



**UNIVERSITAS INDONESIA**

**PREVALENSI DAN FAKTOR RISIKO OBESITAS SENTRAL  
PADA PENDUDUK DEWASA KOTA DAN KABUPATEN  
INDONESIA TAHUN 2007**

**TESIS**

**SUCI PUJIATI**

**0806442121**

**FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
PROGRAM PASCA SARJANA  
DEPOK  
JUNI, 2010**



**UNIVERSITAS INDONESIA**

**PREVALENSI DAN FAKTOR RISIKO OBESITAS SENTRAL  
PADA PENDUDUK DEWASA KOTA DAN KABUPATEN  
INDONESIA TAHUN 2007**

**TESIS**

**Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar  
Magister Epidemiologi**

**SUCI PUJIATI**

**0806442121**

**FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
PROGRAM STUDI PASCA SARJANA EPIDEMIOLOGI  
KEKHUSUSAN EPIDEMIOLOGI KOMUNITAS  
DEPOK  
JUNI, 2010**

## HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

**Tesis ini adalah hasil karya sendiri, dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.**

**Nama : Suci Pujiati**

**NPM : 0806442121**

**Tanda Tangan :**

**Tanggal : 16 Juni 2010**

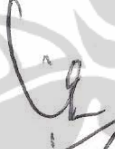


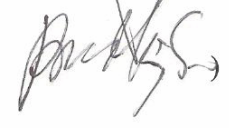
## HALAMAN PENGESAHAN

Tesis ini diajukan oleh :

Nama : Suci Pujiati  
NPM : 0806442121  
Program Studi : Epidemiologi  
Judul Tesis : Prevalensi dan Faktor Risiko Obesitas Sentral Pada Penduduk Dewasa Kota dan Kabupaten Indonesia Tahun 2007

**Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Magister Epidemiologi pada Program Studi Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia.**

### DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Prof.Dr.dr.Nasrin Kodim, MPH (  )  
Pembimbing : dr.Krisnawati Bantas, Mkes (  )  
Penguji : Dr.dr.Ratna Djuwita, MPH (  )  
Penguji : Prof. Dr.dr. Budhi Setianto, SpJ (  )

Ditetapkan di : Depok  
Tanggal : 16 Juni 2010

## KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, Maha Kuasa, Maha Penolong dan Maha Penyayang karena atas segala limpahan rahmat, berkat, bantuan dan karunia-Nya lah saya dapat menyelesaikan tesis ini. Penulisan tesis ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Magister Epidemiologi pada Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Saya menyadari bahwa, tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, dari masa perkuliahan sampai pada penyusunan tesis ini, sangatlah sulit bagi saya untuk menyelesaikan tesis ini. Oleh karena itu, saya mengucapkan banyak terimakasih kepada :

1. Prof. Dr.dr. Nasrin Kodim, MPH selaku dosen pembimbing saya. Terimakasih Prof, telah menyediakan banyak waktu, tenaga, pikiran untuk membantu, memberikan semangat serta dorongan kepada saya dalam menyelesaikan berbagai permasalahan, menghadapi berbagai perbedaan, memberikan masukan atas segala kekurangan-kekurangan serta nasehat dan dorongan kepada saya dalam penyusunan tesis ini. Semoga segala ilmu dan bimbingan yang telah diberikan dapat bermanfaat dan berguna bagi saya dan masa depan. Beliau adalah teladan dan panutan bagi saya.
2. Dr.dr. Ratna Djuwita, MPH dan Prof. Dr. dr. Budhi Setianto, SPJP selaku dosen penguji yang telah memberikan banyak saran yang membangun dalam pengembangan tesis saya.
3. Semua staf pengajar Departemen Epidemiologi FKM UI, yang telah banyak membantu, memberikan saran, mendiskusikan segala permasalahan yang ditemukan dalam penyusunan tesis ini.
4. Kepala Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Republik Indonesia, beserta staf nya yang telah membantu dan mengizinkan saya untuk memperoleh data yang saya perlukan dalam penelitian ini.

5. Kedua orang tua yang saya hormati, Dr.H. Suwandi Subki, M.Epid dan Dr. Hj. Halimah. Terimakasih Ibunda dan Ayahanda sudah memberikan kasih sayang yang tak ternilai kepada saya, mendidik, mendoakan, memberikan bantuan dan semangat moral dimana pun dan kapan pun kepada saya. Tanpa mereka saya bukan lah apa-apa.
6. Suami yang saya sayangi, Kamto Triwibowo, SKM. Terimakasih atas segala kesabaran dalam mendampingi saya, melindungi, memberikan nasehat, semangat dan dorongan kepada saya dalam menghadapi segala masalah dan kendala selama penyusunan tesis ini.
7. Teman-teman seperjuangan, Laskar Epidemiologi angkatan 2008, dan sahabat-sabahat ku, Ibu Rita Mustika, L.Aswin Promono, Abdiana, Deasy Eka Saputri, Tri Widyastuti, Reni Setiawaty, Reni Oktarina, terimakasih telah menjadi tempat curhat, memberikan nasehat, pembelajaran, bantuan dan semangat, yang sangat berguna dan membantu dalam menghadapi masalah dan kendala selama perkuliahan dan penulisan tesis ini. Tetaplah selalu menjadi teman ku dan semoga kita bisa dipertemukan lagi dilain waktu.
8. Sahabat ku, Ranggi Nivianty dan Anggrainy Tejarukmi, terimakasih kalian sudah banyak meluangkan waktu untuk menemani, meminjamkan kamar mendengarkan segala curhat, memberikan masukan dan dorongan menghadapi masa-masa sulit selama penyusunan tesis ini.

Akhir kata, saya berharap Tuhan Yang Maha Esa berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga tesis ini membawa manfaat bagi pengembangan ilmu.

Depok, 9 Juli, 2010

Suci Pujiati

## HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan  
dibawah ini :

Nama : Suci Pujiati  
NPM : 0806442121  
Program Studi : Pasca Sarjana  
Departemen : Epidemiologi  
Fakultas : Kesehatan Masyarakat  
Jenis Karya : Tesis

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada  
Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Nonesklusif (*Non-exclusive Royalty-  
Free Right*)** atas karya ilmiah saya yang berjudul :

Prevalensi dan Faktor Risiko Obesitas Sentral Penduduk Dewasa Kota dan  
Kabupaten Di Indonesia Tahun 2007

Dengan Hak Bebas Royalti Nonesklusif ini Universitas Indonesia berhak  
menyimpan, mengalih media/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data  
(*database*), merawat, dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap  
mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak  
Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Depok

Pada Tanggal : 16 Juni 2010

Yang menyatakan

( Suci Pujiati )

## ABSTRAK

Nama : Suci Pujiati  
Program Studi : PascaSarjana Epidemiologi  
Judul : Prevalensi Dan Faktor Risiko Obesitas Sentral Pada  
Penduduk Dewasa Kota dan Kabupaten Indonesia Tahun  
2007

**Pendahuluan,** Obesitas merupakan masalah epidemic global diseluruh dunia. dan memperlihatkan kecendrungan yang meningkat secara tajam. Prevalensi nasional obesitas di Indonesia sebesar 19,1% dan 18,8% diantaranya adalah obesitas sentral. Obesitas sentral memiliki dampak yang lebih buruk terhadap penyakit degenartif dan kematian. Obesitas sentral dipengaruhi oleh berbagai faktor. Faktor risiko tersebut dapat berkembang sesuai dengan karakteristik masyarakat dan kondisi ekonomi setempat. Sampai saat ini, penelitian mengenai faktor risiko yang berpengaruh di kota maupun kabupaten masih tergolong langka. **Metode penelitian,** Disain studi yang digunakan dalam penelitian ini adalah *cross sectional*. Data penelitian adalah data sekunder Riset Kesehatan Dasar tahun 2007 yang diambil dari 440 kabupaten/kota seluruh Indonesia. Unit analisa yang digunakan adalah penduduk usia dewasa dengan rentang umur 20 sampai 64 tahun sebanyak 448.352 individu. Analisa data yang digunakan adalah analisa Regresi Logistik Ganda untuk mendapatkan model prediksi dan nilai OR dilanjutkan dengan uji interaksi multivariat terhadap variabel status kota berdasarkan pertimbangan logika substantif. **Hasil penelitian,** Prevalensi nasional obesitas sentral populasi dewasa sebesar 23,9%. Dengan prevalensi kota 29,5% dan kabupaten 20,5%. Faktor risiko yang berpengaruh terhadap obesitas sentral dalam model prediksi akhir adalah status kota (OR 1,519) umur (OR 3,314), jenis kelamin (4,480), pendidikan (OR 0,870), aktifitas fisik (OR 1,181), energy total (OR 1,960), Konsumsi karbohidrat (OR 0.860), konsumsi lemak (0,976), perokok (OR 0,616), mantan perokok (0,976) dan alcohol (OR 1,674). Setelah dilakukan uji interaksi terhadap status kota ditemukan bahwa lima variable memiliki interaksi yang bermakna yaitu umur, pendidikan, perokok, karbohidrat dan lemak terhadap status kota. Hal ini mengindikasikan bahwa adanya pengaruh yang berbeda dari kelima variable tersebut di kota dan kabupaten. Sehingga dapat disimpulkan factor risiko obesitas sentral dikota adalah umur diatas 40 tahun (OR 2,309), pendidikan tinggi (OR 1,107) dan karbohidrat berlebih (OR 1,29), sedangkan di kabupaten factor risiko obesitas sentral adalah umur diatas 40 tahun (OR 3,409).

Kata Kunci :

Obesitas Sentral, Kota, Kabupaten



## ABSTRACT

Name : Suci Pujiati  
Program : Postgraduate Epidemiology  
Title : Prevalence of Abdominal Obesity and Risk Factors in Adult  
Population of the Urban and Rural of Indonesia Year 2007

**Introduction**, the global epidemic of obesity is a problem worldwide. and showed a tendency to increase significantly. National prevalence of obesity in Indonesia amounted to 19.1% and 18.8% of which were abdominal obesity. Abdominal obesity has a worse impact on degenerative disease and death. Abdominal obesity is influenced by various factors. These risk factors can be developed in accordance with the characteristics of the community and local economic conditions. Until recently, research on risk factors that affect the Urban and district is still relatively rare. **Research methods**, study design used in this study is cross sectional. The research data is secondary data Health Research Association in 2007 which was taken from the 440 districts throughout Indonesia. Unit of analysis used was the adult population with a lifespan of 20 to 64 years were 448 352 individuals. Analysis of the data used is multiple logistic regression analysis to obtain the model prediction and the value of OR followed by a multivariate interaction test variable logic status of the Urban based on substantive considerations. **Results of research**, the national prevalence of abdominal obesity 23.9% of the adult population. With a prevalence of 29.5% and 20.5% district. Factors influencing the risk of abdominal obesity in the final prediction model is the status of the Urban (OR 1.519), age (OR 3.314), gender (4.480), education (OR 0.870), physical activity (OR 1.181), total energy (OR 1.960), Consumption of carbohydrates (OR 0.860), consumption of fat (0.976), smoking (OR 0.616), ex-smokers (0.976) and alcohol (OR 1.674). After interaction test of the status of the Urban found that five variables had a significant interaction such as age, education, smoking, carbohydrate and fat on the status of the city. This indicates that the influence of five variables that are different from those in the cities and counties. It can be concluded in the city's abdominal obesity risk factors are age above 40 years (OR 2.309), higher education (OR 1.107) and an excess of carbohydrates (OR 1.29), while in districts of abdominal obesity risk factors are age above 40 years (OR 3.409)

Keywords:

Abdominal Obesity, Urban, Rural

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS.....	ii
LEMBAR PENGESAHAN.....	iv
KATA PENGANTAR.....	v
LEMBAR PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH.....	vii
ABSTRAK.....	viii
ABSTRACT.....	ix
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR GAMBAR.....	xiii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiv
<b>BAB 1 PENDAHULUAN.....</b>	<b>1</b>
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah.....	5
1.3. Pertanyaan Penelitian.....	6
1.4. Tujuan Penelitian.....	6
1.4.1. Tujuan Umum.....	6
1.4.2. Tujuan Khusus.....	6
1.5. Manfaat Penelitian.....	7
1.6. Ruang Lingkup.....	7
<b>BAB 2 TINJAUAN KEPUSTAKAAN.....</b>	<b>9</b>
2.1. Definisi Obesitas Sentral.....	9
2.2. Patofisiologi.....	9
2.3. Penilaian Obesitas Sentral.....	11
2.4. Perkembangan Obesitas.....	12
2.5. Determinan Obesitas Sentral.....	14
2.5.1 Konsep Umum.....	14
2.5.2 Faktor Resiko Obesitas Sentral.....	15
2.5.3 Efek Modifikasi (Interaksi).....	27
2.6. Kerangka Teori.....	28
<b>BAB 3 KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFINISI OPERASIONAL PENELITIAN.....</b>	<b>30</b>
3.1. Dasar Teori.....	30
3.2. Kerangka Konsep.....	30
3.3. Hipotesis.....	31
3.4. Definisi Operasional.....	31
<b>BAB 4 METODOLOGI PENELITIAN.....</b>	<b>36</b>
4.1. Disain Penelitian.....	36
4.2. Populasi dan Sampel.....	37
4.3. Besar Sampel.....	38
4.4. Cara Pengambilan Sampel.....	39

