

ASUPAN ENERGI, LEMAK, BEBAN GLIKEMIK, INDEKS MASSA TUBUH DENGAN PERSEN LEMAK VISCERAL

Anugrah Novianti^{1*}, Mertien Sa'Pang¹, Diva Cynthia Putri¹

¹Program Studi Gizi, Fakultas Ilmu-Ilmu Kesehatan, Universitas Esa Unggul, Jakarta Barat, Indonesia
anugrah.novianti@esaunggul.ac.id

Abstract

Central obesity is a condition of excess abdominal fat (central fat) which occurs due to lack of physical activity and an unbalanced diet so that more fat accumulation occurs in the abdomen (Visceral Fat). Central obesity also increases the risk of degenerative disease causing a reduced response of pancreatic beta cells to increased blood glucose. To determine the relationship between Energy Intake, Fat, Glycemic Load, Body Mass Index (BMI), and Percent of Visceral Fat in Type 2 Diabetes Mellitus Patients at Kebon Jeruk Public Health Center. This study used a cross-sectional design and a descriptive correlation study. The sample is about 62 respondents. Data collection techniques used a 2 x 24-hour food recall questionnaire, BIA (Bioelectrical Impedance Analysis), glucometer, food photo books, and the Nutrisurvey application. Correlation tests showed that there are corre Energy Intake ($p = 0.014$), Fat Intake ($p = 0.013$), BMI ($p = 0.006$), and Glycemic Load ($p = 0.035$). Energy intake, fat intake, glycemic load, and BMI have a significant relationship with visceral fat percentages in type 2 DM patients.

Keywords: Central Obesity, Energy, and Glycemic Load

Abstrak

Obesitas sentral adalah kondisi kelebihan lemak perut (lemak pusat) yang terjadi akibat kurangnya aktivitas fisik serta pola makan yang tidak seimbang sehingga akumulasi lemak lebih banyak terjadi di bagian perut. Obesitas sentral juga meningkatkan resiko terjadinya penyakit degeneratif menyebabkan respon sel beta pankreas berkurang terhadap peningkatan glukosa darah. Penelitian bertujuan untuk mengetahui adanya hubungan antara asupan energi, lemak, beban glikemik, indeks massa tubuh (IMT) dengan persen lemak visceral pada pasien diabetes melitus tipe 2 di Puskesmas Kebon Jeruk. Penelitian ini menggunakan desain *cross-sectional* dan penelitian deskriptif korelasi. Menggunakan jumlah sampel penelitian sebanyak 62 responden. Teknik pengumpulan data menggunakan kuesioner *recall* makanan 2x24 jam, *Bioelectrical impedance analysis* (BIA), glukometer, buku foto makanan, dan aplikasi *nutrisurvey*. Berdasarkan nilai uji statistik korelasi menunjukkan bahwa asupan energi ($p=0,014$), asupan lemak ($p=0,013$), IMT ($p= 0,006$) dan beban glikemik ($p=0,035$). Asupan energi, asupan lemak, beban glikemik dan IMT memiliki hubungan yang signifikan dengan persen lemak visceral pada pasien DM tipe 2.

Kata Kunci: Obesitas Sentral, Energi dan Beban Glikemik

PENDAHULUAN

Indonesia dengan prevalensi obesitas sentral 26,6 persen pada tahun 2013 hingga saat ini mengalami peningkatan kejadian obesitas sentral mencapai 31 persen. Khususnya di Jakarta tingkat prevalensi obesitas sentral mencapai 42,5 persen pada tahun 2018 (Kemenkes RI, 2018).

Obesitas dapat menyebabkan respon sel beta pankreas berkurang terhadap peningkatan glukosa darah, serta menurunnya sensitivitas respon insulin di seluruh tubuh termasuk di otot berkurang pada keadaan tubuh dengan keadaan timbunan lemak visceral yang meningkatkan terjadinya Resistensi dapat menghalangi proses transfer glukosa ke dalam otot dan sel lemak yang menyebabkan glukosa dalam darah meningkat sehingga keadaan ini dalam jangka waktu yang lama menyebabkan terjadinya diabetes melitus tipe 2.

