

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Pustaka**

##### **1. Obesitas Sentral**

###### a. Pengertian Obesitas Sentral

Obesitas sentral merupakan kondisi dengan penumpukan lemak berlebih yang terdapat di area perut atau abdomen (Kemenkes RI, 2018). Magriplis *et.al.* (2019) menjelaskan bahwa obesitas sentral merujuk pada penumpukan lemak yang berlebihan di area perut (abdomen), yang juga dikenal sebagai obesitas *visceral*. Obesitas ini dapat terjadi meskipun total lemak tubuh atau Indeks Massa Tubuh (IMT) seseorang berada dalam kisaran normal (Magriplis *et.al.*, 2019). Distribusi lemak yang terpusat pada bagian *visceral* (perut) sehingga bentuknya menyerupai apel disebut sebagai obesitas tipe android atau obesitas sentral (Dewi dan Ayuningtyas, 2023).

###### b. Patofisiologi Obesitas Sentral

Obesitas adalah kondisi penumpukan lemak berlebih di jaringan adiposa yang terjadi karena ketidakseimbangan antara asupan energi yang masuk ke dalam tubuh dengan energi yang dikeluarkan (Hastuti, 2018). Ketika tubuh menerima asupan energi lebih banyak daripada yang dibutuhkan maka kelebihan energi tersebut disimpan dalam bentuk glikogen sebagai cadangan energi dalam jangka pendek. Namun, jika

kelebihan ini berlangsung secara terus-menerus, tubuh akan mengubahnya menjadi lemak sebagai cadangan energi jangka panjang. Lemak ini disimpan di jaringan adiposa, terutama di bawah kulit (subkutan) dan di sekitar organ dalam (*visceral*). Jika penumpukan lemak berlangsung secara terus-menerus, jaringan adiposa akan membesar dan menyebabkan peningkatan berat badan hingga obesitas (Harvey dan Ferrier, 2011).

Proses terjadinya obesitas dipengaruhi oleh berbagai hormon dan jalur sinyal yang mengatur keseimbangan energi tubuh. Hormon-hormon seperti leptin, adiponektin, dan resistin berperan penting dalam mengirimkan sinyal dari jaringan lemak ke otak untuk mengatur penyimpanan dan penggunaan lemak (Kokot *et al.*, 2019). Leptin, sebagai hormon utama, mengirimkan dua sinyal penting kepada otak. Sinyal pertama memberi tahu otak bahwa tubuh sudah kenyang, sedangkan sinyal kedua memerintahkan pemecahan lemak menjadi energi (Harvey dan Ferrier, 2011). Selain leptin, hormon dari saluran pencernaan juga memengaruhi proses ini, seperti ghrelin yang meningkatkan rasa lapar, serta *Cholecystokinin-A* (CCK) dan *Peptida Tyrosine Tyrosine* (PYY) yang menekan nafsu makan (Hastuti, 2018).

Jalur saraf yang kompleks menghubungkan jaringan adiposa, organ pencernaan, dan otak untuk menjaga keseimbangan energi tubuh. Proses ini memastikan tubuh mengetahui kapan harus menyimpan energi atau membakar lemak, tergantung pada kebutuhan tubuh

(Hastuti, 2018). Namun, ketika asupan energi berlebih tidak diimbangi dengan aktivitas fisik yang cukup untuk membakar energi, tubuh akan menyimpan kelebihan energi dalam bentuk lemak. Bahkan, kelebihan asupan energi sebanyak 5% setiap hari dapat menyebabkan peningkatan berat badan yang memicu obesitas umum atau obesitas sentral (Heymsfield dan Wadden, 2017).

Obesitas sentral terjadi ketika sel-sel lemak di sekitar perut mengalami peningkatan jumlah (*hyperplasia*) atau peningkatan ukuran (*hypertrophy*) (Heymsfield dan Wadden, 2017). Peningkatan jumlah atau ukuran sel lemak ini menyebabkan penumpukan lemak yang berlebih pada area perut, yang berkontribusi pada terjadinya obesitas sentral (Kim, 2019).

### c. Pengukuran Obesitas Sentral

Pengukuran yang umum digunakan untuk mengukur obesitas sentral, yaitu pengukuran Lingkar Perut (LP) dan Rasio Lingkar Pinggang Panggul (RLPP). Lingkar perut mengukur ukuran lemak yang terpusat di area perut, sedangkan rasio lingkar pinggang panggul menghitung perbandingan antara lingkar pinggang dengan lingkar panggul (Istighfara *et al.*, 2021). Menurut WHO (2011), pengukuran lingkar perut diukur pada titik tengah antara tulang rusuk terakhir dan puncak tulang panggul (krista iliaka). Sementara itu, pengukuran rasio lingkar pinggang panggul dilakukan dengan cara pinggang diukur pada titik tersempit, sedangkan panggul diukur pada titik yang terlebar,

kemudian hasilnya dihitung dengan membagi ukuran lingkar pinggang dengan lingkar panggul (Andriyani *et al.*, 2022).

Obesitas sentral dapat diketahui jika lingkar perut  $\geq 80$  cm pada wanita dan  $\geq 90$  cm pada pria (Kemenkes 2018). Selain itu, berdasarkan rasio lingkar pinggang panggul, seseorang dianggap berisiko obesitas sentral jika hasilnya  $> 0,85$  pada wanita dan  $> 0,90$  pada pria (WHO, 2011). Pengukuran lingkar perut dianggap efektif dalam menggambarkan penumpukan lemak tubuh karena berhubungan dengan lemak subkutan dan *visceral* pada pria maupun wanita (Istighfara *et al.*, 2021).

Metode pengukuran lingkar perut lebih sering digunakan dalam penilaian obesitas sentral karena memiliki sensitivitas mencapai 87% dengan spesifitas sebesar 71% dalam mendekripsi obesitas sentral dan risiko penyakit metabolik (Istighfara *et al.*, 2021). Sementara itu, rasio lingkar pinggang panggul memiliki sensitivitas 95% dan spesifitas 74%, serta dianggap lebih akurat dalam mendekripsi risiko kardiometabolik, seperti hipertensi dan dislipidemia. (Fauza dan Rosidi, 2018).

*Cut off point* lingkar perut yang digunakan untuk menentukan obesitas sentral terdapat dalam Tabel 2.1.

Tabel 2. 1

*Cut Off Point* Lingkar Perut

Negara	Pria	Wanita
Eropa	$\geq 94$ cm	$\geq 80$ cm
India (Asia Selatan)	$\geq 90$ cm	$\geq 80$ cm

<b>Negara</b>	<b>Pria</b>	<b>Wanita</b>
Indonesia	$\geq 90$ cm	$\geq 80$ cm
Iran	$\geq 89$ cm	$\geq 91$ cm
Jepang	$\geq 85$ cm	$\geq 90$ cm
Korea	$\geq 90$ cm	$\geq 85$ cm
China	$\geq 80$ cm	$\geq 80$ cm
Tunisia	$\geq 85$ cm	$\geq 85$ cm
Yordania	$\geq 98$ cm	$\geq 96$ cm

Sumber: Kemenkes RI (2018) dan Ross *et al.* (2020)

#### d. Faktor-Faktor Risiko Obesitas Sentral

Menurut Magriplis *et.al.* (2019) terdapat faktor-faktor yang berperan dalam terjadinya obesitas sentral, yaitu sebagai berikut:

##### 1) Usia

Seiring bertambahnya usia dewasa menuju lansia, terjadi berbagai perubahan fisiologis, seperti penurunan massa otot, perubahan hormon, dan melambatnya metabolisme (Magriplis *et.al.*, 2019). Perubahan-perubahan ini dapat menyebabkan peningkatan penumpukan lemak *visceral* di area perut, yang menjadi pemicu utama terjadinya obesitas sentral. Usia menjadi faktor utama yang memengaruhi risiko obesitas sentral, terutama pada kelompok usia 35–44 tahun dan 45–55 tahun, yang menunjukkan peningkatan kejadian secara signifikan (Khairani *et al.*, 2024).