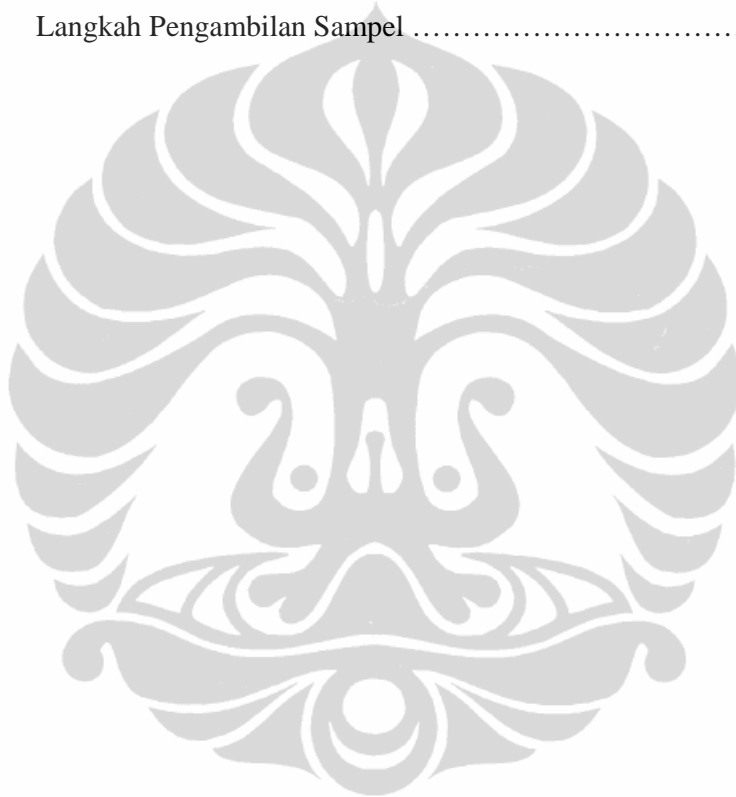
4.5. Pengolahan Data.....	41
4.6. Analisa Data.....	41
4.6.1. Ukuran Epidemiologi Yang Digunakan .....	41
4.6.2. Tahapan Analisa Data .....	42
<b>BAB 5 HASIL PENELITIAN.....</b>	<b>44</b>
5.1. Prevalensi Obesitas Sentral .....	44
5.1.1 Menurut Provinsi dan Kategori Daerah .....	44
5.2. Hubungan Faktor Risiko Terhadap Obesitas Sentral .....	46
5.2.1 Distribusi Subjek Peneliti .....	46
5.3. Proses Analisis .....	48
5.3.1 Analisis Bivariat .....	48
5.3.2 Analisis Multivariat .....	50
5.3.3 Uji Interaksi Multivariat .....	50
5.3.4 Model Akhir .....	54
5.4. Perhitungan Rasio Odd Variabel Interaksi .....	54
5.5. Penilaian Dampak Potensial .....	63
<b>BAB 6 PEMBAHASAN.....</b>	<b>65</b>
6.1. Kelemahan Penelitian.....	65
6.1.1 Keterbatasan Data .....	65
6.1.2 Kerancuan Temporal .....	65
6.1.3 <i>Recall Bias</i> (Bias Mengingat) .....	66
6.2. Makna Temuan Penelitian.....	66
6.2.1 Prevalensi Obesitas Sentral .....	67
6.2.2 Determinan Interaksi .....	68
6.2.2.1 Interaksi Pendidikan dan Status Kota Sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral .....	68
6.2.2.2 Interaksi Umur dan Status Kota Sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral .....	70
6.2.2.3 Interaksi Perokok dan Status Kota Sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral .....	72
6.2.2.4 Interaksi Karbohidrat dan Status Kota Sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral .....	73
6.2.2.5 Interaksi Lemak dan Status Kota Sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral .....	74
6.2.2 Faktor Risiko Obesitas Sentral Lainnya .....	75
<b>BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>	<b>82</b>
7.1. Kesimpulan.....	82
7.2. Saran.....	83
7.2.1 Untuk Pembuat Kebijakan dan Pengelola Program .....	83
7.2.2 Untuk Ilmuwan .....	84
<b>DAFTAR REFERENSI.....</b>	<b>85</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1.	Angka Kecukupan Gizi Kelompok 19-64 Tahun, Tahun 2004.....	24
Tabel 3.1.	Rangkuman Variabel Dependen dan Independen Yang Diteliti .....	34
Tabel 5.1.	Prevalensi Obesitas Sentral Kota dan Kabupaten Seluruh Provinsi Indonesia Tahun 2007.....	45
Tabel 5.2.	Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Variabel Dependen Obesitas Sentral Penduduk Dewasa Indonesia Tahun 2007 .....	46
Tabel 5.3.	Distribusi Subjek Berdasarkan Variabel Faktor Risiko Penduduk Dewasa Indonesia Tahun 2007 (N = 448.352)	46
Tabel 5.4.	Perhitungan Nilai $Z\beta$ Masing-Masing Variabel Penelitian .....	48
Tabel 5.5.	Hasil Analisis Bivariat Faktor Risiko Obesitas Sentral Penduduk Dewasa Indonesia Tahun 2007 .....	49
Tabel 5.6.	Model Awal Analisis Multivariat Faktor Resiko Obesitas Sentral Di Indonesia Tahun 2007 .....	50
Tabel 5.7.	Model Analisis Multivariat Awal Dan Interaksi Faktor Risiko Obesitas Sentral Penduduk Dewasa Indonesia Tahun 2007.....	52
Tabel 5.8.	Hasil Penilaian Interaksi Faktor Risiko dan Status Kota Yang Berhubungan Dengan Obesitas Sentral di Indonesia Tahun 2007 ....	53
Tabel 5.9.	Model Efek Utama Faktor-Faktor yang Berpengaruh Terhadap Obesitas Sentral di Indonesia Tahun 2007 .....	53
Tabel 5.10.	Perhitungan Rasio Odd Determinan Interaksi .....	54
Tabel 5.11.	Perbandingan OR Interaksi Pendidikan dan Status Kota sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral .....	55
Tabel 5.12.	Perbandingan OR Interaksi Umur dan Status Kota sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral .....	57
Tabel 5.13.	Perbandingan OR Interaksi Perokok dan Status Kota sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral .....	58
Tabel 5.14.	Perbandingan OR Interaksi Mantan Perokok Dan Status Kota Sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral .....	59
Tabel 5.15.	Perbandingan OR Interaksi Karbohidrat dan Status Kota sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral .....	60
Tabel 5.16.	Perbandingan OR Interaksi Lemak dan Status Kota sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral .....	62
Tabel 5.17.	Analisis Dampak Potensial Faktor Risiko Yang Berhubungan Dengan Obesitas Sentral di Indonesia Tahun 2007 .....	64

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Kerangka Teori Penelitian Determinan Obesitas Sentra I.....	30
Gambar 3.1	Kerangka Konsep Penelitian .....	31
Gambar 4.1	Skema Sistematis Sampel penelitian .....	40
Gambar 4.2	Langkah Pengambilan Sampel .....	38



## Populasi dan Sampel

Populasi dalam Riskesdas 2007 adalah seluruh rumah tangga di seluruh pelosok Republik Indonesia. Sampel rumah tangga dan anggota rumah tangga dalam Riskesdas 2007 identik dengan daftar sampel rumah tangga dan anggota rumah tangga Susenas 2007. Dengan demikian dapat dikatakan bahwa metodologi penghitungan dan cara penarikan sampel untuk Riskesdas 2007 identik pula dengan *two stage sampling* yang digunakan dalam Susenas 2007. Berikut ini adalah uraian singkat cara penghitungan dan cara penarikan sampel dimaksud.

### Penarikan Sampel Blok Sensus

Seperti yang telah diuraikan sebelumnya, Riskesdas menggunakan sepenuhnya sampel yang terpilih dari Susenas 2007. Dari setiap kabupaten/kota yang masuk dalam kerangka sampel kabupaten/kota diambil sejumlah blok sensus yang proporsional terhadap jumlah rumah tangga di kabupaten/kota tersebut. Kemungkinan sebuah blok sensus masuk kedalam sampel blok sensus pada sebuah kabupaten/kota bersifat proporsional terhadap jumlah rumah tangga pada sebuah kabupaten/kota (*probability proportional to size*). Bila dalam sebuah blok sensus terdapat lebih dari 150 (seratus lima puluh) rumah tangga maka dalam penarikan sampel di tingkat ini akan dibentuk sub-blok sensus. Secara keseluruhan, berdasarkan sampel blok sensus dalam Susenas 2007 yang berjumlah 17.357 (tujuh belas ribu tiga ratus lima puluh tujuh) sampel blok sensus, Riskesdas berhasil mengunjungi 17.150 blok sensus dari 438 jumlah kabupaten/kota. Pada Riskesdas, terdapat 15 blok sensus dari 2 kabupaten di Papua yang dikeluarkan Susenas 2007

### Penarikan Sampel Rumah Tangga

Dari setiap blok sensus terpilih kemudian dipilih 16 (enam belas) rumah tangga secara acak sederhana (*simple random sampling*), yang menjadi sampel rumah tangga dengan jumlah rumah tangga di blok sensus tersebut. Secara keseluruhan, jumlah sampel rumah tangga dari 438 kabupaten/kota Susenas 2007 adalah 277.630 (dua ratus tujuh puluh tujuh enam ratus tiga puluh), sedang Riskesdas 2007 berhasil mengumpulkan 258.284 rumah tangga. Diluar itu, pada Riskesdas 2007, terkumpul 182 rumah tangga tambahan dari dua (2) kabupaten di Papua.

### Penarikan Sampel Anggota Rumah Tangga

Selanjutnya, seluruh anggota rumah tangga dari setiap rumah tangga yang terpilih dari kedua proses penarikan sampel tersebut diatas diambil sebagai sampel individu. Dengan begitu, dalam 438 kabupaten/kota pada Susenas 2007 terdapat 1.134.225 (satu juta seratus tiga puluh empat ribu dua ratus dua puluh lima) sampel anggota rumah tangga. Riskesdas 2007 berhasil mengumpulkan 972.989 individu yang sama dengan Susenas. Pada Riskesdas 2007, dari dua (2) kabupaten di Papua yang dikeluarkan Susenas, terkumpul 673 sampel anggota rumah tangga.

# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi bidang kesehatan serta peningkatan pendapatan masyarakat berkontribusi besar terhadap perubahan struktur populasi penduduk. Bersamaan dengan perubahan struktur tersebut, juga terjadi pergeseran pola penyakit dari yang semula penyakit infeksi dan kurang gizi menjadi penyakit non infeksi dan ulah manusia. Kondisi ini sesuai dengan konsep Transisi epidemiologi yang diperkenalkan oleh Omran pada tahun 1971 (Setiawan, 2006). Berbagai negara di dunia atau berbagai wilayah dalam satu negara berada pada tingkat transisi yang berbeda-beda. Status kesehatan dan karakteristik penyakit berhubungan dengan tingkat pertumbuhan ekonomi dan tatanan sosial di dalam masyarakat. Industrialisasi merupakan penyebab utama kematian dan kecacatan yang didominasi oleh penyakit kronis seperti kardiovaskuler, kanker, diabetes dan obesitas (Setiawan, 2006).

Perkembangan industrialisasi dan teknologi yang terjadi secara global berdampak pada perubahan gaya hidup dan aktivitas fisik penduduk di berbagai negara berkembang dan maju. Transisi epidemiologi membawa fenomena baru *New World Syndrome*, yang ditandai oleh peningkatan yang sangat pesat berbagai penyakit degeneratif dan penyakit non infeksi Modernisasi dan kemajuan standar pelayanan kehidupan berdampak pada berbagai konsekuensi negatif yang secara langsung dan tidak langsung mengarahkan pada penyimpangan pola makan dan aktivitas fisik yang berperan penting pada kemunculan obesitas (Gustafsson, 2005).

Kini, obesitas telah menjadi masalah epidemi global di seluruh dunia dan memperlihatkan kecenderungan yang meningkat tajam. Menurut data World Health Organization (WHO) prevalensi obesitas di negara maju dan berkembang telah meningkat tiga kali lipat. Obesitas dinyatakan sebagai salah satu dari sepuluh masalah kesehatan utama didunia dan kelima teratas di negara berkembang. Prevalensi obesitas populasi dewasa di seluruh dunia pada tahun

2005 mencapai 400 juta jiwa dan pada tahun 2015, jumlah ini diperkirakan meningkat menjadi 700 juta jiwa (WHO, 2005).

Menurut Center of Disease Control (CDC), pada tahun 2006 prevalensi obesitas penduduk Amerika usia 20 tahun ke atas sekitar 34%. Pada periode sepuluh tahun terakhir obesitas memperlihatkan trend yang meningkat tajam, dari prevalensi awal 22,9% (NCHS, 2008). Di berbagai negara berkembang, obesitas memperlihatkan frekuensi yang tinggi. Menurut perkiraan WHO, Samoa merupakan negara dengan permasalahan obesitas terbesar di seluruh dunia dengan prevalensi sekitar 75%. Di Indonesia, berdasarkan survey Nasional tahun 1996/1997, ibukota seluruh provinsi memperlihatkan sekitar 8,1% penduduk dewasa menderita kelebihan berat badan (*overweight*) (BMI 25-27) dan sekitar 6,8% mengalami obesitas (Hadi, 2005). Pada tahun 2003, prevalensi obesitas di wilayah kota (18,6%) dan di Kabupaten (7,1%) tergolong tinggi (Food and Nutrition Buletin, 2005).

Obesitas sentral pada dasarnya adalah kondisi kronis kelebihan lemak tubuh yang disertai dengan penumpukan lemak visceral di daerah perut, merupakan salah satu masalah kesehatan yang penting (Jeffrey, 2009). Obesitas sentral juga dikenal dengan *abdominal obesity* atau *visceral obesity*, ditentukan berdasarkan rasio lingkar perut. Di Indonesia, prevalensi obesitas sentral sebanyak 18,8% dari 19,1% prevalensi obesitas secara umum (SLI, 2009). Kondisi tersebut dapat berdampak lebih buruk terhadap pemunculan penyakit-penyakit degeneratif. Risiko penyakit jantung koroner (PJK) terbukti jauh lebih tinggi pada kelompok obesitas sentral daripada kelompok obesitas yang bukan obesitas sentral (Goetera, 2006). Penderita obesitas sentral juga berisiko lebih besar (50%) untuk menderita berbagai penyakit kanker (Jeffrey, 2009). Obesitas sentral juga berasosiasi positif dengan kejadian stroke kategori Transient Ischemic Attack (TIA) (Winter, Yaroslav et al, 2008), hipertensi (Mohsen, 2007) dan Diabetes Mellitus tipe 2. Lingkar perut merupakan prediktor abnormalitas toleransi glukosa (Timo et al, 2008). Obesitas sentral juga berisiko kematian yang besar, seseorang dengan indeks massa tubuh normal, tetapi dengan peningkatan lingkar perut berisiko kematian 20% lebih besar daripada seseorang dengan indeks massa tubuh dan lingkar perut normal (Christina, 2008). Sekitar 112.000 kematian yang terjadi di



dunia setiap tahun berhubungan dengan masalah obesitas sentral (CDC, 2005). Dampak dan efek lanjut obesitas sentral ternyata jauh lebih buruk daripada obesitas secara umum.