Obesitas sentral adalah suatu kondisi tubuh memiliki kadar lemak perut yang lebih banyak dari seharusnya (Anggaratih & Rahmawati, 2023). Hal ini dipicu oleh aktivitas fisik yang kurang, asupan atau pola makan yang tidak seimbang sehingga menyebabkan akumulasi lemak lebih yang terpusat di bagian perut (Ticoalu et al., 2015), dan pada akhirnya beresiko terjadinya peningkatan penyakit degeneratif (Badriyah & Hulina Sitepu, 2020).

Persen lemak visceral merupakan lemak yang berada di abdominal perut (Kemenkes RI, 2018). Peningkatan kadar

persen lemak visceral yang berlebihan dikaitkan dengan resistensi insulin dan faktor risiko metabolik diabetes melitus tipe 2. Kadar lemak tubuh terutama lemak perut (persen lemak visceral) dikaitkan dengan kejadian obesitas perut melalui gangguan aksi insulin karena *free fatty acid* (FFA) yang bersirkulasi berlebih akan menghambat kemampuan kerja insulin untuk merangsang penyerapan glukosa otot dan menekan produksi glukosa hepatic. Pada beberapa organ pelepasan asam lemak dan trigliserida pada jaringan adiposa visceral menjadi substansial faktor penting mengembangkan kejadian resistensi insulin (Frayn, 2000).

Meningkatnya keadaan resistensi insulin dan gangguan glukosa disebabkan dengan terjadinya peningkatan berat badan dan obesitas. Resistensi insulin menyebabkan terjadinya pengambilan glukosa menurun oleh jaringan otot dan lemak dalam menurunkan proses glukoneogenesis di hati (Guyton & Hall, 2007). Terutama pada obesitas sentral atau lemak visceral berhubungan langsung dengan proses kerja insulin.

Lemak visceral dapat terbentuk dari makanan dengan beban glikemik yang tinggi dan dihubungkan dengan kenaikan kadar gula darah (Burani & Longo, 2006; Fitri, 2012). Beban glikemik menyajikan informasi pengaruh tingginya tingkat beban glikemik dengan asupan makanan aktual sehingga dapat menggambarkan respon insulin pada makanan (Jenkins et al., 2002). Makanan dengan tingkat beban glikemik rendah akan memperlambat laju peningkatan kadar gula

darah, sehingga dapat disimpulkan bahwa makanan dengan beban glikemik tinggi akan meningkatkan terjadinya penyakit komplikasi kronik pada penderita DM tipe 2.

METODE

Desain Penelitian ini menggunakan *cross sectional*, yaitu peneliti hanya melakukan pengambilan data dan sampel dengan satu kali pengambilan. Populasi pada penelitian adalah semua pasien rawat jalan yang diagnosis DM tipe 2 di Puskesmas Kebon Jeruk berjumlah 2019 pasien pada 3 tahun terakhir.

Penentuan responden menggunakan rumus Lemeshow dan diperoleh jumlah responden sebesar 62 orang. Sampel yang digunakan adalah pasien yang bersedia menjadi responden dengan menandatangani *inform consent* juga sesuai dengan kriteria inklusi. Data primer pada penelitian ini untuk variabel asupan energi, lemak dan beban glikemik menggunakan *food recall 2x24 jam* dan persen lemak visceral menggunakan BIA (*Bioelectrical Impedance Analysis*). Beban kumulatif Glikemik mewakili total glukosa yang dikonsumsi (g) dihitung untuk setiap diet dengan menggunakan rumus berikut.

$$GL = GI/100 \times CHO \text{ (grams) per saji}$$

Dimana nilai GL, ukuran porsi nominal untuk setiap makanan (berat dalam g atau volume dalam mL), dan kandungan karbohidrat dari setiap makanan (dalam g / saji).

