkatnya taraf sosio-ekonomi semakin tinggi risiko terjadinya kegemukan. Pada sosio-ekonomi rendah proprosi kegemukan 14,5%, sosio-ekonomi menengah 22,2%, dan sosio-ekonomi atas 32,2% (Sari, 2016). Berdasarkan hasil Riskesdas tahun 2013 prevalensi remaja yang mengalami obesitas berusia 16 – 18 tahun sebesar 7.3% (Riskesdas, 2013). Hasil serupa juga didapatkan pada penelitian Arfines dari 11.124 responden usia 11 – 18 tahun didapatkan prevalensi obesitas sebesar 3,9% (Arfines, 2020). Perbedaan hasil yang cukup jauh ini kemungkinan disebabkan perbedaan jumlah sampel yang banyak pada penelitian terdahulu. Gambaran prevalensi ini menjadi penting sebab pada anak atau remaja yang mengalami obesitas akan mempunyai risiko terjadinya obesitas pada masa dewasa (Nelson, 2018).

Secara teoritis obesitas merupakan penyakit multifaktorial yang disebabkan faktor genetik dan lingkungan. Faktor genetik dapat berupa pengaturan pusat makan dan kenyang di hipotalamus, pengaturan hormon dan neurotransmitter, serta pengaturan pengeluaran energi, sedangkan faktor lingkungan dapat berupa pola makan serta aktivitas fisik. Obesitas dapat terjadi akibat ketidakseimbangan positif antara asupan energi (energy intake) dengan energi yang dikeluarkan (energy expenditure) yang mana setiap kelebihan 9,3 kalori masuk ke dalam tubuh akan dikonversi menjadi 1 gram lemak di jaringan adiposa (Guyton & Hall, 2014). Pada anak dan remaja yang mengalami obesitas diharapkan dapat menurunkan berat badan mencapai 20% di atas berat badan ideal melalui pengaturan pola makan dan

aktivitas fisik untuk mempertahankan berat badan ideal tetapi tidak menghambat pertumbuhan dan perkembangan anak (Damayanti, 2014).

Pada hasil pemeriksaan profil lipid dari 100 responden didapatkan proporsi kolesterol rendah sebanyak 71 responden (71%) dan proporsi trigliserida tinggi sebanyak 23 responden (23%). Menurut laporan Riskesdas tahun 2013 proporsi penduduk usia ≥ 15 tahun terdapat 11,9% memiliki trigliserida tinggi serta 22,9% memiliki kolesterol HDL rendah (Riskesdas, 2013). Hasil ini didukung oleh penelitian Senduk tahun 2016 di Kota Bitung dari 50 remaja obesitas didapatkan proporsi remaja yang memiliki kadar trigliserida tinggi sebesar 12% dan remaja yang memiliki kadar HDL rendah sebesar 62% (Senduk, 2016). Penelitian Elmaogullari tahun 2011 – 2013 di Turki juga mendukung hasil penelitian ini, pada anak dan remaja usia 2 – 18 tahun dari 823 pasien obesitas didapatkan proprosi hipertrigliseridemia 21,7% dan hipo-HDL 19,7% (Elmaogullari, 2015). Penelitian Bibiloni tahun 2007 – 2013 di Mediterania juga mendukung hasil penelitian ini, pada remaja usia 13 – 18 tahun dari 362 responden didapatkan proprosi hipertrigliseridemia 14,9%, dan hipo-HDL 13,3% (Bibiloni, 2014). Beberapa faktor menjadi penyebab tingginya obesitas pada remaja seperti tingginya asupan kalori yang melebihi anjuran requirement daily allowances (RDA), tingginya asupan karbohidrat dan lemak, tingginya frekuensi makan fast food yang disertai rendahnya aktivitas fisik akan memaksa tubuh mengeluarkan insulin lebih banyak dalam metabolisme glukosa (Kurdanti, 2015). Jika hal ini terus berlanjut akan menjadi risiko terjadinya resistensi insulin. Pada kondisi tersebut tubuh tidak efektif dalam menggunakan energi yang berasal dari glukosa sehingga memicu pemecahan simpanan trigliserida di sel adiposa sebagai sumber energi yang akan meningkatkan asam lemak di dalam darah (Bender & Mayer, 2017). Selain itu meningkatnya hormon insulin dalam metabolisme glukosa berpengaruh terhadap Cholesterol Ester Transfer Protein (CETP) yang memperlancar Cholesteryl Ester (CE) dari HDL ke VLDL dan mengakibatkan katabolisme dari Apo A yang merupakan komponen HDL sehingga terjadi peningkatan kadar trigliserida dan penurunan kolesterol HDL (Adam, 2017). Hal ini yang menjelaskan dislipidemia akibat obesitas ditandai dengan meningkatnya trigliserida dan menurunkan kolesterol HDL hal ini menjadi faktor risiko terjadinya berbagai penyakit seperti sindroma metabolik, dislipidemia, aterosklerosis, dan lain-lain, sehingga diperlukan edukasi kepada anak dan remaja untuk lebih memahami pentingnya menjaga gizi yang seimbang yaitu menjaga keseimbangan energi yang masuk (*energy intake*) dengan energi yang dikeluarkan (*energy expenditure*).