Obesitas dapat terjadi terutama akibat peningkatan asupan makanan dan penurunan aktifitas fisik. Berbagai peneliti menemukan faktor risiko obesitas sentral yang lain seperti konsumsi makanan, alkohol, riwayat merokok dan aktifitas fisik (Lathi Koski, 2002). Selain itu kemajuan teknologi, status sosial ekonomi, *sedentary life style* juga merupakan determinan faktor risiko yang penting (Stacey, 2008). Beberapa faktor lain yang juga berpengaruh terhadap obesitas sentral antara lain adalah umur dan jenis kelamin (Murat, 2004). Prevalensi obesitas sentral yang tinggi juga ditemukan pada pria dan wanita masyarakat barat (*western population*), di US (36% dan 52%), di Spanyol (23% dan 65%) dan di Belgia (21% dan 24%) (Wittchen, et al, 2006).

Di berbagai negara berkembang, prevalensi obesitas sentral pada pria dan wanita juga tergolong tinggi, di Korea Selatan (21% dan 42%), di Singapura (26-41%), di Afrika (18 dan 66%), dan di Malaysia (17,4%). Prevalensi obesitas sentral di negara berkembang seperti Cina meningkat dari 9,7 sampai 14,9% di wilayah kota dan 6,8-8,4% di wilayah rural. Di Malaysia prevalensi obesitas kota pria mencapai 6,8% dan 8,8% wanita, di wilayah ruralnya berkisar 1,8% pria dan 2,6% wanita (Basset et al, 2000). Pada tahun 2003, prevalensi obesitas di wilayah kota Indonesia mencapai 18,6% dan di Kabupaten hanya mencapai 7,1% (Food and Nutrition Buletin, 2005). Di Indonesia, berdasarkan data International Day of Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA), prevalensi obesitas sentral pada pria (6%) relatif jauh lebih rendah daripada wanita (22%) (Kee, et al, 2008) di Amerika prevalensi obesitas rural 16,5% dan di urban 14,5% (Blanque, 2009).

Obesitas cenderung meningkat pada populasi dewasa. Sekitar 80-90% kasus obesitas diperkirakan ditemukan pada rentang usia dewasa (David J, 2000). Berbagai penelitian menunjukkan golongan umur 20 sampai 64 tahun berisiko terkena obesitas (Brown, 2005; Hill et al, 2005) yang disebabkan karena perubahan hormonal dan penurunan aktifitas fisik tubuh. Namun tidak banyak data yang tersedia mengenai prevalensi obesitas di populasi dewasa. Data nasional cenderung mencakup prevalensi semua golongan usia, sehingga penelitian untuk

mendapatkan prevalensi dewasa sangat diperlukan untuk mengetahui besarnya masalah kesehatan (obesitas sentral) yang dapat dicegah dan ditanggulangi.

Di berbagai negara berkembang, dengan lingkungan sosial dan dimensi psikologikal yang bervariasi pada setiap kelompok umur dan sosial ekonomi, epidemi obesitas menjadi masalah yang kompleks. Hal ini berdampak pada perbedaan faktor risiko obesitas yang berkembang sesuai dengan karakteristik dan pola masyarakat setempat. Wilayah rural dan urban sering dijadikan batas wilayah dan lingkungan sosial untuk identifikasi faktor risiko obesitas di dalam masyarakat seperti pola asupan makanan, tingkat pendidikan, status sosial ekonomi, teknologi dan aktifitas fisik (Gustafsson, 2005). Di kebanyakan negara berkembang, prevalensi obesitas urban meningkat tajam dibandingkan rural. Hal ini mengindikasikan adanya perbedaan faktor risiko di kedua tempat. Faktor risiko di kota lebih banyak dipengaruhi oleh arus urbanisasi variasi makanan dan kemajuan teknologi yang membawa masyarakat pada peningkatan asupan makanan dan penurunan aktifitas fisik (Rosen, 2008). Sementara, faktor risiko di wilayah rural diduga dipicu oleh tingkat pendidikan yang rendah dan keterpaparan informasi kesehatan yang kurang (Blanck, 2009). Selain itu, klasifikasi desa di Indonesia cenderung berpengaruh terhadap perubahan perilaku masyarakat, khususnya pola konsumsi makanan. Masyarakat di desa swakarsa dan swasembada memiliki karakteristik yang hampir sama dengan perkotaan, sedangkan desa swadaya merupakan daerah yang belum berkembang dengan ciri kehidupan masyarakat yang banyak menggantungkan kebutuhan hidup sehari-hari pada hasil alam (Gustafsson, 2005). Perbedaan faktor risiko di kota dan kabupaten ini mengindikasikan adanya perbedaan pengaruh terhadap kejadian obesitas sentral. Sedangkan di negara maju, kasus obesitas lebih banyak ditemukan pada masyarakat rural dengan kondisi sosial ekonomi rendah daripada masyarakat urban (Blanck, 2009).

Sampai kini, data tentang kasus obesitas masih terbatas pada prevalensi, sementara penelitian tentang faktor risiko obesitas sentral berdasarkan status kota masih tergolong langka. Padahal, penelitian di negara maju dan beberapa negara berkembang telah menentukan program pencegahan obesitas berdasarkan faktor risiko utama di wilayah kota dan Kabupaten. Hal tersebut terlihat pada penerapan

berbagai pola diet dan olahraga bagi populasi berisiko. Penentuan faktor risiko utama merupakan tahap awal yang berhasil digunakan oleh Amerika Serikat untuk penancangan program penanggulangan yang sesuai di dalam masyarakat (Blanque, 2009). Dengan prevalensi obesitas sentral yang tinggi, Indonesia perlu mengkaji berbagai faktor risiko yang ditemukan di dalam masyarakat. Masyarakat Kabupaten dan kota memperlihatkan karakteristik pendidikan, pola asupan makanan, kebiasaan merokok serta aktifitas fisik yang berbeda dengan negara lain.

Penelitian berbasis populasi pada tingkat nasional ini, dapat digunakan untuk mendapatkan prevalensi obesitas sentral populasi dewasa Indonesia dan berbagai faktor risiko obesitas sentral berdasarkan status kotanya. Penelitian ini diharapkan dapat menjadi model epidemiologi obesitas sentral yang dapat digunakan secara spesifik untuk program pencegahan populasi berisiko. Model tersebut juga dapat digunakan sebagai langkah awal penyusunan program penanggulangan obesitas

. Dengan memahami berbagai faktor risiko berdasarkan kota dan Kabupaten, diharapkan berbagai pihak dapat bekerjasama mencegah dan mengendalikannya. Untuk selanjutnya menurunkan prevalensi obesitas sentral yang pada gilirannya dapat menurunkan risiko komplikasi dan kematian.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Obesitas sentral merupakan masalah kesehatan yang serius baik di dunia dan di Indonesia. Prevalensi obesitas sentral di Indonesia meningkat secara tajam dari waktu ke waktu, mendekati prevalensi di negara-negara maju dan industri. Obesitas cenderung meningkat pada usia dewasa, 80-90% kasus obesitas diperkirakan ditemukan pada rentang usia dewasa. Penelitian untuk mendapatkan prevalensi ini belum banyak dilakukan. Pada umumnya data nasional mengenai prevalensi obesitas mencakup semua golongan usia. Prevalensi obesitas dewasa diperlukan untuk menggambarkan besarnya masalah kesehatan yang harus dihadapi dan ditanggulangi.

Obesitas sentral berdampak serius terhadap segi kesehatan, yang merupakan faktor risiko kardiovaskuler, stroke, diabetes melitus tipe 2, kanker dan hipertensi. Berbagai penelitian menyebutkan faktor risiko obesitas sentral dapat berkembang sesuai dengan status kotanya. Obesitas kota menunjukkan peningkatan yang tajam daripada Kabupaten atau wilayah rural. Perbedaan ini mengindikasikan adanya perbedaan pengaruh dan faktor risiko di kedua tempat. Prevalensi obesitas sentral yang tinggi di kota dan Kabupaten di Indonesia belum diimbangi dengan upaya pencegahan dan penganggulan didasarkan atas faktor risiko yang mempengaruhinya. Sedangkan penelitian di negara maju dan berkembang lain sudah sampai tahap program penanggulangan berdasarkan faktor risiko utama yang diidentifikasi. Sehingga peneliti perlu mengidentifikasi faktor risiko utama yang berkontribusi besar yang dapat dikendalikan di tingkat populasi kota dan Kabupaten untuk menurunkan prevalensi obesitas serta peluang komplikasi penyakit dan kematian.

### **1.3 Pertanyaan Penelitian**

1. Seberapa besar prevalensi obesitas sentral dan bagaimanakah penyebaran pada penduduk dewasa Indonesia
2. Faktor apa saja yang berpengaruh terhadap obesitas sentral di Indonesia

### **1.4 Tujuan Penelitian**

#### **1.4.1 Tujuan Umum**

Mengetahui prevalensi dan berbagai faktor risiko obesitas sentral pada populasi dewasa di wilayah kota dan kabupaten di seluruh provinsi di Indonesia, pada tahun 2007.

#### **1.4.2 Tujuan Khusus**

1. Mengetahui prevalensi dan penyebaran obesitas sentral di kabupaten dan kota seluruh di Indonesia, pada tahun 2007

2. Mengetahui hubungan status kota, umur, jenis kelamin, tingkat pendidikan, aktifitas fisik, perilaku merokok dan konsumsi alkohol serta asupan energi total, karbohidrat, lemak, protein dan serat dengan obesitas sentral di seluruh provinsi di Indonesia, pada tahun 2007.

### **1.5 Manfaat Penelitian**

Bagi Departemen Kesehatan, penelitian ini memperlihatkan manfaat data sekunder Riskesdas dalam menggali masalah kesmas berskala nasional. Penelitian ini juga menggambarkan frekuensi dan sebaran obesitas sentral di seluruh provinsi di Indonesia serta memberikan model faktor risiko obesitas sentral di kota dan Kabupaten Indonesia. Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai masukan untuk memperbaiki upaya prevensi dan promosi populasi berisiko tinggi di wilayah kabupaten dan kota di Indonesia. Bagi Ilmu Kesehatan Masyarakat, penelitian ini diharapkan dapat menjadi referensi ilmiah tentang obesitas sentral dan faktor risiko yang berpengaruh di kota dan Kabupaten Indonesia, sehingga dapat memperkaya khasanah perkembangan ilmu kesehatan masyarakat. Penelitian ini diharapkan dapat menjadi referensi dan dasar untuk penelitian lebih lanjut.

### **1.6 Ruang Lingkup Penelitian**

Penelitian ini adalah penelitian epidemiologi yang menangkap fenomena frekuensi, distribusi dan determinan masalah kesehatan di dalam populasi yang bertujuan meningkatkan derajat kesehatan masyarakat. Penelitian ini menggunakan desain studi epidemiologi *cross sectional* yang mengamati variabel dependen dan independen pada saat yang bersamaan tanpa masa pengamatan. Masalah kesehatan yang diteliti adalah obesitas sentral yang merupakan masalah kesehatan masyarakat global penduduk dewasa yang cenderung meningkat secara pesat. Penelitian ini menggunakan sumber data sekunder yang tujuan pengumpulan datanya berbeda dengan tujuan penelitian ini. Sumber data sekunder tersebut adalah data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007 yang

menghimpun data dari 440 kabupaten/ kota di 33 provinsi di Indonesia. Populasi penelitian dibatasi pada penduduk dewasa yang berumur 20 sampai 64 tahun, digunakan untuk menilai besar prevalensi dan faktor risiko obesitas sentral di Indonesia. Penelitian ini dilakukan dari bulan November 2009 sampai Mei 2010. Penelitian ini bertujuan untuk mengukur prevalensi obesitas sentral berikut penyebarannya di seluruh provinsi di Indonesia. Penelitian ini juga bertujuan untuk mengetahui berbagai faktor yang berhubungan dengan obesitas sentral serta perbedaan pengaruh berbagai faktor tersebut di kabupaten dan kota di seluruh Indonesia.



## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

Dalam bab tinjauan pustaka ini akan dibahas berbagai informasi tentang obesitas sentral yang antara lain meliputi definisi, tingkat keganasan, patofisiologi, diagnosis, penyebaran dan faktor risiko obesitas sentral.

#### **2.1 Definisi Obesitas Sentral**

Menurut berbagai peneliti, obesitas sentral dapat diartikan sebagai suatu kondisi kronis yang ditandai oleh kelebihan lemak tubuh disertai penumpukan lemak visceral di perut (Jeffrey, 2009). Obesitas sentral juga diartikan sebagai kelebihan lemak dalam tubuh disertai dengan penumpukan lemak disekeliling bagian tubuh terutama pada bagian visceral perut (Mohsen R, 2007; Viera, 2009). Dengan demikian, kelebihan lemak di perut digunakan sebagai komponen kunci dalam penilaian obesitas sentral.

