



HUBUNGAN FAKTOR ASUPAN DENGAN LINGKAR PINGGANG, KADAR GULA DARAH PUASA DAN TEKANAN DARAH PADA REMAJA OBESITAS DI SMA NEGERI 9 SEMARANG

RELATION AMONG INTAKE FACTOR WITH WAIST CIRCUMFERENCES, FASTING BLOOD SUGAR LEVELS AND BLOOD PRESSURE IN ADOLESCENT OBESITY IN SMA NEGERI 9 SEMARANG

Shafira Tri Handayani; Yuwono Setiadi; Yuniarti
 Jurusan Gizi Poltekkes Kemenkes Semarang
 Email: shafirathdy.sth@gmail.com

ABSTRACT

Background : Obesity in adolescence associated with the incidence of metabolic syndrome. The metabolic syndrome is a group of metabolic disorders characterized by high blood pressure, high fasting blood glucose, high triglycerides, low HDL and central obesity. An increasing number of metabolic syndrome in line with the increase in the number of obesity. Based on RISKESDAS 2013 increased the proportion of central obesity from 2007 to 2013 by 18.8% to 26.6%. The prevalence of central obesity in Semarang 21.5%.

Aim : Knowing the relationship among intake with waist circumference, fasting blood glucose level and blood pressure in obese adolescents in SMAN 9 Semarang.

Method : This study was an observational study with cross-sectional design. Sampling was conducted randomized to receive 47 samples. The data collected is macro nutrients intake factors with 24 hours recall method, weight, height, waist circumference, fasting blood glucose level and blood pressure. Data was collected by the method of anthropometry; interviews, blood pressure measurement and fasting blood glucose level measurement. The correlations test using linear regression.

Results: There is a correlation between intake with waist circumference ($p = 0.046 < 0.05$) with a moderate relationship ($R = 0.454$) and contributed 20.6%, there is a correlation between intake with fasting blood glucose level ($0.039 p < 0.05$) with the level of relationship is ($R = 0.448$) and contributed 20.1%, there is a correlation between intake with systolic blood pressure ($p = 0.004 < 0.05$) with a strong correlation ($R = 0.556$) and contributed 30.6%, and there is no correlation between intake factor with diastolic blood pressure ($p = 0.113 < 0.05$) and contributed 16.3%.

Conclusion: There is a correlation among intake with waist circumference, fasting blood glucose level and systolic blood pressure. There is no correlation between intake with diastolic blood pressure.

Keywords : Intake Factors; Waist Circumference; Fasting Blood Glucose Level; Blood Pressure; Metabolic Syndrome

Pendahuluan

Sindrom metabolik adalah suatu sindrom yang terdiri dari sekumpulan gejala meliputi peningkatan ukuran lingkaran pinggang, peningkatan kadar trigliserida darah, penurunan kadar high density lipoprotein (HDL)- kolesterol darah, tekanan darah tinggi, dan intoleransi glukosa. World Health Organization (WHO) menyatakan bahwa seorang individu yang mempunyai 3 dari 5 gejala tersebut sudah dapat dinyatakan menderita sindrom metabolik. Data epidemiologi menyebutkan prevalensi sindrom metabolik dunia adalah 20–25%.

Data dari Himpunan Studi Obesitas Indonesia (HISOBI) menunjukkan prevalensi sindrom metabolik sebesar 13,13%. Prevalensi sindrom metabolik cenderung bervariasi akibat perbedaan penentuan kriteria sindrom metabolik yang ditetapkan oleh beberapa lembaga dunia, seperti WHO, IDF (*International Diabetes Federation*), serta NCEP-ATP III (*The National Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel III*).¹

Obesitas pada masa remaja perlu mendapat perhatian karena dapat meningkatkan risiko sindroma metabolik seperti hipertensi, dislipidemia, diabetes mellitus tipe 2, penyakit

jantung koroner (PJK), gangguan ortopedi (gout, blount disease), gangguan pernapasan (obstructive sleep apnea syndrome/OSAS), dan gangguan perkembangan emosional.² Kelainan metabolis pada remaja cenderung diawali dengan kejadian obesitas karena obesitas akan menuntun kepada kelainan metabolis lainnya seperti resistensi insulin dan gangguan sistem kardiovaskular. Lingkar pinggang merupakan prediktor resistensi insulin dan hipertensi pada anak dan remaja, dimana resistensi insulin sendiri berperan besar untuk terjadinya sindroma metabolik.² Lingkar pinggang, kadar gula darah puasa dan tekanan darah juga merupakan tiga indikator yang paling mudah dilakukan untuk mendeteksi kelainan metabolis.

