

Obesitas Di Kalangan Anak-Anak dan Dampaknya terhadap Penyakit Kardiovaskular

Oleh:

Nurrahman

*Staf Pengajar Program Studi Teknologi Pangan
Universitas Muhammadiyah Semarang*

ABSTRAK

Permasalahan gizi pada anak-anak yang dihadapi masyarakat sekarang bukan lagi tentang kekurangan gizi atau gizi buruk, akan tetapi kelebihan zat gizi atau dinamakan dengan obesitas. Obesitas dari tahun ketahun meningkat diberbagai negara termasuk di Indonesia, terutama di kota-kota besar. Obesitas pada anak terjadi karena faktor keturunan dan lingkungan. Anak yang mengalami obesitas akan mengakibatkan mudah terinfeksi, hipertensi, diabetes mellitus dan sindrom metabolik. Beberapa akibat yang dikaitkan dengan obesitas akan memicu munculnya penyakit kardiovaskuler.

Kata kunci= obesitas, anak-anak dan penyakit kardiovaskuler

Permasalahan gizi sebelum tahun 1990 berkonsentrasi pada kekurangan zat gizi, yang antara lain terdapatnya masyarakat yang kekurangan energi dan protein, kurang vitamin A, kurang Iodium dan kurang besi. Di Indonesia, prevalensi kurang energi dan protein (KEP) pada golongan anak prasekolah pada tahun 1978 dilaporkan sebanyak sembilan juta dengan kondisi gizi kurang dan 900 anak berstatus gizi buruk. Dibeberapa daerah menunjukkan bahwa anak prasekolah yang berstatus kurang gizi berkisar antara 11,4-62,6 persen, sedangkan yang berstatus gizi buruk antara 1,6-7,9 persen (Suharjo, 1986).

Kondisi kekurangan gizi pada anak-anak diperparah lagi dengan adanya ibu hamil dengan kondisi gizi kurang atau buruk, sehingga melahirkan anak dengan berat badan rendah (BBLR, bayi yang lahir dengan berat kurang dari 2,5 kg). BBLR dapat terjadi karena prematur dan/atau karena perkembangan janin yang terhambat. Janin yang mengalami hambatan perkembangannya maka akan mengalami pertumbuhan lambat setelah lahir, dan ada kecenderungan terjadi hambatan perkembangan intelektualnya.

Munculnya berbagai gangguan kesehatan akibat kekurangan gizi banyak terjadi di masyarakat. Beberapa kasus yang terjadi pada anak-anak antara lain kwashiorkor karena kurang konsumsi protein dan marasmus karena kurang konsumsi energi dan protein. Kwashiorkor umumnya terjadi pada anak-anak antara umur 1-3 tahun, anak yang mengalami ini menunjukkan pertumbuhan terhambat, kurus, odema, mengalami mencret-mencret, anemi, perut buncit, rambut mudah lepas, dan kulit berwarna pucat, kering dan kasar. Sedangkan marasmus banyak terjadi pada anak di bawah satu tahun, yang secara klinis beratnya kurang dari 60 persen anak normal, kurus, kehilangan lemak di bawah kulit, perut buncit, mencret-mencret dan anemi.

Kekurangan gizi sangat dipengaruhi oleh situasi pangan dan penggunaan pangan secara biologis. Situasi pangan tergantung pada suplai pangan dan daya beli masyarakat. Suplai pangan berkaitan dengan ketersediaan pangan dalam jumlah yang cukup, sedangkan daya beli berkaitan dengan harga pangan dan tingkat ekonomi masyarakat. Penggunaan pangan secara biologis dipengaruhi nilai atau mutu pangan dan kondisi kesehatan (ada-tidaknya infeksi) serta kondisi fisiologis dari yang mengkonsumsi. Kekurangan konsumsi pangan, kualitas pangan yang rendah, kemiskinan, kondisi sanitasi lingkungan yang kurang baik dan ketidaktahuan terhadap gizi dianggap sebagai penyumbang gizi kurang atau gizi buruk. Sebaliknya konsumsi pangan cukup, kualitas pangan yang baik, tingkat ekonomi tinggi, sanitasi lingkungan baik dan memahami masalah gizi berdampak positif terhadap kondisi gizi masyarakat yang baik.