Data yang dikumpulkan dianalisis univariat untuk setiap variabelnya. Analisis

bivariat menggunakan uji korelasi pearson untuk melihat hubungan setiap variabel dengan lemak visceral pada pasien diabetes melitus tipe 2. Penelitian ini telah lolos prosedur kaji etik (*ethical approval*) dengan Nomor: 0011-19.007/DPKE-KEP/FINAL-EA/UEU/I/2019.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Karakteristik responden ditunjukkan pada Tabel 1. Terdapat 62 responden didapatkan usia tertinggi 46-55 tahun dengan persentase 56% dan jenis kelamin wanita sebanyak 61,3 % sedangkan rata-rata IMT responden adalah 28,6 atau sudah termasuk dalam kategori pre-obesitas, (IMT terendah 13 dan tertinggi 40).

Rata-rata asupan energi responden adalah 2339 Kkal (asupan energi terendah 1358 Kkal dan tertinggi 3218 Kkal). Rata-rata asupan lemak responden 72,71 g (asupan lemak terendah 42,2 g dan tertinggi 95,2 g), sedangkan rata-rata beban glikemik dari hasil recall responden adalah 9 (beban glikemik terendah 5 dan tertinggi 27), makanan yang aman dikonsumsi untuk diabetesi adalah makanan dengan beban glikemik rendah hingga sedang < 20. Konsumsi makanan dengan Indeks Glikemik (GI) dan BG rendah tidak hanya bermanfaat untuk mengurangi glukosa postprandial dan berkontribusi dalam respons insulin, dan membantu metabolisme lipid dan regulasi energi.

Tabel 1. Distribusi Frekuensi Karakteristik Responden

| Karakteristik | n | % |
|----------------|------------------|-----------------|
| Usia (Tahun) | | |
| 36-45 | 4 | 6,5 |
| 46-55 | 35 | 56,5 |
| 56-65 | 23 | 37,1 |
| Jenis Kelamin | | |
| Pria | 24 | 38,7 |
| Wanita | 38 | 61,3 |
| Total | 62 | 100 |
| Variabel | Mean ± SD | Min – Max |
| IMT | 28,65 ± 5,4 | 13 - 40 |
| Energi (Kkal) | 2338,57 ± 447,88 | 1358,4 – 3218,0 |
| Lemak (gram) | 72,71 ± 12,01 | 42,2 – 95,2 |
| Beban Glikemik | 9 ± 3,26 | 5 – 27 |

Tabel 2. Hasil Uji Korelasi Pearson

| Variabel | Korelasi (r) | p |
|----------------|--------------|-------|
| Energi (Kkal) | 0,317 | 0,014 |
| Lemak (g) | 0,319 | 0,013 |
| Beban glikemik | 0,273 | 0,035 |
| IMT | 0,353 | 0,006 |

Hasil uji korelasi pada asupan energi dengan hasil $p=0,014$ terdapat hubungan yang signifikan terhadap asupan energi dengan lemak visceral dengan nilai $r=0,317$ yang berarti memiliki hubungan yang lemah dan berarah positif. Serta pada asupan lemak dengan hasil $p=0,013$, IMT ($p=0,006$) dan beban glikemik ($p=0,035$).

Penumpukan lemak abdominal yang disebabkan oleh tingginya akumulasi lemak di bagian jaringan lemak subkutan dan persen lemak visceral. Penumpukan persen lemak visceral merupakan salah satu bentuk dari tidak tercernanya lemak dengan baik yang disebabkan kelebihan energi dan konsumsi tinggi lemak. Obesitas sentral salah satu faktor terjadinya penyakit degeneratif diabetes melitus tipe 2.

Semakin tinggi asupan energi semakin tinggi persen lemak visceral. Asupan yang tinggi pada responden disebabkan oleh konsumsi jumlah yang tidak seimbang antara asupan karbohidrat, protein dan lemak serta diikuti dengan rendahnya asupan serat. Pada penelitian sebelumnya mengatakan bahwa responden dengan asupan energi tinggi (83%) mengalami obesitas sentral dan sebanyak (15,7%) dengan asupan energi rendah tidak mengalami obesitas sentral, hal ini menyatakan bahwa terdapat hubungan antara jumlah asupan energi tinggi dan kejadian obesitas sentral dengan resiko 1,7 kali besar terjadi penumpukan Persen Lemak visceral dibandingkan dengan responden asupan energi rendah (Bintanah & Handarsari, 2012).