Berdasarkan RISKESDAS 2013 terjadi peningkatan proporsi obesitas sentral dari tahun 2007 ke tahun 2013 sebesar 18,8% menjadi 26,6%. Prevalensi obesitas sentral di Kota Semarang sebesar 21,5%.⁹ Data hasil penjarangan peserta didik di Kota Semarang tahun 2017 menunjukkan kasus studi obesitas pada siswa SMA/SMK paling banyak berada di wilayah Puskesmas Padangsari. Prevalensi obesitas di wilayah Puskesmas Padangsari sebanyak 11,19%. Berdasarkan hasil penjarangan didapatkan remaja obesitas sentral di SMA Negeri 9 Semarang sebanyak 73 orang dari 326 atau sebanyak 22,39%. Berdasarkan latar belakang tersebut maka peneliti tertarik untuk mengetahui apakah terdapat hubungan antara faktor asupan dengan lingkar pinggang, kadar gula darah puasa dan tekanan darah pada remaja obesitas di SMA Negeri 9 Semarang.

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara faktor asupan dengan lingkar pinggang, tekanan darah dan kadar gula darah puasa pada remaja obesitas di SMA Negeri 9 Semarang.

Metode

Ruang lingkup penelitian ini merupakan gizi masyarakat. Penelitian dilaksanakan pada bulan Januari-April 2019 di SMA Negeri 9 Semarang. Jenis penelitian ini merupakan penelitian deskriptif analitik. Rancangan penelitian ini adalah *cross sectional*. Jumlah responden obesitas sebanyak 71 orang dan dilakukan *random sampling* untuk mendapatkan 47 orang. Responden diwawancarai mengenai asupan selama 3x24 jam dengan hari yang tidak berurutan menggunakan formulir *Recall*, dan dilakukan pengukuran tekanan darah dan kadar gula darah puasa. Namun, terdapat 1 orang responden *drop out*.

Hasil

Tabel 1. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Usia dan Jenis Kelamin

Karakteristik	N	%
Usia		
16 tahun	19	41,3
17 tahun	23	50
18 tahun	4	8,7
Jenis Kelamin		
Laki-laki	26	56,5
Perempuan	20	43,5

Berdasarkan tabel 1 menerangkan bahwa sebagian besar responden dalam penelitian ini berusia 17 tahun (50%) dengan jumlah terbanyak berjenis kelamin laki-laki sebanyak 26 orang (56,5%).

Karakteristik Kadar Gula Darah Puasa Responden

Tabel 2. Distribusi Frekuensi Kadar Gula Darah Puasa

Kadar Gula Darah Puasa	N	%
Normal (< 110 mg/dL)	8	17,4
Tidak Normal (> 110 mg/dL)	38	82,6

Berdasarkan tabel 2 menerangkan bahwa sebagian besar responden memiliki kadar gula darah puasa diatas normal sebanyak 38 orang (82,6%). Menurut *International Diabetes Federation*, kadar gula darah puasa sebagai salah satu komponen sindrom metabolik dikatakan normal apabila kadar gula darah puasa < 110 mg/dL.

Kadar gula darah puasa yang tinggi pada responden disebabkan karena responden lebih sering mengonsumsi makanan tinggi kalori dan tinggi lemak. Pola makan yang salah dapat menyebabkan kenaikan kadar gula darah yang dapat meningkatkan risiko resistensi insulin pada remaja dengan obesitas sentral.