Hasil penelitian di Kelurahan Tanjung Jaya, Kota Bengkulu, menunjukkan bahwa prevalensi obesitas sentral pada wanita usia 35–44 tahun mencapai 70%, dan meningkat menjadi 76,9% pada kelompok usia 45–54 tahun. Angka ini jauh lebih tinggi dibandingkan kelompok usia 25–34 tahun yang hanya sebesar

22,2%, dengan hubungan yang signifikan secara statistik ( $p\text{-value} = 0,026$ ;  $C = 0,430$ ) (Khairani *et al.*, 2024). Hasil serupa juga terlihat pada penelitian wanita usia subur 15–49 tahun, yang menunjukkan bahwa prevalensi obesitas sentral lebih tinggi pada kelompok usia 30–49 tahun sebesar 63,28% dibandingkan kelompok usia 15–29 tahun sebesar 32,29%. Hubungan antara usia dan kejadian obesitas sentral pada penelitian ini juga signifikan secara statistik ( $p\text{-value} = 0,000$ ;  $PR = 1,96$ ; 95% CI = 1,93–2,00) (Nanda *et al.*, 2025).

## 2) Jenis Kelamin

Wanita memiliki risiko lebih tinggi mengalami obesitas sentral dibandingkan pria karena adanya perbedaan distribusi lemak tubuh (Magriplis *et.al.*, 2019). Proporsi jaringan lemak subkutan di area perut terhadap lemak *visceral* pada wanita lebih tinggi dibandingkan pria, sehingga meningkatkan kecenderungan terjadinya penumpukan lemak di area perut (Parinduri *et.al.*, 2021). Penelitian yang dilakukan oleh Puspitasari (2018) menunjukkan bahwa jenis kelamin berhubungan dengan kejadian obesitas sentral, dengan wanita memiliki risiko 1,7 kali lebih besar mengalami obesitas sentral dibandingkan pria ( $p\text{-value} = 0,001$ ). Selain itu, beberapa faktor seperti peritas, penggunaan kontrasepsi hormonal oral, serta perubahan hormon selama menopause, juga berperan dalam meningkatkan terjadinya obesitas sentral (Hastuti, 2018).

### 3) Genetik

Genetik memiliki peran penting dalam menentukan kecenderungan seseorang untuk mengalami penumpukan lemak *visceral* di area perut (Nurhasanah dan Ulfah, 2023). Studi menunjukkan bahwa anak-anak yang berasal dari keluarga dengan riwayat obesitas sentral memiliki risiko obesitas sekitar 40% lebih tinggi dibandingkan anak-anak dari keluarga tanpa riwayat tersebut (Rachma dan Mahmudiono, 2023). Selain itu, individu yang memiliki orang tua dengan obesitas juga cenderung mengalami kondisi serupa, yang menunjukkan adanya hubungan signifikan antara faktor genetik dan kejadian obesitas.

Salah satu gen yang berperan dalam obesitas sentral adalah gen *Fat Mass and Obesity Related* (FTO) dengan alel rs9939609. Individu pembawa alel ini memiliki risiko obesitas yang meningkat, tetapi aktivitas fisik yang cukup dapat menurunkan risiko tersebut hingga sekitar 33% (Purwaningtyas *et al.*, 2023). Selain itu, riwayat keturunan obesitas juga meningkatkan risiko obesitas sentral pada usia dewasa, dengan risiko 1,5 kali lebih besar dibandingkan individu tanpa riwayat keturunan obesitas sentral (Septiyanti dan Seniwati, 2020). Faktor genetik ini berinteraksi dengan pola makan dan gaya hidup, sehingga obesitas sentral muncul sebagai hasil kombinasi predisposisi genetik dan faktor lingkungan, seperti

konsumsi energi berlebih dan kurangnya aktivitas fisik (Rachma dan Mahmudiono, 2023; Purwaningtyas *et al.*, 2023).

#### 4) Etnis

Etnis Sunda, sebagai bagian dari masyarakat Indonesia, kemungkinan memiliki karakteristik distribusi lemak tubuh yang dipengaruhi oleh faktor genetik dan lingkungan, sebagaimana yang ditemukan pada berbagai kelompok etnis di dunia. Studi global menunjukkan bahwa distribusi lemak tubuh berbeda antar etnis; misalnya, orang Asia cenderung menyimpan lebih banyak lemak *visceral* meskipun memiliki total lemak tubuh yang lebih rendah dibandingkan etnis Kaukasia atau Afrika-Amerika (Umuerri, 2019). Hal ini sejalan dengan temuan bahwa wanita Asia, termasuk kemungkinan etnis Sunda, memiliki tingkat lemak batang tubuh dan obesitas sentral yang lebih tinggi dibandingkan wanita dari etnis lain, seperti Eropa atau Afrika (Magriplis *et al.*, 2019).

Data dari penelitian di Indonesia juga menegaskan bahwa perbedaan distribusi lemak tubuh antar etnis dipengaruhi oleh faktor genetik dan gaya hidup, seperti pola makan dan aktivitas fisik, yang berbeda-beda di setiap komunitas etnis (Novitasari *et al.*, 2025). Meskipun data spesifik tentang distribusi lemak pada etnis Sunda masih terbatas, pola ini mengindikasikan bahwa etnis Sunda mungkin memiliki kecenderungan yang mirip dengan populasi Asia lainnya dalam hal risiko obesitas sentral, terutama jika dipengaruhi

oleh perubahan gaya hidup modern (Tirtasari, 2019; Novitasari *et al.*, 2025).

#### 5) Pendapatan Keluarga

Pendapatan keluarga yang tinggi memiliki risiko obesitas sentral. Penelitian yang dilakukan Al Rahmad *et al.* (2023) menemukan bahwa kejadian obesitas pada penduduk usia di atas 18 tahun 2,2 kali lebih tinggi pada keluarga berpendapatan tinggi dibandingkan keluarga berpendapatan rendah ( $p\text{-value}=0,007$ ). Hal ini disebabkan adanya akses lebih besar terhadap makanan tinggi karbohidrat, lemak, dan padat energi, sehingga asupan kalori meningkat dan memicu obesitas sentral (Al Rahmad *et al.*, 2023). Selain itu, pendapatan tinggi mendukung kemudahan akses fasilitas, seperti transportasi dan teknologi, yang cenderung mengurangi aktivitas fisik. Kombinasi antara asupan kalori berlebih dan kurangnya aktivitas fisik ini semakin memperbesar risiko obesitas sentral (Zhao *et al.*, 2018).