#### **2.2 Patofisiologi**

Obesitas terjadi akibat ketidakseimbangan masukan dan keluaran kalori dari tubuh serta penurunan aktifitas fisik (*sedentary life style*) yang menyebabkan penumpukan lemak di sekeliling bagian tubuh (TB Chaston, 2008). Pada dasarnya bentuk tubuh diklasifikasikan menjadi tiga kelompok meliputi ectomorph, endomorph, dan mesomorph. Ectomorph adalah bentuk tubuh yang panjang, kurus serta ramping dan mempunyai kapasitas penyimpanan lemak yang rendah. Endomorph merupakan bentuk tubuh yang bulat dengan kerangka yang besar dan mempunyai kapasitas penyimpanan lemak yang tinggi. Sedangkan mesomorph adalah tipe tubuh yang maskulin atau dikenal dengan bentuk tubuh yang atletis, yang mempunyai kapasitas penyimpanan lemak yang lebih besar dari ectomorph, tetapi lebih rendah daripada endomorph. Umumnya orang mempunyai kombinasi dari ketiga bentuk tubuh tersebut yang berpengaruh terhadap kejadian obesitas (David J, 2000).

Tubuh mengandung 30 sampai 40 juta sel lemak yang menyediakan tempat penyimpanan energi dan lemak dalam jumlah yang sangat besar. Obesitas dapat terjadi ketika sel-sel lemak tersebut mengalami peningkatan bentuk (*hypertrophy*) dan/ atau peningkatan jumlah (*hyperplasia*). Dengan demikian, obesitas pada dasarnya merupakan hasil peningkatan jumlah lemak akibat *hyperplasia* atau *hypertrophy* atau keduanya (David J, 2000).

Sel-sel lemak mempunyai pola yang normal mengikuti perkembangan dan pertumbuhan seseorang. Jika obesitas sudah terjadi sejak masa anak-anak (*juvenile-onset obesity*), sel-sel lemak di dalam tubuh akan berkembang dengan pesat dan dalam jumlah yang banyak. Obesitas tersebut biasanya bertahan sampai usia dewasa (*adult-onset obesity*) karena sel lemak dapat bertahan lama karena mempunyai jangka hidup yang panjang. Seseorang yang sudah mengalami *hyperplasia* dan *hypertrophy*, mengalami kesulitan untuk menurunkan berat badan. Massa sel lemak yang semakin bertambah akan mendorong peningkatan kebutuhan lemak yang harus dipenuhi. Sepertiga kasus obesitas yang sudah terjadi sejak masa anak-anak diyakini akan tetap bertahan sampai pada usia dewasa. Sekitar 50% obesitas yang terjadi pada anak sekolah diyakini akan tetap bertahan sampai usia dewasa dan sekitar 80% obesitas pada masa remaja akan tetap menjadi obesitas pada usia dewasa.

Sekitar 80-90% kasus obesitas diperkirakan ditemukan pada rentang usia dewasa (David J, 2000). Hasil studi *cross sectional* yang dilakukan oleh National Health and Nutrition Examination Survey (NHANESIII) menunjukkan peningkatan berat badan mulai terlihat sejak umur 40 tahun. Kasus obesitas banyak ditemukan pada kelompok dewasa, prevalensi obesitas yang tinggi ditemukan pada rentang umur 20-60 tahun dan setelah umur di atas 60 tahun kejadian obesitas menurun. Hal tersebut terutama disebabkan oleh penurunan aktivitas fisik dan perubahan hormonal dalam tubuh (Hill et al, 2006).

National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease, 2001 menyebutkan bahwa lebih dari 60% penduduk Amerika yang berusia lebih dari 20 tahun menderita kegemukan dan seperempat penduduk dewasa Amerika mengalami obesitas. Persentasi kegemukan pada pria dimulai dari masa remaja dan mencapai puncaknya pada umur dewasa sedangkan persentasi lemak tubuh



wanita meningkat secara signifikan sejak masa pubertas. Di Asia, prevalensi kegemukan dan obesitas mulai terjadi sejak umur 20 tahun untuk selanjutnya meningkat sesuai dengan penambahan umur, dengan umur puncak berada pada kisaran 45 sampai 54 tahun dan setelah itu risiko obesitas akan menurun (Robbins, 1996). Prevalensi obesitas sentral di Indonesia cenderung meningkat sampai umur 45-55 tahun dan selanjutnya berangsur mengalami penurunan. Persentase obesitas sentral di Indonesia mengalami peningkatan tajam pada usia 20 tahunan dan mencapai puncaknya pada rentang umur 35 - 64 tahun, pada umur 35-44 tahun (24,4%), umur 45-54 tahun (26,1%) dan umur 55-64 tahun (23,1%) (Risikesdas, 2007).

### **2.3 Penilaian Obesitas Sentral**

Ukuran yang secara umum digunakan pada obesitas sentral adalah pengukuran lingkar perut (LP). Batas minimal obesitas sentral bervariasi sebagai akibat perbedaan postur tubuh, rata-rata berat dan tinggi badan penduduk di berbagai negara (Jean Piere, 2006). Untuk penduduk Indonesia, obesitas sentral ditentukan berdasarkan batas lingkar perut yang lebih besar dari 90 cm untuk laki-laki dan 80 cm untuk perempuan (WHO Asia-Pasifik, 2005). Pengukuran antropometri lingkar perut dilakukan dengan mengukur keliling perut melalui pertengahan krista iliaka dengan tulang iga terbawah secara horizontal (Wira Gotera,dkk, 2006). Metode pengukuran lingkar perut yang digunakan di Indonesia meliputi beberapa langkah berikut (Risikesdas, 2007):

Pengukuran dilakukan pada subjek dengan posisi berdiri tegak dan bernafas dengan normal (ekspirasi normal). Pemeriksaan dilakukan dengan cara meraba tulang rusuk terakhir responden untuk menetapkan titik pengukuran batas tepi tulang rusuk yang paling bawah. Selanjutnya ditetapkan titik ujung lengkung tulang pangkal paha/ panggul, dan titik tengah pengukuran berada antara titik tulang rusuk terakhir dan titik ujung lengkung tulang pangkal paha/panggul. Pengukuran lingkar perut diambil dari titik tengah tersebut kemudian secara sejajar horizontal melingkari pinggang dan perut kembali menuju titik tengah

awal pengukuran. Untuk perut yang gendut kebawah, pengukuran mengambil bagian yang paling buncit lalu berakhir pada titik tengah tersebut

Berdasarkan beberapa studi terkini terbukti bahwa pengukuran lingkaran perut jauh lebih baik daripada Indeks Massa Tubuh (IMT) dan pengukuran obesitas lainnya (Soegih, S, 2004). Hal ini berhubungan dengan penumpukan lemak pada abdominal/ visceral yang merupakan lemak jahat yang banyak dihubungkan dengan berbagai penyakit degeneratif seperti penyakit jantung koroner (Ketut, Swastika, 2006) serta resistensi insulin, diabetes tipe 2, dan stroke (Bjorntorp, 2000). Laporan National Cholesterol Education Program (NCEP) dan International Diabetes Federation menyatakan bahwa lingkaran perut merupakan prediktor sindrom metabolik yang sangat baik karena berhubungan erat dengan komponen sindrom metabolik lainnya serta menjadi determinan utama dalam penentuan kriteria, definisi dan diagnosis sindrom metabolik. Dengan demikian, pengukuran lingkaran perut jauh lebih baik digunakan daripada IMT. (Ketut, S, 2006). American Obesity Association (AOA, 2008) dan National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III, 2008) juga menyebutkan bahwa lingkaran perut dimungkinkan sebagai faktor risiko myocardial infarction, DM tipe 2, sindrom metabolik dan penyebab semua kematian yang berhubungan dengan berat badan. (Stacey, 2008).

Studi prospektif Honolulu Heart yang dikutip dari Suastika, 2006 mengungkapkan bahwa risiko PJK didapatkan lebih tinggi pada kelompok obesitas sentral daripada non obesitas sentral, walaupun termasuk kelompok penderita obesitas. Pada populasi dewasa di Iran, obesitas sentral berasosiasi positif dengan hipertensi dan menjadi determinan penting bagi faktor risiko penyakit kardiovaskular Mohsen, 2007. Pada pria, obesitas sentral akan berdampak pada risiko atherosclerosis (Kim et, al, 2008).

## **2.4 Perkembangan Obesitas**

Obesitas tidak terlepas dari proses industrialisasi dan arus urbanisasi, proses pertumbuhan ekonomi dunia banyak mengubah pola kehidupan dan mata pencarian penduduk. Hal tersebut tercermin pada transisi epidemiologi, transisi

demografi dan transisi nutrisi yang terjadi di negara berkembang dan negara maju (Martorell, et al, 2000). Dari catatan sejarah, diketahui bahwa transisi epidemiologi dan transisi demografi terbagi dalam tiga dekade, mulai dari angka kematian ekstrim akibat perang dunia, kelaparan dan penyakit infeksi serta usia harapan hidup yang rendah. Hal tersebut diimbangi oleh angka kelahiran tinggi yang tercatat dalam sekuensi perjalanan Eropa. Dekade kedua yang terjadi sekitar abad ke-19 ditandai oleh penurunan frekuensi epidemik, penurunan penyakit infeksi, awal peningkatan umur harapan hidup, dan awal perkembangan lambat penyakit degenartif yang disebut Abad Penyusutan Pandemi. Dekade terakhir ditandai oleh peningkatan frekuensi penyakit degenratif dan peningkatan usia harapan hidup yang terjadi akibat perkembangan teknologi dan industrialisasi (Browman, 2001; Brownson,1993).

Transisi epidemiologi lebih banyak berkisah tentang perubahan mendasar makanan (*diet*) dan gaya hidup (*lifestyle*). Transisi nutrisi bermula dari kondisi pasokan makanan yang buruk dengan aktifitas fisik tinggi yang melelahkan. Hal tersebut berdampak pada angka malnutrisi tinggi pada masyarakat pertanian dan pre-industri yang bergelimang kemiskinan dan kebodohan. Tahal selanjutnya, menuju peningkatan porsi makan, proporsi kegemukan yang tinggi dan aktifitas fisik yang rendah (*sedentary life style*) yang banyak ditemui pada masyarakat industri modern, masyarakat kota serta pekerja sektor formal dan informal (Browman, 2001).

Urbanisasi dan industrialisasi adalah dua dimensi perubahan yang berhubungan dengan kemunculan obesitas. Perubahan struktur perekonomian bangsa dan modernisasi berbagai bidang usaha dan kehidupan turut mengubah pola kehidupan masyarakat *rural* menjadi tren baru kota. Urbanisasi berdampak pada peningkatan pendapatan perkapita negara, perbaikan pelayanan kesehatan, variasi lapangan pekerjaan, kemajuan sarana transportasi, sanitasi dan pendidikan. Peningkatan populasi kota yang banyak terjadi di negara berkembang diprediksi akan terus terjadi sampai tahun 2020, di berbagai negara berkembang di dunia. Berbagai negara tersebut antara lain meliputi sub Sahara Afrika, Asia Tenggara dan Pasifik, Asia Selatan, Eropa dan Asia Tengah, Amerika Latin dan Karibia, Timur Tengah dan wilayah Afrika Selatan (Martorell, 2000).

Ditemukan hubungan yang signifikan antara arus urbanisasi dengan konsumsi kalori dan lemak (Rosen, 2008). Peningkatan status sosial dan perubahan lingkungan dan gaya hidup, mengarah pada perubahan pola konsumsi makanan dari makanan tradisional menuju makanan ala barat yang mengandung lemak tinggi seperti, steak, BBQ, hamburger, dan makanan cepat saji. Fakta ini diperkuat oleh aktivitas fisik yang menurun dan sedentary life style di kalangan masyarakat kota. (NACO,2008). Selain itu, berbagai pasar swalayan yang tumbuh semarak mengantarkan masyarakat kota pada fenomena gaya berbelanja baru dengan ketersediaan berbagai variasi makanan lebih kompleks yang mengarahkan pada konsumsi lemak dan kalori yang tinggi (ADB, 2004). Kebiasaan konsumsi alkohol dan minuman bersoda di kalangan masyarakat kota menstimulasi konsumsi makanan pada setiap individu dan alkohol merupakan salah satu bahan berkalori tinggi (Beneth, 2008).

Konsumsi makanan cepat saji di kalangan masyarakat kota seperti Mac Donald, Kentucky Fried Chicken dan Pizza juga berdampak obesitas di kalangan remaja dan dewasa. Penderita obesitas 2-3 kali lebih sering mengkonsumsi makanan cepat saji daripada bukan penderita obesitas. Studi di Yogyakarta, menemukan sekitar 7,8% remaja mengalami obesitas dengan rata-rata masukan energi  $2.818,3 \pm 499,4$  kkal/hari. Dalam keseharian, remaja penderita obesitas sering mengkonsumsi makanan cepat saji dan menghabiskan banyak waktu untuk menonton televisi, bermalas-malas, main play station, dan duduk-duduk. Remaja dan dewasa muda yang menonton Tv > 3jam perhari berisiko 2,7 kali lebih besar untuk mengalami obesitas (Hammam Hadi, 2005).

## **2.5 Determinan Obesitas Sentral**

### **2.5.1 Konsep Umum**

Kesehatan merupakan hasil interaksi berbagai faktor internal yang tersedia di dalam tubuh manusia dan faktor eksternal yang tersedia di luar tubuh manusia. Faktor internal meliputi faktor fisik dan psikis serta faktor eksternal antara lain meliputi berbagai faktor sosial, budaya masyarakat, lingkungan fisik, politik, ekonomi, pendidikan. Secara umum berbagai faktor yang mempengaruhi

kesehatan individu, kelompok dan masyarakat dikelompokkan menjadi empat kelompok (Blum, 1974) meliputi lingkungan, perilaku, pelayanan kesehatan dan keturunan. Lingkungan antara lain meliputi lingkungan fisik, sosial budaya, politik dan ekonomi.