Karakteristik Tekanan Darah Responden

Tabel 3. Distribusi Frekuensi Tekanan Darah

Tekanan Darah	N	%
Tekanan Darah		
Sistol Normal (\leq 120 mmHg)	22	47,8
Tidak normal (\geq 130 mmHg)	24	52,2
		108

Tekanan Darah			
Diastol Normal (< 80 mmHg)	9	19,6	
Tidak Normal (> 80 mmHg)	37	80,4	

Berdasarkan tabel 3 menunjukkan bahwa responden yang mengalami hipertensi sistolik sebanyak 24 orang dan responden yang mengalami hipertensi diastolik sebanyak 37 orang. Menurut *International Diabetes Federation*, tekanan darah tinggi merupakan salah satu komponen terjadinya sindrom metabolik. Dikatakan normal apabila tekanan darah sistol < 130 mmHg dan tekanan darah diastole < 80 mmHg. Hal ini disebabkan karena kecenderungan responden sering mengonsumsi makanan cepat saji, makanan olahan dan makanan ringan serta kurangnya aktivitas fisik. Kurangnya aktifitas fisik meningkatkan risiko menderita hipertensi karena meningkatkan risiko kelebihan berat badan.

Distribusi Frekuensi Asupan Zat Gizi Responden
Tabel 4. Distribusi Frekuensi Kecukupan Asupan Zat Gizi Makro

Asupan	N	%
Energi		
Kurang	9	19,6
Baik	32	69,5
Lebih	5	10,9
Protein		
Kurang	17	36,9
Baik	18	39,1
Lebih	11	24,0
Lemak		
Kurang	1	2,2
Baik	22	47,8
Lebih	23	50
Karbohidrat		
Kurang	13	28,3
Baik	25	54,3
Lebih	8	17,4

Tabel 4 menunjukkan bahwa sebagian besar kecukupan energi responden masuk dalam kategori baik yaitu sebanyak 69,5%, selanjutnya sebanyak 39,1% responden memiliki kecukupan protein kategori baik, sebanyak 50% responden memiliki kecukupan lemak kategori lebih dan 54,3% responden memiliki kecukupan karbohidrat kategori baik. Faktor asupan zat gizi makro pada responden sebagian besar termasuk dalam kategori baik. Namun, kecukupan asupan kategori baik tersebut bukan bersumber dari makanan yang sehat. Dalam penelitian ini ditemukan bahwa responden

cenderung mengonsumsi makanan cepat saji yang secara umum makanan cepat saji adalah tinggi energi, lemak, garam dan rendah serat. Hal ini menyebabkan penimbunan lemak di bagian abdominal atau obesitas sentral.

Tabel 5. Analisa Hubungan Faktor Asupan Zat Gizi Makro dengan Lingkar Pinggang Gula Darah Puasa dan Tekanan Darah

		Asupan Energi	Asupan Protein	Asupan Lemak	Asupan Karbohidrat
Lingkar Pinggang	p	0,424	0,055	0,023	0,383
	R	0,121	0,284	0,336	0,132
Kadar Gula Darah Puasa	p	0,516	0,548	0,691	0,367
	R	0,098	0,091	0,060	0,136
Tekanan Darah Sistol	p	0,290	0,822	0,005	0,347
	R	0,159	0,034	0,405	0,142
Tekanan Darah Diastol	p	0,309	0,015	0,488	0,053
	R	0,153	0,357	0,105	0,287

Berdasarkan tabel 5 diketahui bahwa ada hubungan antara asupan lemak dengan lingkar pinggang (p value 0,023 < 0,05) dan koefisien korelasi sebesar 0,336 menunjukkan keeratan hubungan sedang. Hal ini dapat ditinjau dari kebiasaan makan responden yaitu cenderung sering mengonsumsi makanan cepat saji, makanan olahan tinggi lemak dan kurangnya aktivitas fisik sehingga terdapat penimbunan lemak di bagian abdominal. Asupan makan merupakan salah satu faktor penentu terjadinya obesitas pada remaja, yang selanjutnya dapat pula mempengaruhi kejadian sindrom metabolik. Asupan makan yang berpotensi menyebabkan obesitas adalah asupan lemak dan karbohidrat karena keduanya akan disimpan di dalam tubuh pada sel-sel lemak jika dikonsumsi dalam jumlah yang berlebihan³

Analisa Hubungan Faktor Asupan dengan Lingkar Pinggang

Tabel 6. Hasil Analisa Hubungan Faktor Asupan dengan Lingkar Pinggang

Faktor Asupan	Lingkar Pinggang			
	Obesitas sentral		Tidak obesitas sentral	
	N	%	n	%
Asupan Energi				
Kurang	9	19,6	0	0
Baik	32	69,6	0	0
Lebih	5	10,8	0	0