#### 6) Tingkat Pendidikan

Tingkat pendidikan yang lebih tinggi berperan dalam menurunkan risiko obesitas sentral karena mempengaruhi pengetahuan seseorang dalam memilih makanan yang sehat. Seseorang dengan pendidikan tinggi biasanya lebih selektif dan cenderung memilih makanan yang lebih bergizi, sedangkan mereka yang tingkat pendidikannya lebih rendah cenderung kurang

memperhatikan kandungan gizi dalam makanan yang dikonsumsi (Puspitasari, 2018). Penelitian oleh Puspitasari (2018) menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara tingkat pendidikan dengan obesitas sentral, dengan risiko 1,4 kali lebih tinggi pada individu berpendidikan dasar dibandingkan mereka yang memiliki tingkat pendidikan lebih tinggi (*p-value* = 0,024). Hasil tersebut juga didukung oleh penelitian Martins-Silva *et al.* (2018), yang mengungkapkan bahwa seseorang dengan pendidikan lebih dari 12 tahun memiliki perlindungan terhadap obesitas sentral.

#### 7) Kualitas Makanan

Kualitas makanan yang buruk dan pola makan yang tidak seimbang merupakan faktor utama yang berkontribusi terhadap obesitas sentral (WHO, 2024). Keduanya menyebabkan ketidakseimbangan energi dalam tubuh ketika asupan energi dari makanan yang dikonsumsi melebihi kebutuhan tubuh, sehingga menyebabkan penumpukan lemak *visceral* di area perut (Purwaningtyas *et al.*, 2023). Penelitian Asghari *et al.* (2017) menunjukkan bahwa kualitas pola makan yang baik secara keseluruhan berhubungan dengan risiko obesitas sentral yang lebih rendah.

#### 8) Pola Konsumsi

Pola konsumsi menggambarkan kebiasaan atau perilaku seseorang atau kelompok dalam memilih, mengonsumsi, dan

mengatur makanan serta minuman mereka sehari-hari. Pola ini mencakup jenis, jumlah, frekuensi, dan waktu konsumsi, yang secara langsung berkontribusi pada asupan gizi dan kesehatan individu (Tarawan *et al.*, 2020). Seseorang dengan pola konsumsi makanan, seperti tinggi karbohidrat, gula, *junk food*, dan makanan berlemak yang diukur berdasarkan frekuensi dan jumlah kandungan lemak, dapat lebih rentan terhadap obesitas sentral (Azkia dan Wahyono, 2018).

Konsumsi makanan tinggi karbohidrat yang melebihi kebutuhan energi tubuh dapat menyebabkan kelebihan energi, yang kemudian diubah dan disimpan dalam bentuk lemak (Hastuti, 2018). Lemak tersebut disimpan di jaringan adiposa, terutama di bawah kulit (subkutan) dan di sekitar organ dalam (*visceral*) (Harvey dan Ferrier, 2011). Jika lemak tersebut menumpuk dalam jangka waktu lama, terutama di area perut dapat meningkatkan risiko obesitas sentral (Hardinsyah dan Supariasa, 2016). Selain itu, kebiasaan mengonsumsi makanan tinggi karbohidrat secara terus-menerus tanpa diimbangi aktivitas fisik yang cukup, dapat memperbesar risiko terjadinya obesitas sentral (Janbozorgi *et al.*, 2021). Penelitian Nurali *et al.* (2018) pada karyawan instansi di Kota Kendari menunjukkan bahwa asupan karbohidrat yang melebihi standar AKG berisiko tinggi memicu obesitas sentral, dengan 90% responden yang memiliki asupan karbohidrat berlebih mengalami

obesitas sentral, sedangkan sebagian besar responden dengan asupan karbohidrat cukup tidak mengalami kondisi tersebut ( $p\text{-value} = 0,000$ ).

Kebiasaan mengonsumsi makanan berlemak secara berlebihan dapat menyebabkan peningkatan lingkar perut dan berat badan akibat penumpukan lemak, yang berkontribusi terhadap obesitas sentral (Rasyid, 2021). Studi EPIC tahun 2007 menunjukkan adanya hubungan positif antara konsumsi makanan berlemak dengan kejadian obesitas umum maupun obesitas sentral. Pada pria, *odds ratio* yang telah disesuaikan untuk obesitas umum pada kelompok konsumsi tertinggi dibandingkan konsumsi terendah sebesar 1,26 ( $p\text{-value} < 0,001$ ; OR = 1,26; 95% CI: 1,09–1,45). Sementara itu, pada wanita, nilai *odds ratio* tercatat sebesar 1,25 ( $p\text{-value} < 0,001$ ; OR = 1,25; 95% CI: 1,11–1,41) (Gadiraju et al., 2015).

Hasil serupa ditemukan dalam studi SUN tahun 2013. Studi tersebut menunjukkan bahwa wanita dengan usia rata-rata 38,1 tahun yang mengonsumsi makanan berlemak >4 kali per minggu memiliki risiko kelebihan berat badan atau obesitas sebesar 1,37 kali lebih tinggi dibandingkan mereka yang mengonsumsi <2 kali per minggu ( $p\text{-value} = 0,0$ ; OR = 1,37; 95% CI: 1,08–1,73) (Gadiraju et al., 2015).

## 9) Pekerjaan

Pekerjaan termasuk salah satu faktor yang memengaruhi risiko terjadinya obesitas sentral. Individu yang tidak bekerja atau memiliki aktivitas fisik rendah cenderung mengeluarkan energi lebih sedikit. Jika kondisi ini disertai pola makan berlebih, dapat menyebabkan penumpukan lemak dalam tubuh (Rosa dan Riamawati, 2019). Penelitian Kusteviani (2015) di Kota Surabaya menunjukkan banyak responden yang mengalami obesitas sentral tidak bekerja. Hal ini berkaitan dengan aktivitas fisik yang minim. Selain itu, beberapa jenis pekerjaan, terutama yang dilakukan dalam posisi duduk dalam waktu lama, dapat menurunkan sensitivitas insulin serta aktivitas enzim pemecah lemak, sehingga kadar kolesterol dalam darah meningkat dan risiko obesitas sentral bertambah (Kusteviani, 2015).

Kusteviani (2015) juga mengungkapkan bahwa semua jenis pekerjaan memiliki risiko yang relatif sama terhadap obesitas sentral, tergantung pada intensitas dan durasi aktivitas fisik selama bekerja. Obesitas sentral lebih banyak dialami perempuan, terutama yang berperan sebagai Ibu Rumah Tangga (IRT), karena aktivitas fisik yang dilakukan cenderung ringan dibandingkan dengan mereka yang bekerja di sektor lain (Septiyanti dan Seniwati, 2020). Penelitian yang dilakukan oleh Nanda *et al.* (2025) pada wanita usia subur 15-49 tahun menunjukkan bahwa prevalensi obesitas sentral lebih tinggi pada wanita yang tidak bekerja (53,8%) dibandingkan

wanita yang bekerja (44,73%), sehingga terdapat hubungan bermakna antara pekerjaan dengan obesitas sentral ( $p\text{-value} = 0,000$ ; PR = 1,20; 95% CI = 1,19 - 1,22). Selain itu, penelitian Khairani *et al.* (2024) di Kelurahan Tanjung Jaya, Kota Bengkulu menunjukkan bahwa ada hubungan yang signifikan antara pekerjaan dengan kejadian obesitas sentral pada wanita usia 25-54 tahun ( $p\text{-value} = 0,020$ ; C = 0,380).