Lebih dari sembilan juta anak di dunia berusia enam tahun ke atas mengalami obesitas, lapor Dennis Bier dari *Pediatric Academic Society (PAS)*. Sejak tahun 1970, obesitas kerap meningkat di kalangan anak, hingga kini angkanya terus melonjak dua kali lipat pada anak usia 2-5 tahun dan usia 12-19 tahun, bahkan meningkat tiga kali lipat pada anak usia 6-11 tahun. Hasil penelitian di Amerika Serikat 31,2% anak berumur 6-11 tahun kelebihan berat badan dan 15,8% nya mengalami obesitas, sedangkan pada remaja (12-19 tahun) 30,9% kelebihan berat badan, yang mana 16,1% obesitas (Katie et al., 2008). Aggoun (2007) mengemukakan data prevalensi obesitas di Swiss tahun 2002 mencapai 16,6% pada anak laki-laki dan 19,9% pada anak perempuan (umur 6-12 tahun).

Era tahun 1990 sampai sekarang di Indonesia masalah gizi berubah, yang tadinya kurang gizi menjadi kecukupan gizi bahkan beberapa kelompok masyarakat mengalami masalah gizi berlebih. Meskipun ada juga beberapa orang dan daerah tertentu yang masih mengalami gizi kurang. Masalah gizi lebih yang dikenal dengan istilah obesitas (kegemukan) terjadi pada anak-anak, baik pada saat dilahirkan sampai usia remaja.

Penelitian yang dilakukan di empat belas kota besar di Indonesia, angka kejadian obesitas pada anak tergolong relatif tinggi, antara 10-20% dengan nilai yang terus meningkat hingga kini. Edukasi nutrisi anak pada orang tua terus digencarkan, mengingat negeri Indonesia masih memiliki fenomena paradoks pediatrik yang unik, jutaan anak mengalami malnutrisi, sementara di lain sisi jutaan anak pula yang mengalami obesitas. Faktor makanan ringan selain makanan rumah (jajan) diduga sebagai kambing hitam.

Belakangan ini, banyak anak-anak yang sudah kelewat gemuk. Riset mengenai obesitas anak pernah banyak dilakukan. Studi terhadap prevalensi obesitas anak di tiga sekolah dasar swasta di kawasan Jakarta Timur berjumlah 27,5%. Sedangkan data rekam medik mengenai kasus baru obesitas di Poliklinik Gizi Anak Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM, Jakarta, periode 1995-2000 ada 100 pasien, 35% balita.

Dari tahun ke tahun, obesitas pada anak terus membengkak. Departemen Kesehatan Nasional pada 1989. Data yang terkumpul menunjukkan, prevalensi obesitas anak di perkotaan memang masih kecil. Anak laki-lakinya sebesar 4,6% dari total penderita obesitas. Sedangkan anak perempuan 5,6%. Empat tahun kemudian, studi serupa digarap. Hasilnya: anak laki-laki yang obesitas menjadi 6,3 %, dan perempuan 8%. Studi di sejumlah sekolah dasar favorit di Jakarta. Hasilnya, prevalensi obesitas anak-anak sudah mencapai 20% dari total penderita obesitas. Penelitian di Semarang menunjukkan, dari 1.730 anak usia enam hingga tujuh tahun, diketahui 12 % menderita obesitas dan 9 % kelebihan berat badan (Nurcahyo, 2009).

Obesitas pada anak telah menjadi masalah yang serius di Indonesia. Permasalahan obesitas tidak hanya masalah kelebihan berat badan. Tetapi juga menimbulkan berbagai gangguan kesehatan seperti terjadinya diabetes tipe 2 (timbul pada masa dewasa), tekanan darah tinggi (hipertensi), stroke, serangan jantung (infark miokardium), gagal jantung, kanker (jenis kanker tertentu, misalnya kanker prostat dan kanker usus besar), batu kandung empedu dan batu kandung kemih, gout dan artritis

gout , osteoarthritis, tidur apneu (kegagalan untuk bernafas secara normal ketika sedang tidur, menyebabkan berkurangnya kadar oksigen dalam darah), sindroma Pickwickian (obesitas disertai wajah kemerahan, underventilasi dan ngantuk).

A. OBESITAS

Menurut Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI), obesitas merupakan keadaan indeks massa tubuh (IMT) anak yang berada di atas persentil ke-95 pada grafik tumbuh kembang anak sesuai jenis kelaminnya. Definisi ini relatif sama dengan *Institute of Medicine (IOM)* di AS, sementara *Center for Disease Control (CDC)* AS mengategorikan anak tersebut sebagai 'overweight'. CDC berargumen bahwa seorang anak dikategorikan obesitas jika mengalami kelebihan berat badan di atas persentil ke-95 dengan proporsi lemak tubuh yang lebih besar dibanding komponen tubuh lainnya (Andra, 2009). Menurut Clement dan Ferre (2003), seorang anak yang mempunyai kelebihan lemak tubuh atau mempunyai BMI lebih dari 30. Kelebihan ini disebabkan banyaknya makanan yang masuk dibandingkan energi yang dikeluarkan.