Asupan Protein				
Kurang	17	36,9	0	0
Baik	18	39,1	0	0
Lebih	11	24,0	0	0
Asupan Lemak				
Kurang	1	2,2	0	0
Baik	22	47,8	0	0
Lebih	23	50	0	0
Asupan Karbohidrat				
Kurang	13	28,3	0	0
Baik	25	54,3	0	0
Lebih	8	17,4	0	0

Uji Korelasi Berganda P Value = 0,046; R = 0,454; R Square = 20.6%

Berdasarkan tabel 6 menerangkan bahwa nilai probabilitas atau *P* hitung = 0,046<0,05 yang menandakan bahwa ada hubungan yang signifikan antara faktor asupan dengan lingkaran pinggang.

Analisa Hubungan Faktor Asupan dengan Kadar Gula Darah Puasa

Tabel 7. Hasil Analisa Hubungan Faktor Asupan dengan Kadar Gula Darah Puasa

Faktor Asupan	Kadar Gula Darah Puasa			
	Normal		Tidak Normal	
	N	%	N	%
Asupan Energi				
Kurang	1	11,1	8	88,9
Baik	7	21,9	25	78,1
Lebih	0	0	5	100
Asupan Protein				
Kurang	4	23,5	13	76,5
Baik	4	22,2	14	77,8
Lebih	0	0	11	100
Asupan Lemak				
Kurang	0	0	1	100
Baik	6	27,3	16	72,7
Lebih	2	8,7	21	91,3
Asupan Karbohidrat				
Kurang	4	30,8	9	69,2
Baik	4	16,0	21	84,0
Lebih	0	0	8	100

Uji Korelasi Berganda P Value = 0,039; R = 0,448; R Square = 20.1%

Berdasarkan tabel 8 didapatkan perolehan *P* hitung = 0,039 < 0,05 yang menandakan bahwa ada hubungan yang signifikan antara faktor asupan dengan kadar gula darah puasa. Besarnya hubungan antara faktor asupan (secara simultan) dengan kadar gula darah puasa yang dihitung dengan koefisien korelasi adalah 0,448, hal ini menunjukkan pengaruh yang sedang. Sedangkan kontribusi atau sumbangan secara simultan variabel faktor asupan terhadap kadar gula darah puasa adalah 20,1%.

Analisa Hubungan Faktor Asupan dengan Tekanan Darah Sistol

Tabel 8. Hasil Analisa Hubungan Faktor Asupan dengan Tekanan Darah Sistol

Faktor Asupan	Tekanan Darah Sistolik			
	Normal		Tidak Normal	
	N	%	N	%
Asupan Energi				
Kurang	5	55,6	4	44,4
Baik	15	46,9	17	53,1
Lebih	2	40,0	3	60,0
Asupan Protein				
Kurang	8	47,1	9	52,9
Baik	8	44,4	10	55,6
Lebih	6	54,5	5	45,5
Asupan Lemak				
Kurang	0	0	1	100
Baik	10	45,5	12	54,5
Lebih	12	52,2	11	47,8
Asupan KH				
Kurang	9	69,2	4	30,8
Baik	9	36,0	16	64,0
Lebih	4	50,0	4	50,0

Uji Korelasi Berganda P Value = 0,004; R = 0,556; R Square = 30.6%

Berdasarkan tabel 8 tercantum Perolehan *P* hitung = 0,004<0,05 yang menandakan bahwa ada hubungan yang signifikan antara faktor asupan dengan tekanan darah sistolik. Besarnya hubungan faktor asupan dengan tekanan darah sistolik yang dihitung dengan koefisien korelasi adalah 0,556, hal ini menunjukkan pengaruh yang sedang. Sedangkan kontribusi atau sumbangan variabel faktor asupan dengan tekanan darah sistolik adalah 30,6%.