#### 10) Aktivitas Fisik

Seseorang dengan aktivitas fisik rendah atau tidak aktif lebih rentan mengalami obesitas sentral. Kurangnya aktivitas fisik menyebabkan ketidakseimbangan energi karena asupan energi lebih besar daripada energi yang dikeluarkan, sehingga kelebihan energi tersebut akhirnya disimpan sebagai lemak tubuh (Rosa dan Riamawati, 2019). Penurunan aktivitas fisik berhubungan dengan peningkatan lingkar perut dan latihan fisik lebih dari 30 menit per hari dapat mengurangi lingkar perut hingga 0,91 cm. Aktivitas fisik seperti jalan cepat, bersepeda, berenang, latihan pemanasan, golf, *bowling*, dan memancing sangat bermanfaat untuk mencegah obesitas sentral (Maulani dan Djuwita, 2023).

Penelitian yang dilakukan oleh Rosa dan Riamawati (2019) menunjukkan bahwa pekerja dengan aktivitas fisik rendah berisiko lebih tinggi mengalami obesitas sentral dibandingkan dengan mereka yang aktif, dengan risiko 5,4 kali lebih besar pada pekerja

dengan aktivitas fisik rendah. Selain itu, penelitian yang dilakukan oleh Puspitasari (2018) menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara tingkat aktivitas fisik dengan kejadian obesitas sentral pada orang dewasa ( $p-value = 0,000$ ). Responden dengan aktivitas fisik ringan hingga sedang memiliki risiko 2,4 kali lebih tinggi mengalami obesitas sentral dibandingkan dengan mereka yang memiliki aktivitas fisik sedang hingga berat (Puspitasari, 2018).

e. Dampak Obesitas Sentral

1) Resistensi Insulin dan Diabetes Melitus Tipe 2

Obesitas sentral dapat menyebabkan pelepasan asam lemak bebas ke dalam sirkulasi darah meskipun kadar insulin tinggi, yang menunjukkan adanya resistensi insulin pada jaringan lemak (Paleva, 2019). Kondisi ini menjadi salah satu faktor yang berkontribusi terhadap peningkatan risiko diabetes melitus tipe 2. Penelitian oleh Istighfara *et al.* (2021) mengungkapkan bahwa lingkar perut lebih baik dibandingkan dengan Rasio Lingkar Pinggang Panggul (RLPP) atau *Body Mass Index* (BMI) dalam memprediksi risiko diabetes melitus tipe 2. Penumpukan lemak *visceral* secara berlebihan dapat menjadi pendahulu perkembangan diabetes melitus tipe 2, meskipun tidak dipengaruhi oleh kadar insulin puasa, sekresi insulin, kadar gula darah, komposisi lemak tubuh total, atau riwayat keluarga dengan diabetes. Dengan demikian, akumulasi lemak *visceral* yang

berlebihan berpotensi menjadi salah satu faktor utama yang dapat meningkatkan risiko diabetes melitus tipe 2 (Paleva, 2019).

## 2) Dislipidemia Aterogenik

Dislipidemia merupakan kondisi yang sering dijumpai pada individu dengan obesitas sentral. Pada kasus ini, dislipidemia bersifat aterogenik dan ditandai oleh tingginya kadar lipoprotein dalam darah, seperti *Low-Density Lipoprotein* (LDL) berukuran kecil dan padat, peningkatan trigliserida, serta rendahnya kadar *High-Density Lipoprotein* (HDL) (Magriplis *et al.*, 2019). Selain itu, penurunan hormon adiponektin yang umum terjadi pada obesitas sentral turut berperan dalam menurunnya sensitivitas insulin dan gangguan metabolisme lemak, yang pada akhirnya memperburuk kondisi dislipidemia aterogenik (Winati *et al.*, 2020).

## 3) Penyakit Kardiovaskular

Obesitas sentral/*android/visceral/upper body obesity* memiliki hubungan yang lebih kuat dengan risiko penyakit jantung dan gangguan metabolismik lain yang termasuk dalam sindrom metabolik dibandingkan dengan obesitas ginoid/*lower body obesity* (Pravitasari, 2022). Salah satu protein spesifik yang dihasilkan oleh jaringan lemak adalah adiponektin, yang berperan sebagai agen protektif dengan efek antiaterogenik. Adiponektin dapat mengurangi adhesi leukosit pada endotel, sehingga menghambat perkembangan aterogenesis. Protein ini juga bekerja dengan

menekan stimulasi *Tumor Necrosing Factor* (TNF)  $\alpha$  pada endotel dalam mengekspresikan molekul adesi. Namun, penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa obesitas sentral cenderung menyebabkan penurunan kadar adiponektin, yang pada akhirnya dapat meningkatkan risiko terjadinya Penyakit Jantung Koroner (PJK) (Chen dan Park, 2019).

#### 4) Hipertensi

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara hipertensi dan obesitas sentral (Ross *et al.*, 2020). Lingkar perut diketahui sebagai indikator independen yang paling kuat untuk memprediksi tekanan darah sistolik dan diastolik pada individu China dengan kadar gula darah normal. Selain itu, kelebihan lemak *visceral* berhubungan dengan hipertensi pada orang Jepang-Amerika (Ross *et al.*, 2020). Obesitas sentral dapat menyebabkan perubahan struktural pada ginjal, yang berpotensi mengakibatkan kerusakan fungsi nefron dan peningkatan tekanan darah lebih lanjut. Penumpukan lemak ektopik pada obesitas sentral memiliki peranan penting dalam patofisiologi hipertensi dan tidak boleh diabaikan ketika menentukan pendekatan terapeutik untuk mengontrol tekanan darah (Rahma dan Gusrianti, 2019).

#### 5) Kanker

Berbagai penelitian menunjukkan bahwa obesitas secara signifikan meningkatkan risiko beberapa jenis kanker, seperti

kanker usus besar, payudara pascamenopause, endometrium, ginjal, kerongkongan, hati, pankreas, serta limfoma dan mieloma non-Hodgkin. Data terbaru semakin menguatkan hubungan ini, terutama kanker kolorektal, esofagus, ginjal, dan pankreas pada pria dan wanita, serta kanker tiroid pada pria dan kanker endometrium, kandung empedu, dan payudara pascamenopause pada wanita.

Akumulasi lemak *visceral* telah terbukti berkontribusi pada respons yang lebih buruk terhadap kemoterapi dan meningkatnya komplikasi pascaoperasi (Wargasetia, 2016). Faktor-faktor yang diduga menjadi mekanisme utama dalam perkembangan kanker karena obesitas, yaitu tingginya kadar insulin, *Insulin-Like Growth Factors* (IGF), gangguan pada hormon seks, peradangan kronis, peningkatan sitokin, kondisi hipoksia, dan stres oksidatif. Kombinasi dari faktor-faktor ini menciptakan lingkungan yang mendukung perkembangan dan pertumbuhan sel kanker (Arafah dan Kiptiyah, 2020).