BMI dihitung dengan mengukur berat tubuh dalam kilogram dibagi dengan kuadrat tinggi badan dalam meter. Bila nilai BMI sudah didapat, hasilnya dibandingkan dengan ketentuan berikut :

Nilai BMI < 18,5 = Berat badan di bawah normal

Nilai BMI 18,5 - 22,9 = Normal

Nilai BMI 23,0 - 24,9 = Normal Tinggi

Nilai BMI 25,0 - 29,9 = di atas normal

Nilai BMI \geq 30,0 = Obesitas

Obesitas adalah kelebihan berat badan sebagai akibat dari penimbunan lemak tubuh yang berlebihan. Setiap orang memerlukan sejumlah lemak tubuh untuk menyimpan energi, sebagai penyekat panas, penyerap guncangan dan fungsi lainnya. Rata-rata wanita memiliki lemak tubuh yang lebih banyak dibandingkan pria. Perbandingan yang normal antara lemak tubuh dengan berat badan adalah sekitar 25-30% pada wanita dan 18-23% pada pria. Wanita dengan lemak tubuh lebih dari 30% dan pria dengan lemak tubuh lebih dari 25% dianggap mengalami obesitas.

Seseorang yang memiliki berat badan 20% lebih tinggi dari nilai tengah kisaran berat badannya yang normal dianggap mengalami obesitas. Obesitas digolongkan

menjadi 3 kelompok: Obesitas ringan : kelebihan berat badan 20-40% , obesitas sedang : kelebihan berat badan 41-100% dan obesitas berat : kelebihan berat badan >100%. Obesitas berat ditemukan sebanyak 5% dari antara orang-orang yang gemuk.

B. GENETIK DAN PATHOFISIOLOGI OBESITAS

Secara ilmiah, obesitas terjadi akibat mengkonsumsi kalori lebih banyak dari yang diperlukan oleh tubuh. Penyebab terjadinya ketidakseimbangan antara asupan dan pembakaran kalori ini masih belum jelas. Terjadinya obesitas melibatkan beberapa faktor: Faktor genetik. Obesitas cenderung diturunkan, sehingga diduga memiliki penyebab genetik. Tetapi anggota keluarga tidak hanya berbagi gen, tetapi juga makanan dan kebiasaan gaya hidup, yang bisa mendorong terjadinya obesitas. Seringkali sulit untuk memisahkan faktor gaya hidup dengan faktor genetik. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa rata-rata faktor genetik memberikan pengaruh sebesar 33% terhadap berat badan seseorang. Faktor lingkungan. Gen merupakan faktor yang penting dalam berbagai kasus obesitas, tetapi lingkungan seseorang juga memegang peranan yang cukup berarti. Lingkungan ini termasuk perilaku/pola gaya hidup (misalnya apa yang dimakan dan berapa kali seseorang makan serta bagaimana aktivitasnya). Seseorang tentu saja tidak dapat mengubah pola genetiknya, tetapi dia dapat mengubah pola makan dan aktivitasnya (Clement and Ferre, 2003).

Menurut Pudjiadi (1982), patogenesis dari obesitas dapat dibagi dalam dua jenis. Jenis pertama adanya gangguan pada *regulatory obesity* yang berkaitan dengan pusat yang mengatur masukan makanan. Jenis kedua adanya *metabolic obesity*, terdapat kelainan pada metabolisme lemak dan karbohidrat.

Keseimbangan energi dapat diatur pada level intake makanan dan energi yang dikeluarkan. Para ahli menemukan komponen pengatur penyimpanan energi, yaitu leptin. Leptin adalah cytokine seperti polipeptida yang diproduksi oleh gen yang ada di jaringan adiposa yang mengontrol intake makanan melalui reseptor hipotalamus. Leptin diproduksi secara proporsional dengan berat adiposa. Leptin juga menurunkan ekspresi dari neuropeptida Y, dan hormon-hormon yang berkaitan dengan intake energi yang antara lain ghrelin, insulin dan kolesitokinin. Keberadaan leptin pada reseptor hipotalamus dapat menghambat intake makanan. Mutagenesis dari gen ini akan menghilangkan faktor regulator dari intake makanan (Clement and Ferre, 2003).