Analisa Hubungan Faktor Asupan dengan Tekanan Darah Diastolik

Tabel 9. Hasil Analisa Hubungan Faktor Asupan dengan Tekanan Darah Diastolik

Faktor Asupan	Tekanan Darah Diastol			
	Normal		Tidak Normal	
	n	%	N	%
Asupan Energi				
Kurang	3	33,3	6	66,7
Baik	6	18,8	26	25,7
Lebih	0	0	5	100
Asupan Protein				
Kurang	6	35,3	11	64,7
Baik	2	11,1	16	88,9
Lebih	1	9,1	10	90,9
Asupan Lemak				
Kurang	1	100	0	0
Baik	6	27,3	16	72,7
Lebih	2	8,7	21	91,3
Asupan KH				
Kurang	5	38,5	8	61,5
Baik	3	12,0	22	88,0
Lebih	1	12,5	7	87,5

Uji Korelasi Berganda P Value = 0,113; R = 0,404; R Square = 16,3%

Berdasarkan tabel 9 mencantumkan perolehan P hitung = 0,113 > 0,05 yang menandakan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan. Nilai korelasi antara faktor asupan dengan tekanan darah diastolik adalah R 0,404. Sedangkan kontribusi atau sumbangan variabel faktor asupan dengan tekanan darah diastolik adalah 16,3%.

Pembahasan

Berdasarkan hasil penelitian menunjukkan ada hubungan antara asupan lemak dengan tekanan darah sistolik (p value 0,005 < 0,05) dan koefisien korelasi sebesar 0,405 menunjukkan keeratan hubungan yang sedang. Hal ini disebabkan oleh responden yang cenderung mengonsumsi makanan tinggi lemak. Hasil penelitian Khomsan juga menunjukkan bahwa mekanisme terjadinya hipertensi ada kaitannya dengan konsumsi gizi, salah satunya adalah meningkatnya konsumsi lemak. Kadar lemak yang tinggi di dalam menu sehari-hari akan berakibat meningkatnya tekanan darah, maka

dianjurkan untuk mengonsumsi lemak kurang dari 30 % total kalori.

Disamping faktor asupan tekanan darah tinggi juga dapat disebabkan karena berat badan mengingat responden merupakan remaja obesitas. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa kenaikan berat badan akan menaikkan tekanan darah, dan sebaliknya penurunan berat badan akan diikuti dengan penurunan tekanan darah. Pada penelitian Framingham terhadap orang dengan penurunan 15 % berat badannya maka tekanan sistolik akan menurun 10 %, sedangkan bila beratnya meningkat 15 %, terjadi peningkatan sistolik sebesar 18 %.

Ada hubungan antara asupan protein dengan tekanan darah diastolik (p value 0,015 < 0,05) dan koefisien korelasi sebesar 0,357 menunjukkan keeratan hubungan yang sedang. Hal ini didukung oleh kebiasaan makan responden yang cenderung sering mengonsumsi makanan sumber protein nabati seperti tempe, tahu dan bubur kacang hijau. Responden tidak mengonsumsi protein hewani setiap saat makan namun selalu mengonsumsi protein nabati sebagai lauk. Responden juga mengonsumsi protein nabati (tahu dan kacang hijau) sebagai makanan selingan di sekolah. Hal ini dijelaskan dalam penelitian yang dilakukan oleh Ullly (2007) bahwa asam amino spesifik seperti arginin, tirosin, triptofan, metionin dan glutamat diperkirakan mempengaruhi neurotransmitter atau faktor humoral yang mempengaruhi tekanan darah.

Protein nabati memiliki kandungan asam amino esensial Leusin, Isoleusinm Valin, Triptofan, Fenilalanin, Treonin, Lisin dan Histidin, kecuali Metionin. Asam amino esensial dapat meningkatkan proses transport aktif dari darah ke dalam sel otot dan jaringan lainnya dan meningkatkan sintesa protein di sel otot dan sel hati dengan mengaktifkan ribosom dan menghambat proses katabolisme protein dengan bantuan insulin. Hal ini berefek terhadap sistem kardiovaskular yaitu dapat meningkatkan aliran darah perifer serta menurunkan resistensi perifer, sehingga terjadi peningkatan curah jantung yang berpengaruh terhadap penurunan tekanan darah.

Hasil analisa besarnya hubungan antara faktor asupan (secara simultan) dengan lingkaran pinggang yang dihitung dengan koefisien korelasi adalah 0,454, hal ini menunjukkan pengaruh yang sedang. Sedangkan kontribusi atau sumbangan secara simultan variabel faktor asupan dan lingkaran pinggang adalah 20,6%.

Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Dwi Rahmawati (2015) mengenai faktor risiko yang berhubungan dengan obesitas sentral pada mahasiswa prodi kesehatan masyarakat UIN Syarif Hidayatullah 2014-2015 menyatakan bahwa terdapat hubungan faktor asupan zat gizi makro dengan lingkaran pinggang (p value 0,00 < 0,005) dan lingkaran pinggang sebagai salah satu komponen

sindrom metabolik sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Sargowo dkk (2011) tentang pengaruh asupan makanan terhadap sindrom metabolik pada remaja, dari hasil analisis hubungan kausal ternyata faktor komposisi asupan makan berpengaruh terhadap sindrom metabolik didapatkan nilai koefisien sebesar 0,563 ($p < 0,05$). Diperoleh nilai koefisien positif menunjukkan semakin banyak asupan makan terjadinya sindrom metabolik semakin meningkat.⁴

Asupan makanan berlebihan dan/atau penurunan pengeluaran energi menimbulkan keseimbangan energi positif. Keseimbangan energi positif yang terjadi dari asupan makanan berlebihan terutama berasal dari kelebihan asupan energi dan sumber karbohidrat, sehingga terjadi akumulasi lemak berlebihan di jaringan adiposa abdominal. Peningkatan asam lemak bebas plasma menyebabkan akumulasi lipid intramioseluler.¹⁰

Berdasarkan tabel 7 dapat disimpulkan bahwa ada hubungan yang signifikan antara faktor asupan dengan kadar gula darah puasa Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan Fitri RI dkk (2012) dengan rancangan penelitian *cross sectional* yang menyatakan bahwa ada hubungan antara faktor asupan zat gizi makro khususnya asupan energi dan karbohidrat dengan kadar gula darah puasa ($p < 0,00 < p < 0,05$). Hubungan ini bersifat positif sehingga semakin tinggi asupan karbohidrat dan energi maka semakin tinggi kadar gula darah puasa.³ Sejalan dengan penelitian lain yang dilakukan oleh Ginta Siahaan dkk (2015) mengenai hubungan asupan zat gizi dengan trigliserida dan kadar gula darah pada vegetarian dengan rancangan *cross sectional* menyatakan bahwa ada hubungan bermakna antara asupan energi dengan KGD ($p < 0,05$) dengan keeratan hubungannya pada tingkat lemah, juga terdapat hubungan bermakna antara asupan KH dengan KGD ($p < 0,05$) dengan keeratan hubungannya pada tingkat sedang.⁴ Namun, hasil dalam penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Fauzi Dharma Putra dkk (2012) dengan rancangan *cross sectional* yang menyatakan bahwa tidak ada hubungan antara asupan lemak dengan kadar gula darah puasa ($p > 0,05$).⁵ Hasil penelitian yang dilakukan oleh Andi Mardhiyah dkk (2014) juga tidak sejalan dengan hasil penelitian ini, dalam penelitian tersebut menyatakan bahwa tidak ada hubungan asupan protein dengan kadar gula darah puasa.⁶

Kadar gula darah yang tidak meningkat atau bahkan turun merupakan efek dari adiponektin sebagai derivat adipokin yang paling banyak. Hal ini menyebabkan peningkatan resistensi insulin. Awalnya, pankreas masih menjalankan tugas dalam sekresi insulin yang lebih untuk menjaga agar kadar gula dalam darah tetap berada pada keadaan normal. Namun lama kelamaan pankreas mengalami penurunan fungsi

dan produksi insulin menurun secara bertahap. Pada tahap inilah, hiperglikemia dapat dideteksi. Diabetes Mellitus (DM) yang umum dikenal sebagai kencing manis adalah penyakit yang ditandai dengan hiperglikemia (peningkatan kadar gula darah). Pada resistensi insulin, terjadi peningkatan produksi glukosa dan penurunan penggunaan glukosa sehingga mengakibatkan peningkatan kadar gula darah (hiperglikemik).⁷

Berdasarkan tabel 8 menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara faktor asupan dengan tekanan darah sistolik Hal ini tidak sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Jumadil Rosta (2011) yang menyatakan bahwa tidak ada hubungan antara asupan energi dengan tekanan darah (nilai $p = 0,614$), asupan protein dengan tekanan darah (nilai $p = 0,813$), asupan lemak dengan tekanan darah (nilai $p = 0,808$).⁸