#### 6) *Sleep Apnea*

Hubungan antara *Obstructive Sleep Apnea* (OSA) dan obesitas sentral sudah diketahui sejak lama. Beberapa faktor, seperti peningkatan tekanan pada saluran napas bagian atas atau penurunan elastisitas dinding dada akibat penumpukan lemak di area batang

tubuh bagian atas, termasuk adipositas tubuh bagian atas (Chairunnisa *et al.*, 2023). Secara lebih spesifik, kelebihan adipositas *visceral* juga ditemukan berkaitan erat dengan OSA (Malhotra dan White, 2022). Obesitas sentral dapat memicu OSA karena adipositas *visceral* sering menjadi karakteristik dari akumulasi lemak ektopik, termasuk kelebihan lemak di area leher, yang dapat meningkatkan risiko OSA melalui mekanisme metabolik maupun mekanis (Chairunnisa *et al.*, 2023). Selain itu, OSA juga diketahui berkontribusi pada penurunan aktivitas fisik, gangguan kualitas tidur, serta peningkatan nafsu makan, yang pada akhirnya dapat memperburuk obesitas sentral (Fardian dan Gunawan, 2020).

## **2. Kebiasaan Konsumsi Makanan Tinggi Karbohidrat dan Berlemak**

### a. Konsumsi Makanan Tinggi Karbohidrat

#### 1) Pengertian Karbohidrat

Karbohidrat merupakan salah satu makronutrien yang menyumbang 45-65% dari total kebutuhan energi harian (IOM, 2005). Setiap 1 gram karbohidrat menghasilkan energi sebanyak 4 kkal/gram (Hardinsyah dan Supariasa, 2016). Energi yang dihasilkan sangat penting, terutama untuk organ-organ yang memerlukan suplai energi konstan, seperti otak dan otot, baik saat tubuh sedang beraktivitas maupun dalam kondisi istirahat (Yunianto *et al.*, 2021).

Karbohidrat memiliki berbagai fungsi fisiologis, antara lain penyedia energi utama, penyusun materi genetik, cadangan energi dalam bentuk glikogen, serta komponen penting dalam struktur sel dan jaringan tubuh (Yunianto *et al.*, 2021). Fungsi lainnya mencakup peran karbohidrat dalam pengaturan metabolisme lemak dengan mencegah pemecahan lemak secara berlebihan yang dapat menghasilkan senyawa keton dalam jumlah tinggi (Hardinsyah dan Supariasa, 2016).

Karbohidrat dalam makanan dibagi menjadi karbohidrat sederhana, karbohidrat kompleks, dan serat (Harvey dan Ferrier, 2011). Karbohidrat sederhana mudah dicerna dan cepat diserap tubuh, sehingga dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah secara cepat setelah dikonsumsi (Hardinsyah dan Supariasa, 2016). Peningkatan glukosa darah ini akan merangsang sekresi insulin secara berlebihan. Jika kondisi tersebut terjadi berulang dan berlangsung dalam jangka panjang, maka dapat menyebabkan intoleransi glukosa dan resistensi insulin. Resistensi insulin berperan penting dalam perkembangan diabetes melitus tipe 2 dan meningkatkan risiko komplikasi metabolik lainnya (Sumbono, 2021).

Karbohidrat kompleks diserap lebih lambat dibandingkan karbohidrat sederhana. Pelepasan glukosa ke dalam darah berlangsung secara bertahap, sehingga membantu menjaga

kestabilan kadar gula darah (Sumbono, 2021). Sementara itu, serat termasuk jenis karbohidrat yang tidak dapat dicerna oleh tubuh, tetapi memiliki peran penting dalam menjaga kesehatan, antara lain mendukung fungsi saluran pencernaan, memperlambat penyerapan glukosa, serta membantu menurunkan kadar kolesterol LDL dalam darah (Hardinsyah dan Supariasa, 2016).

## 2) Klasifikasi Karbohidrat

Menurut Mahan dan Stump (2007), karbohidrat dibagi menjadi tiga kelompok utama berdasarkan strukturnya, yaitu sebagai berikut:

### a) Monosakarida

Monosakarida merupakan unit dasar dari karbohidrat yang umumnya tidak ditemukan bebas di alam, melainkan menyatu dalam bentuk disakarida dan polisakarida (Harvey dan Ferrier, 2011). Hanya sebagian kecil jenis monosakarida yang dapat diserap serta dimanfaatkan oleh tubuh manusia. Monosakarida memiliki jumlah atom karbon yang bervariasi dengan tiga heksosa, yaitu glukosa, galaktosa, dan fruktosa dan menjadi yang paling penting dalam pola makan manusia (Mahan dan Stump, 2007) (Gambar 2.1).

Glukosa tersebar luas di alam dalam bentuk disakarida dan polisakarida, serta dikenal sebagai dekstrosa ketika berasal dari hidrolisis pati jagung. Glukosa berfungsi sebagai sumber energi

utama, terutama untuk otak, dan tubuh memiliki sistem fisiologis yang dirancang untuk menjaga kestabilan kadar glukosa darah (Hardinsyah dan Supariasa, 2016). Fruktosa atau gula buah, dikenal sebagai monosakarida dengan tingkat kemanisan tertinggi. Senyawa ini banyak terkandung dalam buah, madu, serta dimanfaatkan secara luas dalam bentuk sirup jagung tinggi fruktosa atau *High-Fructose Corn Syrup* (HFCS) di industri makanan dan Minuman (Harvey dan Ferrier, 2011). Lonjakan konsumsi fruktosa dalam beberapa tahun terakhir, terutama melalui minuman ringan dan makanan olahan, berkaitan erat dengan peningkatan risiko diabetes melitus tipe 2 dan sindrom metabolik (Kovačević *et al.*, 2015).

Galaktosa dihasilkan melalui proses hidrolisis laktosa (gula susu) selama pencernaan (Hardinsyah dan Supariasa, 2016). Pada sebagian bayi, galaktosa tidak dapat dimetabolisme akibat kelainan genetik galaktosemia. Senyawa ini bersama fruktosa mengalami metabolisme di hati melalui jalur yang terhubung dengan metabolisme glukosa (Mahan dan Stump, 2007).

b) Disakarida dan Oligosakarida

Disakarida terbentuk melalui ikatan glikosidik antara dua monosakarida, yaitu karbon aktif dari satu molekul gula yang terhubung dengan gugus hidroksil dari molekul gula lainnya

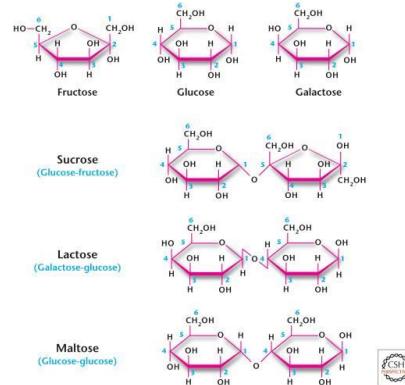
(Yanza *et al.*,2023). Tiga jenis disakarida yang paling banyak dikonsumsi, yaitu sukrosa, laktosa, dan maltose (Gambar 2.1). Sukrosa tersusun atas glukosa dan fruktosa yang dapat ditemukan dalam gula tebu, gula bit, dan buah anggur, serta sering digunakan dalam produk makanan olahan (Hardinsyah dan Supariasa, 2016).