Asupan energi yang tinggi disebabkan oleh konsumsi jumlah yang tidak seimbang antara asupan karbohidrat, protein dan lemak. Asupan energi merupakan hasil akhir proses penyerapan karbohidrat, lemak, protein, kelebihan energi akan disimpan dalam bentuk glikogen dalam cadangan jangka pendek dan jangka lama berupa simpanan lemak. Peningkatan jumlah asupan energi diatas angka kecukupan gizi yang dianjurkan akan mempengaruhi perkembangan obesitas sentral.

Hasil recall pada responden ini rata rata nilai asupan lemak sebesar 72,71 g per hari, dengan standar perhitungan perkeni 47 g perhari yang berarti asupan lemak responden memiliki tingkat yang berlebih dari standar yang ditentukan PERKENI.

Penelitian ini sejalan dengan penelitian sebelumnya menyatakan bahwa konsumsi lemak berlebih (>110%AKG/ hari) merupakan faktor terjadinya obesitas sentral yang ditandai dengan resiko 9,3 kali lebih besar terjadi dibandingkan pada responden dengan konsumsi lemak yang cukup dan rendah(Burhan et al., 2013). Hasil penelitian menyatakan bahwa kenaikan 2% pada asupan energi dan lemak dapat menaikkan tingkat lingkar pinggang 0,77 cm lebih dari 9 tahun ($p < 0,001$) (Koh-Banerjee et al., 2003).

Penelitian ini sejalan dengan teori yang menyatakan asupan makanan dengan lemak tinggi akan di simpan dalam sel-sel lemak, dan peningkatan kadar trigliserida dalam tubuh yang dalam jangka waktu panjang akan menyebabkan obesitas.

Tingginya asupan lemak yang dapat mempengaruhi tingginya kadar trigliserida. Trigliserida merupakan salah satu komponen lemak yang banyak terdapat pada makanan sebanyak 98%. Kadar trgliserida yang tinggi akan meningkatkan kasus obesitas dalam jangka panjang(Putri & A, 2015).

Dalam penelitian ini beban glikemik menggunakan metode *food recall* dengan menghitung per item karbohidrat sehingga didapatkan hasil rata-rata beban glikemik pada responden 9 yang diartikan responden memiliki tingkat beban glikemik yang rendah, semakin rendah beban glikemik maka semakin rendah dan lama pengaruh makanan terhadap kadar gula darah responden.

Penelitian ini sejalan dengan yang menyatakan bahwa gambaran tentang pengaruh asupan makanan aktual pada peningkatan kadar gula darah dapat dilihat dengan tingkat beban glikemik makanan. Sehingga semakin tinggi beban glikemik maka semakin tinggi pengaruh pada kadar gula darah. Konsumsi karbohidrat mempengaruhi secara langsung beban glikemik yang akan mencerminkan respon insulin. Penelitian ini sejalan dengan Brand-Miller menyatakan bahwa beban glikemik akan mempengaruhi respon insulin. Makanan dengan rendahnya indeks glikemik dapat mencegah melonjaknya kadar gula darah sehingga akan menurunkan komplikasi kronik pada pasien diabetes melitus tipe 2 (Nancy et al., 2004).

Pada penelitian jangka panjang oleh Jenkins-DJA (2002) menyatakan bahwa makan yang berindeks glikemik rendah dapat menurunkan tingkat komplikasi pada pasien diabetes melitus tipe 2 dan menurunkan tingkat obesitas sentral.

KESIMPULAN

Terdapat hubungan signifikan antara asupan energi, asupan lemak, beban glikemik dan IMT dengan persen lemak visceral pada pasien DM tipe 2.