#### 4.2.2 Hubungan Obesitas dengan Kolesterol HDL

Dari hasil analisis data bivariat menggunakan uji chi-square didapatkan hubungan obesitas dengan kolesterol HDL dengan p value: 0,008 dan PR = 0,69 (CI95%: 0.53 - 0.90). Artinya terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas dengan kolesterol HDL sebagai faktor proteksi 0,69 kali dibandingkan kelompok normal. Hasil ini cukup berbeda dengan penelitian terdahulu. Pada penelitian Eslami tahun 2014 di Iran dari 353 responden berusia 18 – 25 tahun menunjukan hubungan yang bermakna antara obesitas dan kolesterol HDL dengan risiko 4,32 kali dibandingkan dengan kelompok normal dengan p value: 0,001 (Eslami, 2019). Penelitian Lartey tahun 2009 - 2012 di Ghana juga menunjukan hubungan yang bermakna antara obesitas dengan kolesterol HDL dengan p value < 0,001 (Lartey, 2018). Berdasarkan penelitian di Indonesia, pada penelitian Arief dari 62 responden usia 17 – 19 tahun tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara obesitas dengan kolesterol HDL dengan p value : 0,104 (Arief, 2020). Berdasarkan dasar teoritis penurunan kolesterol HDL pada kelompok obesitas disebabkan pengaruh Cholesterol Ester Transfer Protein (CETP) yang memperlancar Cholesteryl Ester (CE) dari HDL ke VLDL dan mengakibatkan katabolisme dari Apo A yang merupakan komponen HDL sehingga terjadi peningkatan kadar trigliserida dan penurunan kolesterol HDL (Adam, 2017).

Berdasarkan hasil penelitian serta dibandingkan dengan penelitian terdahulu dan dasar teoritis ditemukan perbedaan hasil hubungan antara obesitas dengan penurunan kolesterol HDL. Hal ini dapat dijelaskan bahwa pada orang obesitas mempunyai jaringan adiposa yang lebih banyak khususnya akumuluasi adiposa di jaringan visceral sehingga meningkatkan risiko terjadinya resistensi insulin. Hal ini berakibat terjadinya peningkatan VLDL, trigliserida, peningkatan asam lemak

darah, serta penurunan kolesterol HDL (Elmaoullari, 2015). Berdasarkan pembahasan tersebut perlunya upaya skrining lebih dini dan perubahan pola hidup yang sehat mengingat rendahnya HDL memiliki risiko terjadinya penyakit jantung dan pembuluh darah.

#### 4.2.3 Hubungan Obesitas dengan Trigliserida

Dari hasil analisis data bivariat menggunakan uji *chi-square* didapatkan hubungan obesitas dengan trigliserida dengan p value < 0,001 dan PR = 4,75 (CI95%: 1,74 – 12,97). Artinya terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas dan trigliserida dengan risiko 4,75 kali lipat dibandingkan orang normal. Hasil penelitian ini didukung oleh penelitian Eslami tahun 2014 di Iran dari 353 responden berusia 18 – 25 tahun menunjukan hubungan obesitas dan trigliserida dengan risiko 8,8 kali lipat dibandingkan dengan orang normal p value : 0,002 dan PR = 8,80 (Eslami, 2019). Hasil ini juga didukung oleh penelitian Lartey tahun 2009 – 2012 di Ghana dari 812 responden usia 9 – 15 tahun didapatkan hubungan yang bermakna antara obesitas dengan trigliserida dengan p value : 0,030 (Lartey, 2018). Hasil penelitian di Indonesia juga menunjukan hasil yang serupa, penelitian Priambodo pada orang dewasa dengan jumlah responden 115 orang didapatkan hubungan yang bermakna antara obesitas dengan trigliserida dengan risiko 6,56 kali lipat dibandingkan dengan orang normal dengan p value: 0,01 dan PR = 6,56 (Priambodo, 2018). Hasil serupa juga didapatkan oleh penelitian Himan tahun 2004 dari 106 responden usia 10 – 12 tahun didapatkan hubungan yang bermakna antara obesitas dengan trigliserida dengan risiko 2,6 kali lipat dibandingkan dengan orang normal dengan p value = 0,001 dan PR = 2,6 (Himan, 2008).

Berdasarkan hasil penelitian serta didukung oleh penelitian lainnya secara umum terdapat hubungan antara status gizi obesitas dengan trigliserida. Hal ini dapat dijelaskan bahwa pada orang yang mengalami obesitas memiliki kecenderungan mengalami resistensi insulin. Hal ini sesuai dengan penelitian Nuraini pada responden usia 15 – 18 tahun sebanyak 52 orang didapatkan hubungan yang bermakna antara obesitas dengan resistensi insulin (Nuraini, 2017). Hal serupa juga didapatkan oleh penelitan Dieny tahun 2019 dengan responden usia

17 – 21 tahun dengan responden 120 orang yang menunjukan hubungan yang bermakna antara status gizi obesitas dengan resistensi insulin (Dieny, 2020). Pada kondisi resistensi insulin tubuh tidak efektif dalam menggunakan energi yang berasal dari glukosa hal ini memicu pemecahan simpanan trigliserida di jaringan adiposa sebagai sumber energi yang akan meningkatkan asam lemak di dalam darah sehingga meningkatkan kadar trigliserida darah (Bender & Mayer, 2017). Berdasarkan hasil pembahasan diharapkan perlunya mengubah pola hidup sehat, meningkatkan aktivitas fisik, dan melakukan skrining sedini mungkin.

Keterbatasan penelitian ini adalah peneliti tidak menilai kadar insulin yang berdasarkan dasar teoritis merupakan variabel perantara dan memiliki peran terjadinya dislipidemia pada orang obesitas.