Laktosa atau dikenal sebagai gula susu, terdiri dari glukosa dan galaktosa dan diproduksi hampir sepenuhnya oleh kelenjar susu hewan menyusui. Air Susu Ibu (ASI) mengandung sekitar 7,5% laktosa, sedangkan susu sapi mengandung sekitar 4,5% (Hardinsyah dan Supariasa, 2016). Laktosa menjadi sumber energi utama bagi bayi dan anak-anak selama masa pertumbuhan (Mahan dan Stump, 2007). Sementara itu, maltosa (gula malt) yang terbentuk dari dua molekul glukosa jarang ditemukan secara alami dalam bahan makanan, tetapi terbentuk melalui proses hidrolisis polimer pati selama pencernaan dan juga dikonsumsi sebagai bahan tambahan dalam berbagai produk makanan (Harvey dan Ferrier, 2011).

Enzim-enzim pencernaan yang terdapat pada permukaan mikrovilli usus halus bekerja secara spesifik dalam memutus ikatan antar molekul disakarida (Yanza *et al.*,2023). Sukrase memecah ikatan  $\alpha$  antara glukosa dan fruktosa, laktase memutus ikatan  $\beta$  antara galaktosa dan glukosa, maltase memutus ikatan

$\alpha$  antara dua molekul glukosa, dan isomaltase memecah ikatan  $\alpha$  antara glukosa pada posisi C-1 dan C-6. Hanya ikatan glikosidik tersebut yang dapat dipecah oleh enzim pencernaan. Karbohidrat yang memiliki jenis ikatan lain tidak dapat dicerna dan termasuk dalam kelompok serat pangan yang tetap utuh saat melewati saluran pencernaan dan memberikan manfaat bagi kesehatan saluran cerna (Mahan dan Stump, 2007).

Oligosakarida merupakan karbohidrat rantai pendek yang tersusun dari 3 hingga 10 unit monosakarida. Ukurannya yang kecil membuatnya mudah larut dalam air dan memberikan rasa manis (Yanza *et al.*, 2023). Beberapa jenis oligosakarida secara alami terdapat dalam makanan seperti kacang-kacangan dan sayuran tertentu, sedangkan lainnya ditambahkan dalam produk pangan sebagai komponen fungsional. Molekul oligosakarida yang tidak dapat dicerna oleh enzim manusia diklasifikasikan sebagai serat pangan. Kandungan ini mendukung kesehatan saluran cerna melalui fungsi prebiotik yang merangsang pertumbuhan bakteri menguntungkan di usus (Mahan dan Stump, 2007).



Gambar 2. 1  
Struktur Monosakarida dan Disakarida

### c) Polisakarida

Polisakarida merupakan jenis karbohidrat yang tersusun lebih dari 10 unit monosakarida (Yanza *et al.*, 2023). Pada tumbuhan, polisakarida disimpan dalam bentuk granula pati yang terbentuk dari rantai glukosa lurus (ikatan  $\alpha$ -1,4) dan bercabang (ikatan  $\alpha$ -1,6). Dua jenis pati utama yang dihasilkan oleh tumbuhan yaitu amilosa dan amilopektin (Harvey dan Ferrier, 2011). Amilosa memiliki struktur linier dengan sedikit percabangan (kurang dari 1%) dan berat molekul antara  $10^5$  hingga  $10^6$  dalton. Sementara itu, amilopektin memiliki struktur sangat bercabang, mengandung hingga 5% ikatan  $\alpha$ -1,6, dan memiliki berat molekul yang jauh lebih besar ( $10^7$  hingga  $10^8$  dalton). Oleh karena itu, ukuran dan struktur amilopektin lebih banyak ditemukan dalam sumber pangan seperti biji-bijian dan umbi-umbian (Mahan dan Stump, 2007).

Pati dalam bentuk mentah, seperti yang terdapat pada kentang atau biji-bijian yang belum dimasak, umumnya sulit dicerna (Hardinsyah dan Supariasa, 2016). Proses pemasakan menggunakan air menyebabkan granula pati membengkak dan mengalami gelatinisasi. Proses ini melunakkan dinding sel serta meningkatkan ketersediaan pati untuk dicerna oleh enzim amilase pankreas. Namun, sebagian pati tetap tidak terurai atau mengalami rekristalisasi setelah proses pendinginan. Jenis pati yang tidak dapat dicerna ini disebut sebagai pati resisten, yang hanya menghasilkan sedikit glukosa untuk diserap oleh tubuh (Mahan dan Stump, 2007).

Semua jenis pati dari sumber tanaman seperti jagung, ararut, beras, kentang, dan tapioka memiliki komposisi kimia berupa polimer glukosa. Karakteristik seperti rasa, tekstur, dan daya cerna dari pangan tersebut dipengaruhi oleh perbandingan antara struktur amilosa dan amilopektin, (Mahan dan Stump, 2007). Selama proses pencernaan, pati akan diuraikan menjadi produk antara berupa dekstrin, yaitu polisakarida linier berukuran sedang yang dihasilkan dari pemecahan pati tinggi amilosa oleh enzim  $\alpha$ -amilase (Hardinsyah dan Supariasa, 2016). Sementara itu, pada amilopektin, beberapa titik percabangan tidak dapat dipecah oleh amilase sehingga membentuk limit dekstrin, yang kemudian dicerna lebih lanjut

menjadi glukosa oleh enzim isomaltase pada mukosa usus (Mahan dan Stump, 2007).

Serat merupakan komponen karbohidrat yang tidak dapat dicerna serta lignin yang secara alami terdapat dalam tanaman (Hardinsyah dan Supariasa, 2016). Berdasarkan kelarutannya, serat dibedakan menjadi dua jenis, yaitu serat larut dan tidak larut dalam air. Serat larut dapat difermentasi di usus besar menjadi asam lemak rantai pendek yang bermanfaat bagi kesehatan sel usus, sistem imun, dan pengendalian kadar glukosa darah, serta memberikan rasa kenyang lebih lama. Jenis serat ini juga membantu menurunkan kolesterol LDL dengan meningkatkan ekskresi asam empedu. Sementara itu, serat tidak larut berperan dalam meningkatkan volume feses dan memperlancar pergerakan usus, sehingga mencegah sembelit dan mendukung kesehatan saluran cerna (Harvey dan Ferrier, 2011).

### 3) Dampak Konsumsi Makanan Tinggi Karbohidrat

Konsumsi makanan tinggi karbohidrat secara berlebihan dalam jangka panjang dapat berdampak serius terhadap kesehatan. Salah satu dampak yang umum terjadi yaitu kelebihan berat badan dan obesitas, yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara asupan energi dan kebutuhan energi tubuh (Hardinsyah dan Supariasa, 2016). Karbohidrat menjadi sumber utama energi bagi

tubuh (Mahan dan Stump, 2007). Setelah dicerna, karbohidrat diubah menjadi glukosa dan diserap ke dalam darah untuk digunakan sebagai sumber energi. Jika glukosa yang tersedia melebihi kebutuhan energi, tubuh akan menyimpannya dalam bentuk glikogen di hati dan otot. Glikogen dihati berfungsi sebagai sumber glukosa darah, sedangkan di otot digunakan sebagai bahan bakar untuk pembentukan *Adenosine Triphosphate* (ATP) (Hardinsyah dan Supariasa, 2016). Ketika cadangan glikogen telah penuh, kelebihan glukosa akan diubah menjadi lemak dan disimpan di jaringan adiposa, terutama di bawah kulit (subkutan) dan di sekitar organ dalam (*visceral*) (Harvey dan Ferrier, 2011). Penumpukan lemak yang berlangsung terus-menerus dapat menyebabkan peningkatan berat badan dan obesitas sentral (Hardinsyah dan Supariasa, 2016).