Pemeliharaan dan peningkatan kesehatan terarah kepada empat faktor tersebut. Dengan demikian, upaya kesehatan masyarakat juga dikelompokkan menjadi empat kelompok meliputi intervensi terhadap faktor lingkungan, perilaku, pelayanan kesehatan dan hereditas. Intervensi faktor lingkungan fisik diupayakan dalam bentuk perbaikan sanitasi lingkungan, sedangkan intervensi terhadap lingkungan sosial, budaya, politik, dan ekonomi dalam bentuk program peningkatan pendidikan, perbaikan sosial ekonomi masyarakat, stabilitas politik dan keamanan. Intervensi terhadap faktor pelayanan kesehatan diberikan dalam bentuk penyediaan atau perbaikan fasilitas kesehatan dan perbaikan sistem manajemen kesehatan. Sedangkan intervensi dalam faktor hereditas antara lain dengan perbaikan gizi masyarakat dan perbaikan gizi ibu hamil (Soekidjo, 2007).

### **2.5.2 Faktor Risiko Obesitas Sentral**

Proses kejadian obesitas sentral merupakan interaksi antara faktor lingkungan, faktor genetik, serta perilaku/ gaya hidup. Determinan utama obesitas dipengaruhi oleh asupan kalori dan keluran kalori yang tidak seimbang (*energy expenditure*). Mekanisme ini berinteraksi dengan arus urbanisasi dan status tempat tinggal.:

#### **1. Alkohol**

Alkohol merupakan komponen terbesar dalam kehidupan sehari-hari pada kebanyakan penduduk di negara Barat, sekitar 51% wanita dan 72% pria mengkonsumsi minuman beralkohol dan 14% pria serta 3% wanita dikategorikan pengguna alkohol berat. Keunikan karakter alkohol tergantung pada jumlah dan frekuensi minuman tersebut dikonsumsi. Alkohol dapat berperan sebagai nutrisi, racun atau obat yang banyak membantu bidang kesehatan. Energi yang terkandung dalam alkohol sekitar 7,1 kkal/gram yang menyumbang sekitar 5% dari total energi dan pada peminum berat menyumbang 50% dari total energi yang

dibutuhkan tubuh. Alkohol berpotensi kuat mengganti beberapa zat nutrisi esensial (Suter, PM, 2001).

Ethyl alkohol (etanol) adalah salah satu unsur psychoactive yang terkandung dalam minuman beralkohol. Beer mengandung 3 sampai 6 % etanol., wine yang terbuat dari ekstrak buah anggur mengandung 9-14% etanol, fortified wines seperti sherry, port dan Madeira mengandung 20% etanol. Sedangkan jenis minuman hard liquor yang mempunyai kandungan alkohol terkuat seperti whiskey, brandy, rum, liqueurs mengandung 35-50% etanol (Insel, 2000). Proporsi inkonsistensi ditemukan lebih besar pada wanita daripada pria walaupun mereka mengkonsumsi jumlah alkohol yang sama (Edward, 2006). Alkohol diserap di dalam perut dan usus halus dan didistribusikan ke seluruh jaringan tubuh melalui darah. Kandungan alkohol di dalam darah (*Blood Alcohol Concentration (BAC)*) pada orang dengan proporsi lemak tubuh yang tinggi lebih besar daripada orang dengan massa otot yang lebih besar meskipun dengan berat yang sama. Alkohol tidak berhimpun dalam otot, tetapi lebih banyak berada dalam aliran darah yang dialirkan keseluruh jaringan tubuh,. Hal ini menyebabkan persentase BAC pada wanita lebih besar daripada pria yang mengkonsumsi alkohol dengan jumlah yang sama (Suter, PM, 2001 dan Edward, 2006).

Meminum alkohol berdampak pada status nutrisi tubuh yang dapat menyebabkan *primary malnutrition* dan *secondary malnutrition*. Energi tinggi yang terkandung dalam alkohol dapat menggantikan sumber energi dan nutrisi esensial lain dalam makanan yang menurunkan penyerapan makanan (*primary malnutrition*) (Seitz, HK, 2001). Komplikasi lambung dan metabolik pada peminum berat seperti liver dysfunction banyak terjadi akibat penurunan kapasitas membawa nutrisi di dalam darah (kadar BAC tinggi), Penurunan kapasitas penyimpanan dan ketidakcukupan aktivitas nutrisi dalam tubuh seperti vitamin, menyebabkan alkohol meningkatkan ekskresi nutrisi dalam urine dan empedu (*secaondary malnutrition*) (Seitz HK, 2001).

Pada kasus kegemukan, kandungan alkohol yang banyak digunakan sebagai pengganti energi meningkatkan jumlah asupan kalori dalam tubuh ( 1 gram alkohol = 7,1 kcal). *Moderate drinkers* banyak mengkombinasikan alkohol dalam makanan mereka sehari-hari sehingga menimbulkan efek hyperphagik

(banyak makan) yang disertai makanan penyerta lain dengan kandungan lemak yang tinggi. Kebiasaan meninum alkohol sebelum makan, seperti pada jamuan malam meningkatkan rasa lapar dan nafsu makan lebih besar daripada mereka yang tidak mengkonsumsi alkohol sebelumnya (Insel, 2000).

## 2. Status Merokok

Banyak ahli kesehatan menyatakan bahwa kebiasaan merokok sangat berbahaya bagi kesehatan dan merupakan faktor risiko penyakit kronik dan kematian dini. Rata-rata 40% perokok pria dan 28% perokok wanita meninggal lebih cepat daripada bukan perokok. Risiko serangan jantung di kalangan perokok dilaporkan empat kali lebih besar daripada yang tidak merokok (David J, 2000). Rokok mengandung nikotin, karbon monoksida, gas-gas beracun, tar, dan bahan-bahan kimia lain yang berbahaya. Karbon monoksida dan nikotin menyebabkan efek yang sangat berbahaya bagi jantung dan pembuluh darah. Nikotin merupakan perangsang adiktif yang dapat meningkatkan detak jantung, tekanan darah dan metabolisme (David J, 2000).

Rangsangan lapar lebih rendah di kalangan perokok, kontraksi lapar akan ditekan sehingga menyebabkan liver melepaskan glikogen yang meningkatkan kadar gula dalam darah. Merokok juga menyebabkan sensasi rasa makanan berkurang dibandingkan dengan yang bukan perokok, sehingga berhenti merokok akan mengembalikan sensasi rasa makanan (Paul M, Insel, 2000). Perokok biasanya lebih kurus (7%) daripada yang bukan perokok, tetapi mempunyai distribusi lemak perut yang lebih besar. Waist to hip ratio (WHR) pada perokok meningkat dibandingkan dengan orang-orang yang lebih kurus. Rata-rata kenaikan berat badan setelah berhenti merokok mencapai 3 kilogram pada pria dan 4 kg pada wanita selama 10 tahun dengan aktifitas sedang. Untuk beberapa kasus, peningkatan berat badan tidak terlalu signifikan, tetapi peningkatan tajam biasanya terjadi pada perokok berat dan wanita muda yang kurus dengan aktifitas fisik yang rendah (Hilary J.Power, 2005). Pria dan wanita yang pernah merokok berisiko lebih besar untuk mengalami berat badan lebih dibandingkan dengan pria dan wanita yang tidak merokok (Koski, 2002).

### 3. Jenis Kelamin

Obesitas lebih banyak terjadi pada wanita daripada pria yang dipengaruhi banyak faktor. Secara biologis perbedaan ini terjadi akibat distribusi lemak tubuh yang berhubungan dengan hormon estrogen. Pada wanita, proporsi lemak tubuh cenderung tinggi dan lemak banyak tersimpan di bagian tubuh peripheral seperti pada pinggul, berbeda dari pada pria yang lebih banyak menyimpan lemak di abdomen (Morgan NG, 2001). Rata-rata lemak pada wanita dewasa sekitar 20% - 25% dengan lemak essential sekitar 12% dan storage fat 13%, pada pria jumlah total lemak adalah 15% dengan storage fat 12% dan essential fat 3% (David, J, 2000).

Obesitas pada wanita terjadi pada rentang umur 25 sampai 44 tahun, peningkatan obesitas antara lain dipengaruhi oleh status perkawinan, wanita yang menikah cenderung mengalami kenaikan berat badan dalam periode 2 tahun sejak perkawinan akibat rangsangan makanan meningkat (Sherina, 2009). Selain itu, proses kehamilan dan melahirkan juga mempengaruhi peningkatan obesitas pada wanita, kebanyakan wanita akan menjadi lebih gemuk setelah melahirkan (Sherina, 2009). Kebiasaan berolahraga juga berpengaruh pada prevalensi kegemukan pada wanita. Wanita lebih banyak sedentary life style ditambah dengan kebiasaan berolah raga yang lebih jarang dari pada pria. Olah raga dapat membakar kalori lebih banyak dan meningkatkan metabolisme tubuh. Orang dengan tingkat metabolisme tubuh yang rendah cenderung untuk mendapatkan obesitas dan kegemukan dibandingkan dengan orang dengan tingkat metabolisme yang normal (Insel, 2000).

Persentasi obesitas pada wanita yang tinggi sesuai dengan peningkatan pendapatan keluarga dan gaya hidup Western yang mengkonsumsi sejumlah lemak dalam makanan (Martorell, et al, 2000). Pada masyarakat kota kebanyakan wanita membeli makanan diluar atau makanan jadi untuk kebutuhan keluarganya daripada memasak sendiri dan sebagian besar mereka menghabiskan makanan tersebut (Sherina, 2009).



#### 4. Umur

Usia dewasa dibedakan dalam tiga tahap meliputi early adulthood sengan rentang umur 20 - 30 tahun, middle adulthood 40 - 50 tahun dan older adulthood 60 tahun ke atas. Dalam konteks nutrisi umur penduduk dewasa dikategorikan umur 20 - 64 tahun, kenaikan berat badan dimulai pada usia 40 tahun keatas (Brown, 2005). Prevalensi obesitas yang tinggi ditemukan pada rentang umur 20-60 tahun, tetapi setelah umur 60 tahun kejadian obeistas tersebut akan menurun (Hill, et al, 2006). Umumnya, obesitas terjadi pada umur sekitar 40 tahun, tetapi obesitas dapat dialami oleh setiap orang tanpa melihat umur karena peningkatan pendapatan, penurunan aktifitas fisik dan perubahan hormonal dalam tubuh (Denise, 2008). Selain itu, usia 40 tahun dijadikan batas risiko obesitas sentral, hasil studi kohort yang dilakukan di Framingham menemukan bahwa orang dengan  $IMT \geq 30 \text{ kg/m}^2$  pada umur 40 tahun atau kurang akan mereduksi masa hidup 6 - 7 tahun (Sempos et al, 1998) dan orang dengan  $BMI \geq 33 \text{ kg/m}^2$  dari umur 40 tahun atau lebih akan kehilangan 2 -i 3 tahun masa hidup (Fontaine, 2003).

#### 4. Aktifitas fisik

Aktifitas fisik yang dilakukan secara teratur bermanfaat mengatur berat badan serta menguatkan sistem jantung dan pembuluh darah. Aktifitas fisik menurun secara drastis dalam 50 tahun terakhir dengan perubahan pekerjaan yang lebih banyak menggunakan mesin, alat-alat bantu yang memudahkan pekerjaan rumah tangga, kemajuan transportasi dan waktu luang (Hilary J, Power, 2005). Kenyataan yang terjadi di negara-negara industri dan negara berkembang cukup mengkhawatirkan. Kebanyakan pekerja di berbagai negara industri dan negara berkembang mengabaikan aktifitas fisik akibat transisi ekonomi dan urbanisasi. Di China, aktifitas pekerja di wilayah Kabupaten yang berhubungan erat dengan lahan pertanian lebih berat daripada wilayah kota yang berhubungan dengan industri dan jasa (Paeratakul, 2001).

Riskesdas, 2007, mengkategorikan aktifitas fisik dalam n cukup apabila kegiatan tersebut dilakukan terus menerus paling tidak 10 menit dalam satu kegiatan tanpa henti dan secara kumulatif 150 menit selama 5 hari dalam satu

minggu. Aktifitas fisik dinilai berdasarkan frekuensi dan intensitas yang merupakan jumlah hari melakukan aktifitas berat, sedang dan ringan. Perhitungan jumlah menit aktifitas fisik dalam seminggu juga mempertimbangkan jenis aktifitas yang dilakukan yang diberikan pembobotan meliputi nilai empat untuk aktifitas fisik berat, dua untuk aktifitas fisik sedang dan satu untuk aktifitas fisik ringan (Riskesdas, 2007).

Aktifitas fisik rendah merupakan faktor risiko kegemukan. Aktifitas fisik yang dilakukan secara rutin sehari-hari terkadang tidaklah cukup untuk membakar timbunan kalori tubuh yang berasal dari makanan. Olahraga selama 30 menit yang direkomendasikan oleh American Foundation dan WHO tidak cukup untuk peningkatan berat badan dan obesitas. Setiap individu dianjurkan untuk berolahraga selama 45 menit sampai satu jam perhari (Hilary J, Power, 2005). Aktifitas berat adalah pergerakan tubuh yang mengeluarkan cukup banyak tenaga sehingga nafas jauh lebih cepat dari biasa seperti mengangkat air, mendaki, mengangkat beban, aerobik, bersepeda cepat, mengayuh becak, dan mencangkul.. Aktifitas sedang adalah pergerakan tubuh yang mengeluarkan tenaga cukup besar yang membakar kalori sehingga nafas sedikit lebih cepat dari biasa seperti pekerjaan rumah tangga mencuci baju dengan tangan, mengepel, berjalan cepat, menyapu halaman, dan menimba air). Aktifitas ringan adalah pergerakan tubuh minimal yang menggunakan tenaga fisik, sebagai contoh berjalan, bersepeda santai, pekerjaan kantor seperti menulis, membaca dan mengetik komputer. (Sri Martini, 2004). Pengaruh kemajuan sarana transportasi dan teknologi seperti televisi, internet, games juga berdampak pada penurunan aktifitas fisik (Bowman , 2001).