Selain leptin, jaringan adiposa juga mengeluarkan faktor-faktor lain yang mengatur keseimbangan energi dan metabolisme karbohidrat, seperti sitokin, faktor angiogenik, faktor yang berhubungan dengan imun, prostaglandin, angiotensinogen dan protein. Faktor-faktor tersebut diproduksi secara proporsional sesuai dengan massa jaringan adiposa (Clement and Ferre, 2003).

Faktor kesehatan. Beberapa penyakit bisa menyebabkan obesitas, diantaranya: hipotiroidisme, sindroma Cushing, sindroma Prader-Willi, dan beberapa kelainan saraf yang bisa menyebabkan seseorang banyak makan. Obat-obat tertentu (misalnya steroid dan beberapa anti-depresi) bisa menyebabkan penambahan berat badan.

Penambahan ukuran atau jumlah sel-sel lemak (atau keduanya) menyebabkan bertambahnya jumlah lemak yang disimpan dalam tubuh. Penderita obesitas, terutama yang menjadi gemuk pada masa kanak-kanak, bisa memiliki sel lemak sampai 5 kali lebih banyak dibandingkan dengan orang yang berat badannya normal. Jumlah sel-sel lemak tidak dapat dikurangi, karena itu penurunan berat badan hanya dapat dilakukan dengan cara mengurangi jumlah lemak di dalam setiap sel. Menurut Kriemler et al, (1999) dan Warner et.al, (1998), kurangnya aktivitas fisik kemungkinan merupakan salah satu penyebab utama dari meningkatnya angka kejadian obesitas di tengah masyarakat yang makmur. Anak-anak yang tidak aktif memerlukan lebih sedikit kalori (energi yang dikeluarkan rendah). Seorang anak yang cenderung mengkonsumsi makanan kaya lemak dan tidak melakukan aktivitas fisik yang seimbang, akan mengalami obesitas.

C. OBESITAS PADA ANAK DAN PENYAKIT KARDIOVASKULAR

Sistem peredaran darah atau sistem kardiovaskular adalah suatu sistem organ yang berfungsi memindahkan zat ke dan dari sel. Sistem ini juga menolong stabilisasi suhu dan pH tubuh (bagian dari homeostasis). Ada tiga jenis sistem peredaran darah: tanpa sistem peredaran darah, sistem peredaran darah terbuka, dan sistem peredaran darah tertutup. Komponen organ yang berperan dalam sistem kardiovaskuler antara lain jantung, pembuluh darah nadi, pembuluh darah balik, paru-paru dan darah.

Penyakit kardiovaskuler merupakan gangguan kesehatan yang terjadi pada bagian-bagian yang berhubungan dengan sistem kardiovaskuler. Penampakan dari penyakit kardiovaskuler antara lain stroke, arteriosklerosis, jantung koroner, gagal

jantung, infark dan wasir. Beberapa sebab yang berakibat terjadinya penyakit kardiovaskuler antara lain hipertensi, diabetes mellitus, LDL teroksidasi, infeksi dan obesitas.

Penyakit kardiovaskuler yang tadinya banyak diderita oleh orang dewasa dan tua karena berbagai sebab, sekarang juga terjadi pada anak-anak dan remaja. Menurut Atabek, Pirgon dan Kivrak (2007), studi terbaru menunjukkan proses atherosklerosis di dalam dinding vaskuler pada anak-anak dan ada kecenderungan meningkat. Penyakit lain yang dijumpai pada anak-anak adalah hiperkolesterolemia, hipertensi dan diabetes mellitus type 2, yang dulunya juga didominasi oleh orang dewasa dan tua.

Dari berbagai penyakit yang muncul di atas bila dirunut diawali adanya obesitas pada anak-anak. Obesitas diasosiasikan dengan adanya abnormalitas metabolik (dyslipidemia, insulin resisten dan hiperglikemia) dan hipertensi yang meningkatkan resiko penyakit kardiovaskuler (Katier et al., 2008). Atabek, Pirgon dan Kivrak (2007) dan Aggoun (2007) berpendapat ada hubungannya antara obesitas dengan terjadinya artherosklerosis.