Konsumsi makanan tinggi karbohidrat, terutama yang memiliki indeks glikemik tinggi, dapat menyebabkan lonjakan kadar glukosa darah yang cepat dan berulang (Hardinsyah dan Supariasa, 2016). Kondisi ini merangsang sekresi insulin secara berlebihan dan dalam jangka panjang dapat memicu resistensi insulin, yang menjadi salah satu faktor utama dalam perkembangan diabetes melitus tipe 2 (Sumbono, 2021). Selain itu, konsumsi karbohidrat secara berlebihan juga dapat meningkatkan kadar trigliserida dan kolesterol dalam darah, serta mendorong penumpukan lemak *visceral*.

Akumulasi lemak *visceral* ini berkontribusi terhadap gangguan metabolismik yang dapat memicu penyakit kardiovaskular (Harvey dan Ferrier, 2011). Konsumsi makanan tinggi karbohidrat, terutama dengan indeks glikemik tinggi dapat menyebabkan lonjakan kadar glukosa darah yang cepat dan berulang (Sumbono, 2021).

b. Konsumsi Makanan Berlemak

1) Pengertian Makanan Berlemak

Makanan berlemak adalah jenis makanan yang mengandung kadar lemak tinggi, baik dalam bentuk lemak jenuh dan kolesterol (Kemenkes RI, 2023). Lemak berperan sebagai sumber energi utama bagi tubuh, membantu penyerapan vitamin larut lemak (A, D, E, dan K), serta berkontribusi dalam berbagai proses metabolisme (Pravitasari, 2022). Namun, konsumsi makanan berlemak yang berlebihan, terutama yang mengandung lemak jenuh, kolesterol, dan lemak trans dengan asupan lebih dari 67 gram per orang per hari, dapat meningkatkan risiko obesitas dan obesitas sentral, penyakit jantung, serta gangguan metabolismik, seperti diabetes melitus tipe 2 (Kemenkes RI, 2013). Makanan berlemak umumnya ditemukan dalam produk hewani, seperti daging merah, daging ayam, susu *full-cream*, serta dalam makanan olahan, seperti gorengan dan makanan bersantan (Pravitasari, 2022).

2) Jenis-Jenis Lemak dalam Makanan Berlemak

a) Lemak Jenuh (*Saturated Fat*)

Lemak jenuh adalah jenis lemak yang seluruh ikatan dalam rantai asam lemaknya berbentuk ikatan tunggal, seperti yang terdapat pada asam palmitat dan asam stearat dalam gajih atau lemak hewan (Ramadhini dan Yuliantini, 2019). Sumber lemak ini dapat ditemukan dalam telur ayam, jeroan, daging merah, daging ayam, keju, dan susu *full cream*. Konsumsi lemak jenuh cenderung meningkatkan kadar kolesterol dalam darah, khususnya kolesterol LDL, yang dapat berisiko bagi kesehatan jantung. Secara umum, lemak jenuh memiliki sifat yang lebih padat pada suhu ruang (Pravitasari, 2022).

b) Kolesterol (*Cholesterol*)

Kolesterol adalah jenis lemak yang ditemukan dalam membran sel dan berperan penting dalam berbagai proses penting dalam tubuh, seperti pembentukan hormon dan sintesis vitamin D. Lemak ini banyak terdapat dalam makanan, seperti belut, cumi-cumi, kepiting, lobster, sosis, bakso, telur puyuh, udang, dan kuning telur (Astuti, 2022). Di dalam tubuh, kolesterol dapat berkontribusi pada peningkatan kadar kolesterol dalam darah, terutama jika dikonsumsi dalam jumlah berlebihan (Pravitasari, 2022).

c) Asam Lemak Trans (*Trans Fatty Acids*)

Asam lemak trans merupakan jenis lemak buatan yang dihasilkan selama proses pengolahan makanan dan tergolong

sebagai lemak yang tidak sehat. Lemak ini termasuk dalam kategori lemak tak jenuh, baik *monounsaturated* maupun *polyunsaturated* yang ditemukan dalam makanan yang sudah diolah dan diawetkan (Oteng dan Kersten, 2020). Beberapa contoh sumber asam lemak trans, yaitu nugget, kornet, ikan sarden kalengan, gorengan, margarin, mayones, dan saus botolan. Dalam tubuh, lemak ini dapat meningkatkan kadar kolesterol, yang berisiko terhadap kesehatan kardiovaskular (Pravitasari, 2022).

### 3) Dampak Konsumsi Makanan Berlemak

Konsumsi makanan berlemak secara berlebihan dapat meningkatkan penumpukan lemak di area perut (Kushargina dan Purnamasari, 2021). Penumpukan ini berkaitan dengan proses pencernaan dan metabolisme lemak dalam tubuh. Lemak dari makanan, seperti trigliserida dan kolesterol, diserap di usus dan dikemas dalam bentuk kilomikron, kemudian dialirkan ke dalam darah. Enzim lipoprotein lipase akan memecah trigliserida dalam kilomikron menjadi asam lemak bebas, yang akan disimpan di jaringan lemak atau digunakan oleh otot sebagai sumber energi (Pravitasari, 2022). Sisa kilomikron (kilomikron remnan) akan dibawa ke hati dan diubah menjadi kolesterol bebas (Hardinsyah dan Supariasa, 2016).

Kelebihan konsumsi lemak menyebabkan peningkatan jumlah trigliserida dalam kilomikron yang memperberat kerja enzim lipoprotein lipase, sehingga menghasilkan kelebihan asam lemak bebas. Asam lemak tersebut selanjutnya disimpan di jaringan lemak, terutama di area perut, yang dikenal sebagai lemak *visceral* (Harvey dan Ferrier, 2011). Lemak ini aktif secara metabolik dan mampu melepaskan asam lemak bebas serta senyawa inflamasi yang dapat memicu berbagai masalah kesehatan, seperti resistensi insulin, peradangan kronis, dan gangguan metabolisme (Apovian *et al.*, 2015).

Konsumsi makanan berlemak secara berlebihan dapat meningkatkan risiko penyakit jantung. Penyakit ini terjadi ketika aliran darah menuju jantung terhenti, yang menyebabkan sebagian sel jantung mati (Pravitasari, 2022). Penyakit jantung merupakan salah satu penyebab utama kematian di seluruh dunia. Selain itu, konsumsi lemak jenuh yang berlebihan juga dapat memengaruhi fungsi otak, khususnya pada bagian hipotalamus. Hipotalamus yang bertanggung jawab dalam mengatur keseimbangan energi tubuh, dapat mengalami kerusakan akibat akumulasi lemak yang mengganggu ekspresi protein dan gen tertentu. Gangguan pada hipotalamus ini berdampak pada keseimbangan metabolisme tubuh secara keseluruhan (Hasneli *et al.*, 2024).