## **5. Sosial Ekonomi**

Kebanyakan masalah kegemukan berhubungan dengan gaya hidup yang memperlihatkan hubungan yang erat antara status ekonomi dengan obesitas yang mengalami penurunan bersamaan dengan peningkatan status sosial ekonomi. Tingkat obesitas wanita pada kelompok sosial ekonomi rendah adalah 30%, pada sosial ekonomi menengah (16%) dan pada sosial ekonomi tinggi ( 5%). Kasus tersebut banyak terjadi di negara-negara maju dan industri (Insel, 2000).

Penelitian di berbagai negara maju memperlihatkan hubungan terbalik antara status sosial seperti pendapatan dan tingkat pendidikan dengan obesitas khususnya dikalangan wanita. Pada masyarakat kota dan negara-negara berkembang, kondisi tersebut secara jelas merupakan berkebalikannya. Peningkatan pendapatan mengarah pada peningkatan pola konsumsi makanan dan ketersediaan variasi makanan. Kebiasaan makan di luar seperti di restoran dan fast food mengubah pola konsumsi ke makanan tinggi lemak. Akibatnya, presentasi obesitas lebih banyak ditemukan pada golongan sosial ekonomi tinggi (Bowman, 2001).

### **7. Tingkat Pendidikan**

Penelitian yang dilakukan di Amerika Serikat pada tahun 1999 menunjukkan bahwa terdapat perbedaan prevalensi obesitas sekitar 11% antara penduduk dengan tingkat pendidikan  $\leq$  SMA (25,3%) dengan yang berpendidikan  $>$  SMA atau universitas (14,3%) (Hill et al, 2006). Pengetahuan makanan yang sehat sering kurang dipahami oleh kelompok dengan tingkat pendidikan yang rendah. Dengan kata lain, masalah gizi sering timbul akibat ketidaktahuan atau kekurangan informasi tentang gizi yang memadai (Nurzakiah, 2008). Di berbagai negara industri, tingkat pendidikan berbanding terbalik dengan obesitas. Survei yang dilakukan di Amerika, Prancis dan Inggris menunjukkan bahwa proporsi penduduk yang obesitas lebih tinggi pada kelompok yang berpendidikan tinggi (WHO,2000).

### **8. Pengeluaran perkapita**

Status sosial ekonomi masyarakat dapat dilihat dari besar pendapatan perkapita. Namun, tingkat pendapatan sulit dicari, sehingga pengeluaran rumah tangga merupakan *proxy* dari pendapatan (Nurzakiah, 2008). Secara nasional, modus rerata pengeluaran penduduk sebulan pada kelompok pengeluaran Rp 100.000 – Rp 149.999 adalah 32,2%. Jika dilakukan perbandingan antar provinsi, DKI Jakarta merupakan provinsi yang mempunyai modus rerata pengeluaran penduduk yang paling tinggi adalah golongan pengeluaran Rp 200.000 – Rp 299.999 dengan proporsi sekitar 30,27% (Leli, 2007). Menurut tipe daerah, modus pengeluaran penduduk kota dan Kabupaten berada pada golongan yang

sama, yaitu pada golongan pengeluaran Rp 100.000 – Rp 149.999. Namun, distribusi keseluruhan menunjukkan rerata tingkat pengeluaran perkapita penduduk kota lebih tinggi daripada penduduk Kabupaten (Leli, 2007).

Pengeluaran dibedakan berdasarkan peruntukan yang meliputi untuk makanan dan untuk non makan. Pada tingkat nasional, persentasi pengeluaran untuk makanan rerata adalah 64,13% perkapita perbulan dan untuk bukan makanan sekitar 35,87% perkapita perbulan. Secara umum, proporsi pengeluaran makanan yang lebih banyak digunakan untuk membeli komoditi makanan pokok seperti padi-padian dan umbi-umbian (22,96%), urutan kedua kelompok ikan, daging, telur dan susu (21,08%), kelompok ketiga, kacang-kacangan, buah-buahan dan sayur-sayuran (15,23%) dan konsumsi yang lain (14,79%). Sementara, pengeluaran rerata untuk perumahan yang meliputi sewa rumah, bahan bakar, penerangan, air merupakan pengeluaran yang paling dominan daripada pengeluaran bukan makanan yang lain (45,08%). Sebaliknya, pengeluaran yang paling kecil adalah pengeluaran untuk pajak dan asuransi (1,84%). Peningkatan penghasilan tentu saja akan mendorong perubahan pola pengeluaran keluarga (Leli, 2007).

Status sosial ekonomi masyarakat dapat dilihat dari besar pendapatan perkapita, tetapi tingkat pendapatan sulit dicari, sehingga pengeluaran rumah tangga merupakan *proxy* pendapatan. Pengeluaran dibedakan atas pengeluaran untuk makanan dan pengeluaran untuk non makan. Pengeluaran untuk makanan dapat mencapai titik jenuh, tetapi pengeluaran untuk non makanan, hampir tidak terbatas. Tarik menarik antara kedua jenis pengeluaran tersebut dapat mencerminkan tingkat kesjahteraan, semakin besar tingkat pengeluaran non makanan (60%) , maka keluarga dikategorikan sebagai keluarga sejahtera (Nurzakiah, 2008). Hasil rangkuman dari berbagai penelitian menunjukkan hubungan yang signifikan antara status sosial ekonomi dengan kejadian obesitas pada penduduk dewasa di negara berkembang. Peningkatan status sosial ekonomi berhubungan secara linear dengan peningkatan risiko obesitas pada pria dan wanita (Nurzakiah, 2008).

## **9. Ras/ Suku Bangsa**

Tingkat kegemukan dan obesitas bervariasi di berbagai ras dan etnis yang menggambarkan interaksi dari berbagai gen, kelas sosial, kebudayaan dan adat istiadat yang bersifat spesifik lokal (Bowman, 2001). Di Indonesia, prevalensi obesitas yang tinggi pada wilayah kota dan Kabupaten di temukan pada etnis Sulawesi, Maluku dan Papua di wilayah kota (31,8%-39,8% dan di wilayah Kabupaten (25,6%-29,7%) (Riskesdas, 2007). Prevalensi obesitas yang tinggi di wilayah tersebut terjadi akibat perilaku penduduk lokal yang dikenal suka mengadakan pesta dan jamuan adat dengan makanan yang mengandung kadar lemak tinggi. Konsumsi makanan sehari-hari juga banyak mengandung protein dan lemak (Paul, BH, 2000).

Pada etnis-etnis tertentu yang bermigrasi dari satu negara ke negara lain atau penduduk yang pindah dari wilayah Kabupaten ke kota, akan menemukan banyak perubahan di tempat yang baru. Para migran akan beradaptasi dengan kultur dan budaya setempat yang baru sehingga berdampak pada perubahan sikap dan gaya hidup. Di kebanyakan negara berkembang, perubahan diet dan aktivitas fisik berasosiasi erat dengan arus urbanisasi dan perkembangan ekonomi yang berdampak secara umum pada peningkatan kasus obesitas (Bowman, 2001). Perbedaan ekonomi, gaya hidup, variasi makanan (Fast food dan western food yang terlihat jelas di kota. Kecenderungan efek samping kemajuan teknologi dan sarana transportasi meningkatkan sedentary life style pada penduduk kota (Leli, 2007).

## **10. Asupan Makanan (Makronutrien)**

### **a. Asupan Energi Total**

Meskipun energi bukan merupakan zat gizi, energi selalu berkaitan dengan karbohidrat, lemak protein serta alkohol. (Hill et al, 2006). Energi merupakan hasil dari metabolisme karbohidrat, lemak dan protein. Fungsi energi adalah sumber tenaga untuk metabolisme, pengaturan suhu tubuh, pertumbuhan dan kegiatan fisik. Kelebihan energi disimpan untuk cadangan energi dalam bentuk glikogen sebagai cadangan jangka pendek dan dalam bentuk lemak sebagai cadangan jangka panjang. Sedangkan karbohidrat dan lemak berperan sebagai

protein sparer. (Hardiansyah & Tambunan, 2004). Kelebihan asupan makanan dapat menimbulkan obesitas khususnya bahan makanan sumber energi dengan jumlah makanan yang dimakan jauh melebihi kebutuhan normal (Robbin,1999). Peningkatan jumlah asupan energi di atas angka kecukupan gizi yang dianjurkan mempengaruhi perkembangan obesitas, tetapi hal ini dipengaruhi juga oleh faktor lain seperti jenis makanan yang dicerna oleh tubuh (Goldstein, 2005). Kriteria angka kecukupan gizi rata-rata yang dianjurkan bagi penduduk Indonesia dalam Depkes tahun 2005 dapat dilihat pada tabel 2.1. :

**Tabel 2.1. Angka Kecukupan Gizi Kelompok 19-64 Tahun, Tahun 2004**

Kelompok	Umur	Energi (kkal)	Protein (g)	Kalsium (mg)
<b>Pria</b>	19-29 thn	2550	60	800
	30-49 thn	2350	60	800
	50-64 thn	2250	60	800
<b>Wanita</b>	19-29 thn	1900	50	800
	30-49 thn	1800	50	800
	50-64 thn	1750	50	800

#### **b. Asupan Karbohidrat**

Fungsi utama karbohidrat adalah untuk memenuhi kebutuhan energi tiap sel terutama otak (Food and Nutrition Board, 2002). Energi yang dihasilkan oleh 1 gram karbohidrat adalah 4 kkalori. Sebagian karbohidrat digunakan untuk keperluan energi segera, namun sebagian disimpan sebagai glikogen dalam hati dan jaringan otot dan sebagian lagi diubah menjadi lemak untuk kemudian disimpan sebagai cadangan energi di dalam jaringan lemak. Karbohidrat disimpan di dalam hati dalam bentuk glikogen dan dikeluarkan bila persediaan kadar glukosa darah menurun. Tetapi simpanan ini, hanya akan bertahan selama 18 jam. Apabila belum ada asupan karbohidrat dari makanan, maka simpanan protein akan digunakan (Almatsier, 2002 dan Wardlaw, 2007). Seseorang yang memakan karbohidrat dalam jumlah yang berlebihan akan menjadi gemuk (Almatsier, 2002). Kelebihan karbohidrat dapat diubah menjadi lemak, terutama bila mengkonsumsi makanan rendah lemak dan karbohidrat yang berlebihan (WHO,

2000). Angka kecukupan karbohidrat untuk orang dewasa adalah 130 g / kap / hari (Hardiansyah dan Viktor T, 2004).

### **c. Asupan Protein**

Protein merupakan komponen utama setiap sel di dalam tubuh dan berfungsi sebagai enzim, pengangkut zat gizi lain, pembentuk antibodi, prekursor hormon dan prekursor vitamin (Food and Nutrition Board, 2002). Energi yang dihasilkan setiap 1 gram protein setara dengan karbohidrat yaitu 4 kkalori (Almatsier, 2002). Protein merupakan zat makanan yang penting bagi tubuh karena berfungsi sebagai bahan bakar, zat pembangun dan pengatur. Protein merupakan sumber asam amino yang mengandung unsur C, H, O, dan N yang tidak dimiliki oleh lemak dan karbohidrat. Semakin lengkap jumlah dan komposisi asam amino esensial dan semakin tinggi daya cerna protein suatu pangan maka semakin tinggi mutu protein tersebut. Umumnya, protein hewani mempunyai mutu protein yang lebih baik dibandingkan dengan protein nabati (Christina, 2008)

Dalam studi prospektif kohort yang luas, berat badan berhubungan positif lemah dengan asupan protein hewani yang tergolong tidak sehat tetapi secara lemah berhubungan negatif dengan asupan protein nabati yang tergolong sehat. Di Indonesia, energi yang didapat dari protein hewani cukup rendah, sekitar 4% dari total energi relatif (Colditz *et al*, 2003). Padahal, menurut FAO RAPA (1989) sekitar 15% (Christina, 2008). Angka kecukupan protein pada penduduk dewasa di atas umur 18 tahun menurut Depkes, 2005, pada pria 60 gr/hari dan pada wanita 50 gr/hari.

### **d. Asupan Lemak**

Lemak merupakan senyawa organik yang terdiri dari atom karbon (C), hydrogen (H) dan oksigen (O) yang mempunyai titik lebur tinggi berbentuk padat pada suhu kamar disebut lemak, sedangkan yang mempunyai titik lebur rendah berbentuk cair disebut minyak (Peter AM, 2003). Lemak merupakan penyumbang energi terbesar dibandingkan zat gizi yang lain. (Sizer, 2006). Persentase asupan lemak tinggi merupakan faktor penyebab terjadinya obesitas (Astrup *et al*, 2004).

Studi women health initiative yang dilakukan oleh Howard BV tentang intervensi asupan makanan menunjukkan bahwa setelah 7,5 tahun, terjadi reduksi proporsi energi yang berasal dari lemak dan selanjutnya dihubungkan dengan penurunan berat badan yang linear dengan perubahan dose respon (Branca et al, 2007).

#### **e. Asupan Serat**

Serat merupakan komponen polisakarida yang bukan starch (non starch polysaccharides) pembentuk struktur tanaman seperti selulosa hemiselulosa, pektin, gum, lignin dan lain-lain. Serat tidak dapat dicerna oleh enzim pencernaan manusia. Serat pangan (dietary fiber) secara fisik terdiri dari serat pangan yang larut air dan serat pangan yang tidak larut dalam air. Kedua serat pangan ini memperlama masa transit makanan dalam organ pencernaan dan sebagian di fermentasi oleh mikroba usus menjadi asam lemak rantai pendek. Konsumsi tinggi serat memberikan keuntungan perasaan kenyang dan rasa puas yang membantu mengendalikan nafsu makan. Makanan tinggi serat biasanya rendah kalori sehingga membantu penurunan berat badan. Serat pangan larut air yang umumnya terdapat dalam buah, kacang dan sereal berfungsi untuk memperlambat penyerapan glukosa, kolesterol, dan garam empedu di dalam usus halus, sehingga menurunkan kadar gula dan kolesterol darah. Sedangkan serat pangan yang tidak larut air berguna memperlambat pencernaan starch, membantu pergerakan usus dan defekasi (Rofles, Whitney, Victor T, 2004).