Karena tingginya prevalensi obesitas pada anak dari hari ke hari, para ilmuwan semakin serius memikirkan akibat buruk dari keadaan tersebut, yakni terjadinya sindrom metabolik. Definisi entitas sindrom metabolik ialah terdapatnya resistansi insulin diikuti dengan minimal tiga dari gejala berikut, hipertensi, perubahan metabolisme glukosa, dislipidemia, serta obesitas. Karenanya, bisa saja seorang anak mengalami obesitas tapi belum tentu masuk kategori sindrom metabolik (Andra, 2007).

Meskipun definisi sindrom metabolik sudah relatif jelas terdeskripsikan pada orang dewasa, untuk menentukan pada anak merupakan cerita lain. Berdasarkan definisi Cook di dalam Andra (2007) seorang anak dikategorikan mengidap sindrom metabolik jika memenuhi komponen berikut, lingkar perut yang lebih besar dari persentil ke-90 pada kurva usia, jenis kelamin, dan etnis; gula darah puasa yang lebih tinggi dari 110 mg/dl; tekanan darah yang lebih tinggi dari persentil ke-90 pada kurva usia dan tinggi badan; trigliserida puasa yang lebih besar dari 110 mg/dl; serta kolesterol HDL yang lebih rendah dari 40 mg/dl. Tentunya semua pemeriksaan ini sangat bersifat tersier dan tidak mudah dilakukan di semua rumah sakit di Indonesia.

Prevalensi sindrom metabolik itu sendiri sangat berkaitan dengan obesitas pada anak. Weiss di dalam Andra (2007) menyebutkan bahwa 30% anak dengan obesitas

sedang menderita sindrom metabolik. Sementara angkanya meningkat menjadi 50% pada anak dengan obesitas berat. Selain itu pada studi yang dilakukan Weiss ini terdapat kesimpulan lain yang melengkapi kejadian sindrom metabolik, yakni masalah utama terjadinya sindrom metabolik ialah resistensi insulin di jaringan, serta masalah kedua ialah anak yang obes akan mengalami peningkatan kadar *C-reactive protein* (CRP).

Meski banyak yang mendukung kesimpulan di atas, namun ada juga yang meragukan itu semua, dengan alasan bahwa glukosa darah merupakan status yang sangat mudah berubah. Bisa saja seorang anak mengalami gangguan toleransi glukosa, atau mungkin saja glukosa darah puasa terlihat normal namun sebenarnya tidak normal pada glukosa post-prandial. Resistensi insulin kembali dipertanyakan sebagai patogenesis terjadinya sindrom metabolik (Andra, 2007).

Pendapat terbaru menyebutkan bahwa pada anak yang obesitas didapati terdapat disfungsi endotel vaskular, apalagi jika didapati bahwa anak yang obesitas juga mengidap hipertensi. Melalui pemeriksaan USG Doppler pada arteri karotis, Sorof di dalam Andra (2007) menunjukkan bahwa anak yang obes akan mengalami penebalan tunika intima-media. Tidak diketahui mengapa daerah ini menebal, namun diduga semuanya berkaitan dengan resistensi insulin, obesitas, sindrom metabolik, aterosklerosis, dan tentunya mengakibatkan hipertensi. Penelitian dari Rocchini di dalam Andra (2007) memberi hasil bahwa anak obes yang mengalami penurunan berat badan ternyata juga akan mengalami penurunan resistensi vaskular bersamaan dengan penurunan resistensi insulin. Dengan demikian resistensi insulin dan resistensi vaskular sebenarnya sangat berkaitan erat, meskipun tidak diketahui apa hubungannya.

Resistensi insulin dan resistensi vaskular memang penyebab utama sindrom metabolik. Namun sebenarnya masih banyak faktor lain yang dapat menyebabkan disfungsi endotel, di antaranya perubahan sistem renin-angiotensin-aldosteron, perubahan sistem saraf simpatis, dislipidemia, peningkatan kadar endotelin, bahkan inflamasi yang kronik. Bahkan studi yang akan datang mungkin akan mencari cara bagaimana menyekat jalur-jalur inflamasi yang dapat membantu mencegah kelainan vaskular yang ditemui di sindrom metabolik (Andra, 2007).