Asupan makan dengan jumlah berlebihan yang potensial menimbulkan obesitas adalah lemak dan karbohidrat, karena keduanya apabila berlebihan dari jumlah yang dibutuhkan akan disimpan didalam tubuh dalam sel-sel lemak. Kondisi ini apabila terus berlangsung tanpa diimbangi dengan pengeluaran energi yang sesuai akan mengakibatkan terjadi obesitas yang selanjutnya akan berdampak terjadi peningkatan resiko penyakit kardiovaskuler.⁹

Obesitas tipe android berisiko mengalami sindrom metabolik dan penyakit kardiovaskular, khususnya jika terdapat lemak viseral yang berlebihan.⁹ Kadar adiponektin yang rendah, adanya resistensi leptin, serta berbagai sitokin yang terlepas dari sel adiposa dan sel inflamasi yang menginfiltrasi jaringan lemak (misalnya makrofag) menurunkan *intake* asam lemak bebas oleh mitokondria pada beberapa jaringan, menurunkan oksidasi asam lemak bebas, dan menyebabkan akumulasi asam lemak bebas intrasel. Kelebihan asam lemak bebas intraseluler dan metabolik (fatty acyl CoA, diacylglycerol, dan ceramide) dapat memicu terjadi resistensi insulin (bahkan hiperinsulinemia dan hiperglikemia). Pada obesitas terjadi resistensi insulin dan gangguan fungsi endotel pembuluh darah yang menyebabkan vasokonstriksi dan reabsorpsi natrium di ginjal yang mengakibatkan hipertensi.¹¹

Berdasarkan tabel 9 menunjukkan tidak ada hubungan yang signifikan Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Jumadil Rosta (2011) yang menyatakan bahwa tidak ada hubungan antara asupan energi dengan tekanan darah (nilai $p = 0,614$), asupan protein dengan tekanan darah (nilai $p = 0,813$), asupan lemak dengan tekanan darah (nilai $p = 0,808$).¹²

Penderita obesitas sentral dan sindrom metabolik mengalami disfungsi endotel yang dipengaruhi oleh resistensi insulin dan hipertensi sistolik. Hipertensi menyebabkan disfungsi endotel melalui beberapa cara seperti; secara kerusakan mekanis, peningkatan sel-sel endotel dalam bentuk

radikal bebas, pengurangan bioavailabilitas NO atau melalui efek proinflamasi pada sel-sel otot polos vaskuler. Disfungsi endotel ini berhubungan dengan stres oksidatif dan menyebabkan penyakit kardiovaskuler. Hipertensi sistolik lebih berpengaruh pada metabolisme orang dengan obesitas sentral dan sindrom metabolik.¹³ Adapun peningkatan tekanan darah akibat akumulasi lipid di daerah endotelium, utamanya kolesterol, dapat terjadi melalui peningkatan resistensi vaskular. Namun, hal ini lebih berhubungan dengan profil lipid darah, yaitu tingginya kolesterol total, trigliserida dan ldl, serta rendahnya HDL.¹⁴

Kesimpulan

Ada hubungan faktor asupan dengan lingkaran pinggang ($p < 0,046 < 0,05$) dengan tingkat hubungan sedang ($R=0,454$) dan kontribusi 20,6%, ada hubungan faktor asupan dengan kadar GDP ($p < 0,039 < 0,05$) dengan tingkat hubungan sedang ($R=0,448$) dan kontribusi 20,1%, ada hubungan faktor asupan dengan tekanan darah sistolik ($p < 0,004 < 0,05$) dengan tingkat hubungan kuat ($R=0,556$) dan kontribusi 30,6%, dan tidak ada hubungan faktor asupan dengan tekanan darah diastolik ($p < 0,113 < 0,05$) dan kontribusi 16,3%.

Saran

Untuk mencegah terjadinya hipertensi pada remaja perlu menurunkan berat badan, mengatur asupan dan memantau lingkaran pinggang.