### **11. Faktor Genetik**

Obesitas cenderung diturunkan dari keluarga, studi yang mempelajari hubungan antara orang tua, anak, saudara kandung, keluarga adopsi, dan kembar identik maupun non identik sekitar (5% - 70%) menunjukkan hubungan yang kuat antara faktor genetik dengan risiko obesitas (David, J, 2000).

### **12. Pekerjaan**

Mekanisme dan pengendalian pekerjaan melalui sistem komputer, secara nyata menurunkan aktifitas fisik para pekerja, bahkan melukakn pekerjaan secara manual, sudah mulai banyak ditinggalkan (WHO,2000). Sebuah penelitian



yang dilakukan pada pekerja di Australia menunjukkan hubungan yang signifikan antara lama duduk dengan kejadian obesitas (Kelly et al, 2005).

### 13. Obat-Obatan

Beberapa jenis obat-obatan jenis phenothiazines seperti *chlorpromazine*, jenis *tricyclic antidepressant* seperti *amitriptyline*, *cyproheptadine*, *glucocorticoids*, jenis progestagens seperti *megestrol acetate*, *valproate*, *lithium*, *insulin*, *sulfonylurea* (Bowman, 2001).

### 14. Penyakit Lain

Beberapa penyakit yang disebabkan oleh kesalahan genetik, seperti *hypothyroidism*, *Cushing disease*, *polycystic ovary syndrome*, *pseudohypoparathyroidism*, *hypogonadism*, *growth hormone deficiency*, *insulinomas* dapat menyebabkan obesitas (WHO, 2000; Bowman 2001).

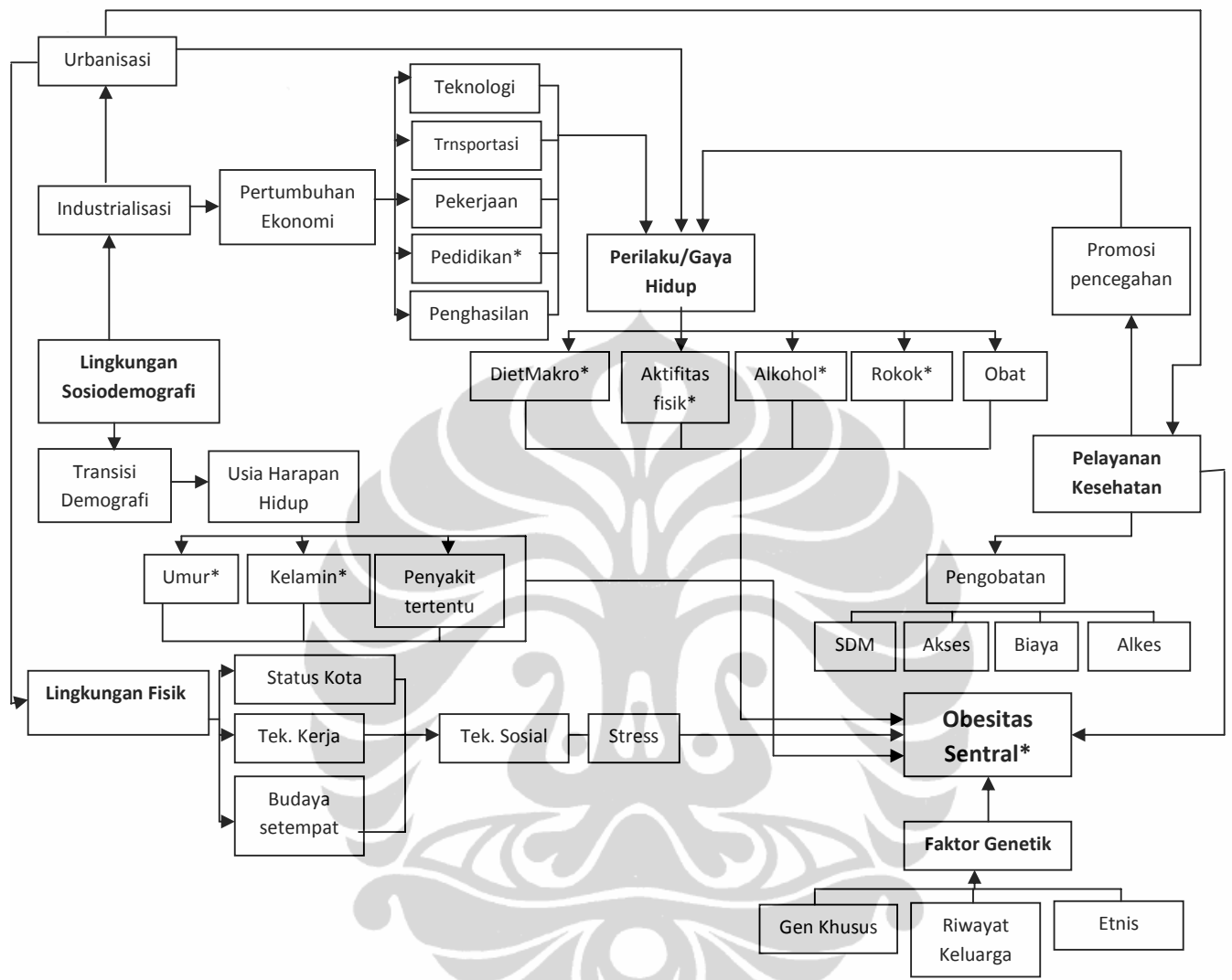
#### 2.5.3 Efek Modifikasi (Interaksi)

Interaksi adalah perubahan pengaruh paparan terhadap penyakit sesuai dengan tingkat suatu faktor luar (*effect modifier*). Interaksi biologis mencerminkan efek interaksi yang sesungguhnya dari dua faktor risiko atau etiologi terhadap munculnya suatu penyakit pada tingkat individu. Interaksi biologis adalah efek yang sesungguhnya dan bersifat kausal pada tingkat biologis yang dapat dijelaskan berdasarkan penarikan kesimpulan terhadap efek modifikasi pada populasi awal (*base population*). Ada dua jenis interaksi biologis, yaitu synergism (efek interaksi positif) yang bila bergabung menimbulkan efek namun meniadakan efek jika berdiri sendiri, antagonism adalah interaksi negatif yang bila bergabung bersifat saling meniadakan dan bila berdiri sendiri dapat menimbulkan efek (Rothman, 2002).

## 2.6 Kerangka Teori

Kerangka teori yang digunakan untuk menjelaskan determinan obesitas melalui pendekatan multidisplin meliputi teori Blum, Martorell, serta gabungan berbagai teori tentang faktor risiko obesitas. Blum membagi determinan penyakit dalam empat kelompok besar, yaitu faktor genetik, lingkungan, perilaku dan fasilitas pelayanan kesehatan. Martorell menjelaskan konsep urbanisasi dengan kaitannya terhadap obesitas. Berbagai teori ini akan dimodifikasi menjadi kerangka teori penelitian (lihat Gambar 2.2)





**Gambar 2.1 Kerangka Teori Penelitian Determinan Obesitas Sentral**

Keterangan \* = variabel yang diteliti

Sumber : (Blum 1974, Galuska dan Khan 2001, Hill 2006, Martorell, 2000)

## BAB 3

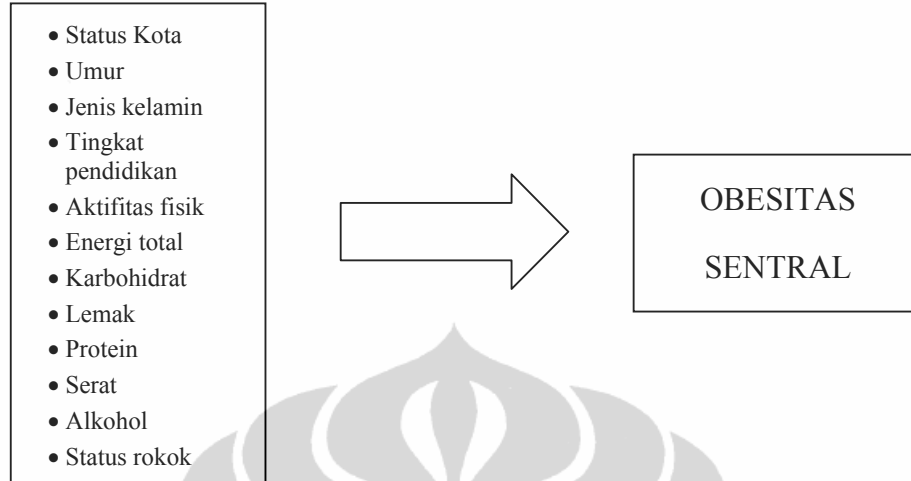
### KERANGKA KONSEP, HIPOTESIS DAN DEFINISI OPERASIONAL PENELITIAN

#### 3.1 Dasar Teori

Secara umum, obesitas dapat didefinisikan sebagai suatu kondisi kelebihan lemak tubuh yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara asupan energi (*energy intake*) dan luaran energi (*energy expenditure*) (Barbara, 2001). Obesitas dapat didefinisikan bervariasi berdasarkan metode penilaian yang digunakan (David, 2000). Berdasarkan metode pengukuran yang digunakan, obesitas dapat dibedakan menjadi, obesitas secara umum dan obesitas sentral. Obesitas secara umum diukur melalui perbandingan tinggi badan dan berat badan atau lebih dikenal dengan *Body Mass Index* (BMI). Obesitas dapat juga diukur dengan metoda *Hydrostatic Weighing* dan *Skinfold Measurement* (David J, 2000). Obesitas sentral dapat diukur melalui tiga cara meliputi rasio perbandingan lingkar pinggang dan pinggul (RLPP), rasio perbandingan lingkar perut dan tinggi badan serta pengukuran lingkar perut. Dalam penelitian ini penilaian obesitas sentral dilakukan dengan pengukuran lingkar perut. Faktor risiko obesitas baik secara umum maupun obesitas sentral cenderung sama.

#### 3.2 Kerangka Konsep

Pada penelitian ini variabel dependen utama yang diamati adalah obesitas sentral, yang dihubungkan dengan beberapa variabel independen meliputi umur, jenis kelamin, status kota, tingkat pendidikan, aktifitas fisik, asupan energi total, karbohidrat, lemak, protein, serat, alkohol, dan status merokok. Variabel independen yang disertakan dalam penelitian ini dipilih dengan cara memilih variabel yang tersedia dalam data Riskesdas dengan variabel yang secara konseptual berhubungan dengan obesitas sentral. Sehingga kerangka konsep penelitian ini dapat dilihat pada gambar 3.2



**Gambar 3.1 Kerangka Konsep Penelitian**

### 3.3 Hipotesis Penelitian

Status kota, umur, jenis kelamin, pendidikan, aktifitas fisik, energi total, karbohidrat, lemak, protein, serat, alkohol dan status rokok berhubungan dengan obesitas sentral

### 3.4 Definisi Operasional

Penelitian ini menggunakan data sekunder Riskesdas 2007 Departemen Kesehatan RI, oleh karena itu tujuan pada penelitian ini berbeda dengan tujuan penelitian Riskesdas, sehingga metode pengkategorian pun berbeda. Definisi secara operasional digunakan sebagai metode pengkategorian dan penilaian variabel dependen dan independen yang digunakan dalam penelitian ini.

Obesitas Sentral adalah suatu kondisi kronis yang ditandai oleh kelebihan lemak tubuh disertai penumpukan lemak visceral di perut (Jeffrey, 2007). Pada penelitian ini diukur menggunakan kuisioner RKD07.IND dengan ukuran lingkar perut, pengukuran mengacu pada pedoman pengukuran responden Riset Kesehatan Dasar 2007. Keadaan dinyatakan obesitas jika lingkar perut pada pria

>90 cm dan pada wanita >80 cm. Skala variabel ordinal. Status kota adalah karakteristik daerah tempat tinggal responden (UU No.5 tahun 1979; KEPRI No.4 tahun 1980), yang dinilai dengan menggunakan kuisioner RKD07.RT yang membedakan lokasi pemukiman responden di wilayah kabupaten dan kota dengan skala ukur nominal. Umur menyakan tentang lama hidup dalam tahun terhitung sejak tanggal kelahiran sampai pengukuran dilakukan (SKRT, 2004) dengan mengacu pada kuisioner RKD07.RT. Dibedakan atas dua katagori meliputi lebih besar atau sama dengan 40 tahun dan lebih kecil dari 40 tahun, dengan skala ordinal. Jenis Kelamin adalah status individu berdasarkan struktur dan fungsi organ reproduksi (Wikipedia, 2006), yang diukur berdasarkan kuisioner RKD07.RT dengan katagori perempuan dan laki-laki dan skala variabel nominal. Pendidikan adalah jenjang pendidikan formal tertinggi yang ditempuh oleh responden (Susenas 2004), pengukuran menggunakan kuisioner RKD07.RT dengan kategori  $\leq$ SLTP dan  $\geq$ SLTA dengan skala variabel Ordinal.

Aktifitas fisik adalah kebiasaan rata-rata responden untuk menggunakan waktunya dalam sehari (WHO, 2002). Perhitungan dilakukan dengan cara menjumlahkan total waktu lamanya melakukan aktifitas fisik berat, sedang dan berjalan kaki atau menggunakan sepeda kayuh dalam menit/hari. Lamanya waktu kegiatan dikalikan dengan frekuensi kegiatan dalam seminggu. Kemudian dibuat persentasi (%) waktu dari setiap kegiatan dengan cara membagi total waktu per kegiatan dengan total waktu keseluruhan, lalu dikalikan konstanta (100). Dasar pengkategorian mengacu pada kategori WHO, 1985 yang terdiri atas : Aktifitas ringan, jika 75% waktu yang digunakan untuk duduk atau berdiri, 25% waktu untuk berdiri dan bergerak. Aktifitas fisik sedang, jika 25% waktu yang digunakan untuk duduk atau berdiri dan 75% waktu untuk aktifitas tertentu. Aktifitas fisik berat, jika 40% waktu untuk duduk atau berdiri dan 60% waktu untuk aktifitas tertentu. Untuk keperluan penelitian, aktifitas fisik dikategorikan menjadi dua meliputi kategori kurang untuk waktu kegiatan sedang < 75% dan kategori aktif untuk waktu kegiatan sedang  $\geq$  75% atau waktu kegiatan berat  $\geq$  60%.