Katier et al. (2008) dan Atabek, Pirgon dan Kivrak (2007), membandingkan tekanan darah antara anak obes dan tidak obes, mendapatkan tekanan darah sistol dan

diastol pada anak obes lebih tinggi dibanding anak tidak obes. Katier et al. (2008), pada penelitian yang sama mendapatkan anak dan remaja yang mengalami obesitas terdapat pembesaran pada dinding ventrikuler sebelah kiri (dinding posterior, septum dan indeks massa ventricular kiri) dan abnormalitas pada pengisian diastol. Atabek, Pirgon dan Kivrak (2007) juga mendapatkan total kolesterol, trigliserida, kolesterol LDL dan *carotid artery IMT* (tanda awal artherosklerosis) pada anak obes lebih tinggi dibanding anak tidak obes. Aggoun (2007), juga menyatakan bahwa pada anak obesitas di Korea ditemukan konsentrasi tinggi dari total kolesterol, kolesterol LDL, trigliserida dan konsentrasi rendah dari kolesterol HDL. Dan juga berhubungan dengan terjadinya mikro-albuminuria dan insulin resisten atau meningkatnya level glukosa darah.

Aggoun (2007) berpendapat bahwa obes pada individu merupakan penampakan dari *metabolic syndrome* yang diasosiasikan dengan meningkatnya resiko kardiovaskular. Sedangkan insulin resisten dinyatakan sebagai pusat terjadinya sindrom dan menjelaskan kaitan antara obesitas dan *vascular dysfunction*. Obesitas juga mempromosikan terjadinya praklinik artherosklerosis dengan merubah pengaruh langsung pada fisiologi vaskuler. Besarnya timbunan adiposa pada anak-anak dan remaja dikaitkan dengan tingginya penyakit kardiovaskuler. Beberapa laporan menunjukkan adanya kerusakan fungsi vaskuler, yakni kerusakan *endothelial-mediated vasodilator* yang merespon peningkatan aliran darah dan insulin. Pada anak obes terdapat *carotid artery IMT* lebih banyak dan adanya kecenderungan hipertensi. Obesitas pada anak juga dikaitkan dengan penurunan elastisitas arterial, hal ini sama dengan kasus diabetes militus type 2 yang dapat menurunkan elastisitas pembuluh darah. Penurunan elastisitas ini dapat menyebabkan terganggunya aliran darah.

Ada korelasi positif antara tingkat obesitas dan angka kejadian berbagai penyakit (infeksi). Chandra dan Kutty di dalam Pudjiadi (1982) menunjukkan bahwa pada obesitas ditemukan gangguan pada *cell-mediated immune respon* baik *in vivo* maupun *in vitro*, adanya penurunan aktivitas bakteriosidal sel leukosit polimorfonuklear (PMN) dan kadar besi (Fe) dan seng (Zn) yang rendah. Mereka memperkirakan bahwa gangguan mekanisme imunologik pada obesitas disebabkan oleh adanya defisiensi besi dan seng yang subklinis.

D. KESIMPULAN

Obesitas pada anak terjadi karena faktor keturunan dan lingkungan. Anak yang mengalami obesitas akan mengakibatkan mudah terinfeksi, hipertensi, diabetes mellitus dan sindrom metabolik. Beberapa akibat yang dikaitkan dengan obesitas akan memicu munculnya penyakit kardiovaskuler.

E. DAFTAR PUSTAKA

- Aggoun, Y. 2007. Obesity, metabolic syndrom, and cardiovascular disease. *Pediatric Research* 61(6): 653-659
- Andra. 2007. Sindrom metabolik usia dini. *Racikan Utama* 6(10): 1-3
- Atabek, M.M., O. Pirgon and A.S. Kivrak. 2007. Evidence for association between insulin resistance and premature carotid atherosclerosis in childhood obesity. *Pediatric Research* 61(3): 345-349
- Clement, K. And P. Ferre. 2003. Genetics and the pathophysiology of obesity. *Pediatric Research* 53(5): 721-725
- Katier, N.V.P., R.P. Rooman, L.Haas, S.L. Verhulst, K.N. Desager, J. Ramet and B.E. Suys. 2008. Early cardiac abnormalities in obese children: Importance of obesity per se versus associated cardiovascular risk factor. *Pediatric Research* 64(2): 205-209
- Kriemler, S., H. Hebestreit, S. Mikami, T. Bar-or, B. Ayub and O. Bar-or. 1999. Impact of a single exercise bout on energy expenditure and spontaneous physical activity of C. *Pediatric Research* 46(1): 40-44
- Pudjiadi, S. 1982. Obesitas pada anak. *Cermin Dunia Kedokteran* 27:15-17
- Suharjo. 1989. Pemberian Makanan pada Bayi dan Anak. PAU Pangan dan Gizi IPB, Bogor
- Warner, J.T., W. Bell, D.Webb K.H., J.W. Gregory. 1998. Daily energy expenditure and physical activity in survivors of childhood malignancy. *Pediatric Research* 43(5): 607-613