Daftar Pustaka

1. Tekanan P, Tinggi D, Malang DI. 2016. Indonesian Journal of Human Nutrition. 2016;3(1):1–10.
2. Mexitalia M, Utari A, Sakundarno M, Yamauchi T, Subagio HW, Soemantri A. 2009. Sindroma Metabolik pada Remaja Obesitas (The metabolic syndrome among obese adolescents). *Media Med Indones*. 2009;43(16):300–6.
3. Saputri, Rahmadya. 2013. "Hubungan antara Pengetahuan Soft Drink dan Konsumsi Soft Drink dengan Kejadian Obesitas pada Anak Usia Remaja di Smp Budi Mulia Dua Yogyakarta". Fakultas Ilmu Kesehatan. Universitas Muhammadiyah Surakarta. Surakarta.
4. Kasiman S. 2011. Pengaruh Makanan Pada Sindrom Metabolik. *Jurnal Kardiologi Indonesia*. 2011;32(1):24–6.
5. Braunschweig, Carol L, et al. 2014. Obesity and risk factors for the metabolic syndrome among low-income, urban, African American schoolchildren: The rule rather than the exception. *Am J Clin Nutr*. 2005;81(5):970–5.
6. Jalal, Fasli. 2009. "Hubungan Lingkaran Pinggang dengan Kadar Gula Darah, Trigliserida dan Tekanan Darah pada Etnis Minang di Kabupaten Padang Pariaman, Sumatera Barat". Fakultas Kedokteran. Universitas Andalas. Padang.
7. Kaur J. A. 2014. *Comprehensive Review on Metabolic Syndrome*. Cardiology Research and Practice. Volume 2014.
8. Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J. 2008. Dietary Intake and the Development of the Metabolic Syndrome. *The Atherosclerosis Risk in Communities Study*. 2008;117:754-761.
9. Kemenkes RI. 2013. *Riset Kesehatan Dasar; RISKESDAS*. Jakarta: Balitbang.
10. Rahman, Basuki Usep, et al. 2012. Hubungan Obesitas dengan Risiko Obstructive Sleep Apnea (OSA) pada Remaja. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Keperawatan*, Volume 8, No. 1, Februari 2012. 2012;8(1):44–56.
11. Hanson NI, Neumark-sztainer D, Eisenberg ME, Story M, Wall M. 2005. Associations between parental report of the home food environment and adolescent intakes of fruits, vegetables and dairy foods. *Public Health Nutrition*. 2005;8(1):77–85.
12. Salam A. 2010. Faktor Risiko Kejadian Obesitas pada Remaja. *Jurnal MKMI*. Vol 6 No.3 hal 185-190 2010;6(3).
13. Tchernof A, Després J. 2013. Pathophysiology of Human Visceral Obesity: An Update. *Physiol Rev*. 93: 359–404, 2013 doi:10.1152/physrev.00033.2011.
14. Almatsier S. *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama; 2010.
15. Cahyaningrum, Aladhiana. 2015. Leptin Sebagai Indikator Obesitas. *Jurnal Kesehatan Prima*. Vol: 9, No.1, Februari 2015, Halaman : 1364-1371.
16. WHO. *Waist Circumference and Waist-Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation*. World Health Organ. 2011;(December):8–11.
17. Ulin, R. 2014. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Sindrom Metabolik Pada Penderita Rawat Jalan Di RSUD Ulin Banjarmasin. 2014;5(2):1–6.
18. Soetiarto F, Roselinda, Suhardi. 2010. Hubungan Diabetes Melitus dengan Obesitas berdasarkan Indeks Massa Tubuh dan Lingkaran

- Pinggang Data Riskesdas 2007. Buletin Penelitian Kesehatan. 2010;38(1):36–42.
19. Fox C, Kilvert A. Bersahabat dengan Diabetes Tipe 2. Depok: Penebar Plus; 2010.
 20. Rachmawati, Nita. 2015. "Gambaran Kontrol dan Kadar Gula Darah pada Pasien Diabetes Melitus di Poliklinik Penyakit Dalam Rsj Prof. Dr. Soerojo Magelang. Fakultas Kedokteran. Universitas Diponegoro. Semarang.
 21. Siahaan, Ginta. 2015. "Hubungan Asupan Zat Gizi dengan Trigliserida dan Kadar Gula Darah pada Vegetarian". Jurusan Gizi. Poltekkes Kemenkes Medan. 2015.