DAFTAR PUSTAKA

- Anggaratih, R., & Rahmawati, R. (2023). Manfaat dari Produk Biskuit dan Roti Fortifikasi Bubuk Nanas: Review. *Jurnal Gizi Dan Kuliner*, 3(2), 1–7. <https://doi.org/10.35706/giziku.v3i2.8339>
- Badriyah, L., & Hulina Sitepu, E. (2020). Hubungan Pekerjaan, Menopause, Dan Stres Dengan Obesitas Sentral Pada Perempuan Usia >45 Tahun Di Kota Depok. *Jurnal Gizi Dan Kuliner*, 1(2), 23–32. <https://doi.org/10.35706/giziku.v1i2.4754>
- Bintanah, S., & Handarsari, E. (2012). Asupan Serat dengan Kadar Gula Darah, Kadar Kolesterol Total dan Status Gizi Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Rumah Sakit Roemani Semarang. *Lppm Unimus*, 001, 289–297. jurnal.unimus.ac.id/index.php/psn12012010/article/download/522/571
- Burani, J., & Longo, P. J. (2006). Low-glycemic index carbohydrates: An effective behavioral change for glycemic control and weight management in patients with type 1 and 2 diabetes. *Diabetes Educator*, 32(1), 78–88. <https://doi.org/10.1177/0145721705284743>
- Burhan, F. Z., Sirajuddin, S., & Indriasari, R. (2013). Pola Konsumsi Terhadap Kejadian Obesitas Sentral Pada Pegawai Pemerintahan Di Kantor Bupati Kabupaten Jeneponto Consumption Pattern Towards the Incidence of Central Obesity in Employee of Government in Bupati Office Jeneponto Masalah overweight and obesity. *Universitas Hasanuddin Makassar*, 1–14. <https://core.ac.uk/download/pdf/25490796.pdf>
- Fitri RI, Y. W. (2012). Asupan Energi, Karbohidrat, Serat, Beban Glikemik, Latihan Jasmani dan Kadar Gula Darah pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2. *Media Medika Indonesiana*, 46(14), 6–11.
- Frayn, K. N. (2000). Visceral fat and insulin resistance-causative or correlative? *British Journal of Nutrition*, 83(S1), S71–S77. <https://doi.org/10.1017/S000711450000982>
- Guyton, A. C., & Hall, J. (2007). Textbook of Medical Physiology. In *Physiology* (11th ed.). Elsevier Saunders.
- Jenkins, D. J. A., Kendall, C. W. C., Augustin, L. S. A., Franceschi, S., Hamidi, M., Marchie, A., Jenkins, A. L., & Axelsen, M. (2002). Glycemic index: Overview of implications in health and disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 76(1). <https://doi.org/10.1093/ajcn/76.1.266s>.
- Kemenkes RI. (2018). Hasil Riset Kesehatan Dasar Tahun 2018. *Kementerian Kesehatan RI*, 53(9), 1689–1699.
- Koh-Banerjee, P., Chu, N.-F., Spiegelman, D., Rosner, B., Colditz, G., Willett, W., & Rimm, E. (2003). Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16 587 US men. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 78(4), 719–727. <https://doi.org/10.1093/ajcn/78.4.719>.

Nancy F. Sheard, Scd, R., Nathaniel G. Clark, Md, Ms, R., Janette C. Brand-Miller, P., Marion J. Franz, Ms, Rd, C., F. Xavier Pi-Sunyer, Md, M., Elizabeth Mayer-Davis, Phd, R., Karmeen Kulkarni, Ms, Rd, Cde, B.-A., & Patti Geil, Ms, Rd, Fada, C. (2004). Dietary Carbohydrate (Amount and Type) in the Prevention and Management of Diabetes. *Diabetes Care*, 27(9), 2266–2271.

Putri, S. R., & A, D. I. (2015). Obesitas sebagai Faktor Resiko Peningkatan Kadar Trigliserida. *Jurnal Majority*, 4(9), 78-82.

Ticoalu, M. A.C., Wongkar, D., & Pasiak, T. F. (2015). Angka Kejadian Obesitas Sentral Pada Wanita Di Desa Tumuluntung. *Jurnal E-Biomedik*, 3(1), 1–4. <https://doi.org/10.35790/ebm.3.1.2015>