Konsumsi makanan berlemak yang berlebihan juga berkontribusi pada peningkatan kadar kolesterol dalam darah. Kolesterol tinggi dapat memicu berbagai masalah kesehatan, termasuk kerusakan arteri, penumpukan plak di pembuluh darah, serta penyempitan pembuluh darah (Purhadi *et al.*, 2020). Kondisi ini meningkatkan risiko penyakit jantung dan tekanan darah tinggi, yang jika tidak ditangani, dapat menyebabkan komplikasi kardiovaskular serius (Pravitasari, 2022).

Konsumsi lemak yang tinggi dapat mengganggu fungsi pankreas dalam memproduksi insulin. Hal ini dapat menyebabkan diabetes melitus tipe 2, yaitu kondisi saat tubuh tidak mampu mempertahankan kadar gula darah tetap normal (Magriplis *et.al.*, 2019). Gangguan produksi insulin yang disebabkan oleh kelebihan lemak ini memperburuk kemampuan tubuh dalam mengatur kadar gula darah, sehingga meningkatkan risiko komplikasi diabetes yang lebih parah (Pravitasari, 2022).

#### **4. Hubungan Kebiasaan Konsumsi Makanan Tinggi Karbohidrat dengan Kejadian Obesitas Sentral**

Obesitas sentral merupakan masalah kesehatan yang serius, terutama pada wanita, karena dapat meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular, diabetes melitus tipe 2, dan sindrom metabolik (Magriplis *et.al.*, 2019). Kebiasaan konsumsi makanan tinggi karbohidrat memiliki hubungan yang signifikan dengan kejadian obesitas sentral. Penelitian Nurali *et al.* (2018)

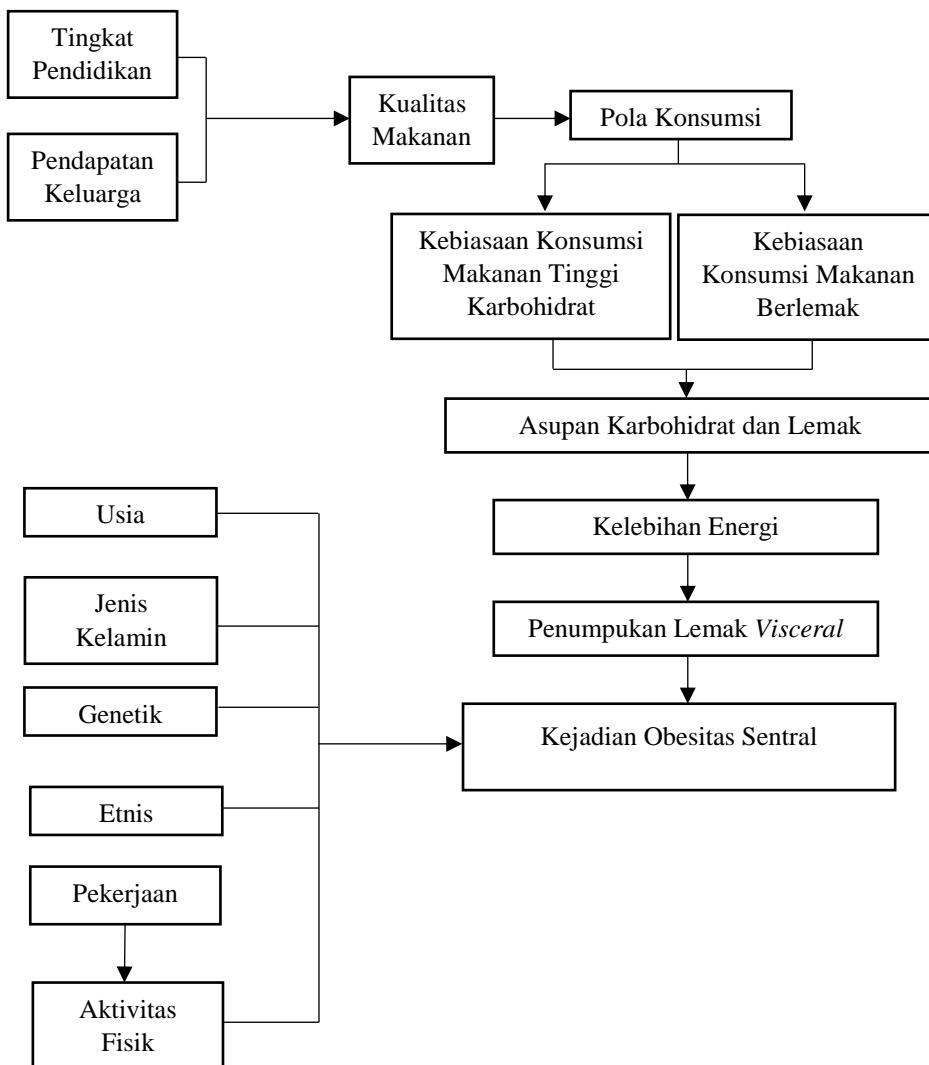
pada karyawan instansi di Kota Kendari menunjukkan bahwa asupan karbohidrat yang melebihi standar AKG berisiko tinggi memicu obesitas sentral, dengan 90% responden yang memiliki asupan karbohidrat berlebih mengalami obesitas sentral, sedangkan sebagian besar responden dengan asupan karbohidrat cukup tidak mengalami kondisi tersebut (*p-value* = 0,000). Hal ini terjadi karena asupan karbohidrat yang berlebihan menyebabkan glukosa yang tidak digunakan oleh tubuh disimpan dalam bentuk lemak, terutama di area perut, sehingga meningkatkan risiko obesitas sentral (Hardinsyah dan Supariasa, 2016).

## **5. Hubungan Kebiasaan Konsumsi Makanan Berlemak dengan Kejadian Obesitas Sentral**

Obesitas sentral merupakan kondisi yang ditandai dengan penumpukan lemak yang berlebihan di area perut atau abdomen (Kemenkes RI, 2018). Salah satu faktor yang berkontribusi terhadap obesitas sentral, yaitu kebiasaan konsumsi makanan berlemak. Studi EPIC tahun 2007 menunjukkan adanya hubungan positif antara konsumsi makanan berlemak dengan kejadian obesitas umum maupun obesitas sentral. Pada pria, *odds ratio* yang telah disesuaikan untuk obesitas umum pada kelompok konsumsi tertinggi dibandingkan konsumsi terendah sebesar 1,26 (*p-value* < 0,001; OR = 1,26; 95% CI: 1,09–1,45). Sementara itu, pada wanita, nilai *odds ratio* tercatat sebesar 1,25 (*p-value* < 0,001; OR = 1,25; 95% CI: 1,11–1,41). Hasil serupa ditemukan dalam studi SUN tahun 2013 yang menunjukkan bahwa wanita dengan usia rata-rata 38,1 tahun yang mengonsumsi makanan

berlemak >4 kali per minggu memiliki risiko kelebihan berat badan atau obesitas sebesar 1,37 kali lebih tinggi dibandingkan mereka yang mengkonsumsi <2 kali per minggu (*p-value* = 0,0; OR = 1,37; 95% CI: 1,08–1,73) (Gadiraju et al., 2015).

## B. Kerangka Teori



Gambar 2. 2

Kerangka Teori

(Sumber: Modifikasi Magriplis *et.al.* (2019), Zhao *et al.* (2018), Puspitasari (2018), dan Azkia dan Wahyono (2018))