Energi total adalah jumlah asupan energi total dalam kkal/hari berdasarkan jenis kelamin dan kelompok umur (WNPG 2004) yang diukur berdasarkan

RKD07.GIZI tentang konsumsi makan dalam 24 jam. Dikategorikan menjadi cukup jika asupan kurang dari sama dengan nilai mean dan lebih jika asupan diatas nilai mean dengan skala ordinal.

Karbohidrat adalah jumlah asupan karbohidrat dalam gram/hari (Riskesdas, 2007) yang diukur berdasarkan kuisisioner RKD07.GIZI tentang konsumsi makanan dalam 24 jam. Dikategorikan menjadi cukup jika asupan kurang dari sama dengan nilai mean dan lebih jika asupan diatas nilai mean dengan skala ordinal.

Lemak adalah jumlah asupan lemak dalam gram/hari (Riskesdas, 2007) yang diukur berdasarkan kuisisioner RKD07.GIZI tentang konsumsi makanan dalam 24 jam. Dikategorikan menjadi cukup jika asupan kurang dari sama dengan nilai mean dan lebih jika asupan diatas nilai mean dengan skala ordinal.

Protein adalah jumlah asupan protein dalam gram/hari (Riskesdas, 2007) pengukuran menggunakan kuisisioner RKD07.GIZI tentang konsumsi makanan dalam 24 jam yang dikategorikan menjadi cukup jika asupan kurang dari sama dengan nilai mean dan lebih jika asupan diatas nilai mean dengan skala ordinal.

Serat adalah jumlah asupan serat dalam gram/hari (Riskesdas, 2007) pengukuran menggunakan kuisisioner RKD07.GIZI tentang konsumsi makanan dalam 24 jam yang dikategorikan menjadi cukup jika asupan kurang dari sama dengan nilai mean dan lebih jika asupan diatas nilai mean dengan skala ordinal.

Konsumsi alkohol dapat diartikan sebagai frekuensi mengkonsumsi minuman yang mengandung etanol (ethyl alkohol) (WHO, 2002) yang diukur berdasarkan kuisisioner RKD07.IND dengan skala ukur ordinal, dibedakan menjadi kategori berat untuk konsumsi alkohol 1-4 kali/minggu atau  $\geq 5$  kali/minggu dan risiko ringan untuk konsumsi alkohol 1-3 kali/bulan atau tidak mengkonsumsi sama sekali. Status rokok adalah kebiasaan/perilaku merokok responden (WHO, 2002) diukur dengan kuisisioner RKD07.IND dengan skala variabel ordinal dibedakan atas mantan perokok, perokok (setiap hari/kadang-kadang) dan tidak merokok.

Tabel 3.1 Rangkuman Variabel Dependen dan Independen Yang Diteliti

Variabel	Definisi	Pengukuran	Kategori	Skala
Obesitas sentral	Suatu kondisi kronis yang ditandai oleh kelebihan lemak tubuh disertai penumpukkan lemak visceral di perut (Jeffrey, 2007)	Kuisisioner RKD07 .IND. Ukuran lingkar perut,	0 = Tidak 1 = Obes Pria > 90 cm Wanita > 80cm	Ordinal
Status Kota	Karakteristik daerah tempat tinggal (UU No.5 tahun 1979; KEPRI No.4 tahun 1980)	Kuisisioner RKD07.RT	0=wilayah administrasi Kabupaten 1=wilayah administrasi Kota	Nominal
Umur	Lama hidup dalam tahun dihitung sejak tanggal kelahiran sampai pengukuran dilakukan (Susenas 2004)	Kuisisioner RKD07.RT	0= < 40 tahun 1= ≥ 40 tahun	Ordinal
Jenis kelamin	Status individu berdasarkan struktur dan fungsi organ reproduksi (Wikipedia, 2006)	Kuisisioner RKD07.RT	0 = Laki-laki 1= Perempuan	Nominal
Pendidikan	Jenjang pendidikan formal tertinggi yang ditempuh oleh responden (SKRT, 2004)	Kuisisioner RKD07.RT	0 = ≤SLTP 1 = ≥SLTA	Ordinal
Aktifitas Fisik	Kebiasaan beraktifitas fisik responden dalam	Kuisisioner RKD07.RT	0 = Aktif (≥ 75% dan ≥ 60%)	Ordinal



	sehari (WHO,2002)		1=Kurang ( < 75% ringan)	
Energi Total	Jumlah asupan energi total dalam kkal/hari berdasarkan jenis kelamin dan kelompok umur (WNPG 2004)	Kuisisioner RKD07.GIZI konsumsi makan dalam 24 jam	0 = ≤ nilai mean 1 = > nilai mean	Ordinal
Karbohidrat	Jumlah asupan karbohidrat perhari dalam ukuran gram (Riskesdas, 2007)	Kuisisioner RKD07.GIZI	0 = ≤ nilai mean 1 = > nilai mean	Ordinal
Lemak	Jumlah asupan lemak perhari dalam ukuran gram (Riskesdas, 2007)	Kuisisioner RKD07.GIZI	0 = ≤ nilai mean 1 = > nilai mean	Ordinal
Protein	Jumlah asupan protein perhari dalam ukuran gram (Riskesdas, 2007).	Kuisisioner RKD07.GIZI	0 = ≤ nilai mean 1 = > nilai mean	Ordinal
Serat	Jumlah asupan serat per hari dalam ukuran gram (Riskesdas 2007)	Kuisisioner RKD07.GIZI	0 = ≤ nilai mean 1 = > nilai mean	Ordinal
Alkohol	Frekuensi mengkonsumsi minuman yang mengandung etanol (ethyl alkohol) (WHO, 2002)	Kuisisioner RKD07.IND	0= Risiko ringan (1-3/bln atau tidak) 1=Risiko Berat (1-4/ mg atau ≥ 5/mg)	Ordinal
Status Rokok	Kebiasaan merokok responden yang dihitung sampai saat ini (WHO, 2002)	Kuisisioner RKD07.IND	0 = Tidak Merokok 1 = Perokok 2 = Mantan	Ordinal

## BAB 4 METODOLOGI PENELITIAN

### 4.1 Disain Penelitian

Penelitian ini menggunakan sumber data sekunder dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007 yang telah dikumpulkan oleh Tim Survei Riskesdas Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan (Balitbangkes) Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Data sekunder adalah data yang dikumpulkan bukan untuk tujuan penelitian ini. Survei Riskesdas dilakukan dengan disain studi *cross sectional* yang mengumpulkan variabel dependen dan independen secara simultan pada suatu saat tanpa ada masa pengamatan. Pengumpulan data Riskesdas dilakukan dari bulan Juli 2007 sampai September 2008. Lokasi penelitian mencakup 440 Kabupaten/Kota yang tersebar di 33 provinsi se-Indonesia.

Disain penelitian yang digunakan pada studi ini adalah disain studi *cross sectional* yang bertujuan untuk mengetahui prevalensi obesitas dan hubungan faktor risiko dengan kejadian obesitas sentral. Disain studi *cross sectional* ini dipilih karena memungkinkan untuk melakukan generalisasi hasil penelitian pada populasi masyarakat umum (Sudigdo, 2007), mengingat sampel penelitian diambil dari data sekunder Riskesdas Kota/Kabupaten di seluruh Indonesia. Disain ini mempunyai kelemahan *temporal ambiguity* (kerancuan temporal) yang tidak dapat memenuhi kriteria penyebab mendahului akibat (Sudigdo, 2007).

Namun, pada penelitian ini layak diduga bahwa status kota, umur, jenis kelamin, tingkat pendidikan, terjadi terlebih dahulu daripada obesitas sentral, sehingga dapat dipastikan bahwa kerancuan temporal tidak terjadi. Namun untuk beberapa faktor risiko lain seperti asupan makanan (energi total, karbohidrat, lemak, protein, serat) pengukuran dilakukan dengan metode *recall* (ingatan) 24 jam, terlebih lagi mengingat kebiasaan makan individu dapat berubah sewaktu-waktu, sehingga ukuran yang didapatkan tidak bisa dipastikan terjadi lebih dulu daripada obesitas. Hal yang sama juga berlaku untuk pengukuran aktifitas fisik (diukur dalam 1 minggu terakhir) serta konsumsi alkohol dan status merokok

(diukur dalam 1 bulan dan 1 tahun terakhir). Walaupun demikian, dapat diasumsikan bahwa hasil pengukuran tersebut mewakili pola perilaku dan asupan makanan yang sehari-hari dilakukan/dikonsumsi responden namun tidak menutup kemungkinan kerancual temporal masih terjadi.

#### **4.2 Populasi dan Sampel**

Berdasarkan jenjangnya, populasi penelitian dibedakan menjadi tiga kategori, yaitu populasi target, populasi sumber atau terjangkau dan populasi studi (sampel). Populasi studi (sampel) adalah kelompok individu yang memenuhi kriteria penelitian dan berperan sebagai tempat pengukuran berbagai variabel penelitian. Populasi sumber adalah sekelompok individu yang lebih besar yang dapat dijangkau oleh peneliti yang digunakan sebagai tempat menarik sampel. Sedangkan populasi target adalah kelompok individu yang lebih besar lagi yang merupakan sasaran akhir penerapan hasil penelitian (Sudigdo, 2007; Kodim, 2004). Pada penelitian ini, populasi target adalah seluruh penduduk dewasa Indonesia. Populasi sumber : adalah penduduk dewasa Indonesia yang tercatat dalam data Riskesdas 2007. Populasi studi adalah penduduk dewasa Indonesia yang tercatat dalam data Riskesdas 2007, usia 20 sampai 64 tahun, dan berasal dari Kabupaten/Kota seluruh provinsi Indonesia. Kriteria inklusi yang digunakan pada penelitian ini ditentukan dengan pertimbangan : Pertama, populasi berisiko obesitas sentral adalah penduduk dewasa usia 20 tahun sampai 64 tahun. Kedua, obesitas akan meningkat sejak umur 20 tahun dan cenderung menurun di rentang umur tua (Brown, 2005). Subjek akan dikeluarkan dalam penelitian (kriteria eksklusi), bila terdapat ketidaklengkapan data (*missing data*) pada variabel yang diteliti. Jumlah seluruh responden Riskesdas adalah 1.134.225 individu dan yang disertakan dalam penelitian ini sebanyak 448.352 individu.

### 4.3 Besar Sampel

Untuk menggambarkan prevalensi obesitas sentral pada penduduk dewasa Indonesia, maka besar sampel ditentukan dengan rumus estimasi satu proporsi sebagai berikut, rumus 4.1 (Lemeshow,1990) :

$$N = \frac{p \times (1-p) \times Z\alpha^2}{d^2} \times \text{deff}$$

Keterangan :

N = Besar sampel minimal

P = proporsi (obesitas 3,4% = 0,34) (SKRT, 2004)

Z $\alpha$  = derajat kepercayaan yang diinginkan oleh peneliti, yaitu 5% = 1,96

D = jarak, seberapa dekat estimasi proporsi yang diinginkan (0,0037)

Deff (design effect) = 7

Perhitungan besar sampel sebagaimana rumus di atas menggunakan design effect karena pengaruh dari *multi stage clustering* sampel. Efek desain merupakan perbandingan antara varians yang diperoleh pada pengambilan sampel secara kompleks (pada rancangan kluster) dengan varians yang diperoleh jika pengambilan sampel dilakukan secara acak sederhana. Pengambilan sampel dengan metode kluster akan menghasilkan estimasi parameter dengan presisi lebih rendah dibandingkan sampel acak stratifikasi dan sampel acak sederhana (Ariawan, 1998). Sehingga untuk meminimalisasi keterbatasan tersebut, digunakan ukuran *design effect*. Nilai deff yang tinggi akan menunjukkan varians yang diusulkan pada survei n kali lebih besar dari *simple random sampling* (Freirich, 2008), sehingga diharapkan semakin besar nilai deff semakin mendekati rancangan simple random sampling

Nilai deff yang tinggi juga dapat digunakan untuk meningkatkan presisi penelitian, nilai deff (7) dapat meningkatkan jumlah sampel mendekati angka real jumlah responden umur 20-64 tahun yang tercatat dalam data Riskesdas 2007. Dari perhitungan diatas didapatkan jumlah sampel minimal sebanyak 440.788 individu. Untuk penelitian ini semua data Riskesdas yang memenuhi kriteria inklusi sejumlah 448.352, seluruhnya diikutsertakan dalam penelitian.

Setelah mendapatkan besar sampel real penelitian, penilaian kekuatan uji dari sampel yang disertakan perlu dilakukan. Kekuatan uji (*power of the test*) ditentukan berdasarkan konversi nilai koefisien  $Z\beta$ . Untuk penilaian kekuatan uji tersebut, digunakan rumus hipotesis dua proporsi sebagai berikut, rumus 4.2 (Lemeshow, 1997) :

$$N1 = N2 = \frac{[(Z_{1-\alpha/2}\sqrt{2P(1-P)} + Z_{1-\beta}\sqrt{P1(1-P1)} + P2(1-P2)]^2}{(P1-P2)^2} \times \text{Deff}$$

Keterangan :

N = jumlah sampel

$Z_{1-\alpha/2}$  = derajat kemaknaan  $\alpha$  pada uji 2 sisi (*two tail*)

$Z_{1-\beta}$  = derajat kemaknaan  $\beta$

$P = (P1+P2)/2$

P1 = Proporsi Efek pada kelompok terpajan faktor risiko

P2 = Proporsi Efek pada kelompok tidak terpajan faktor risiko

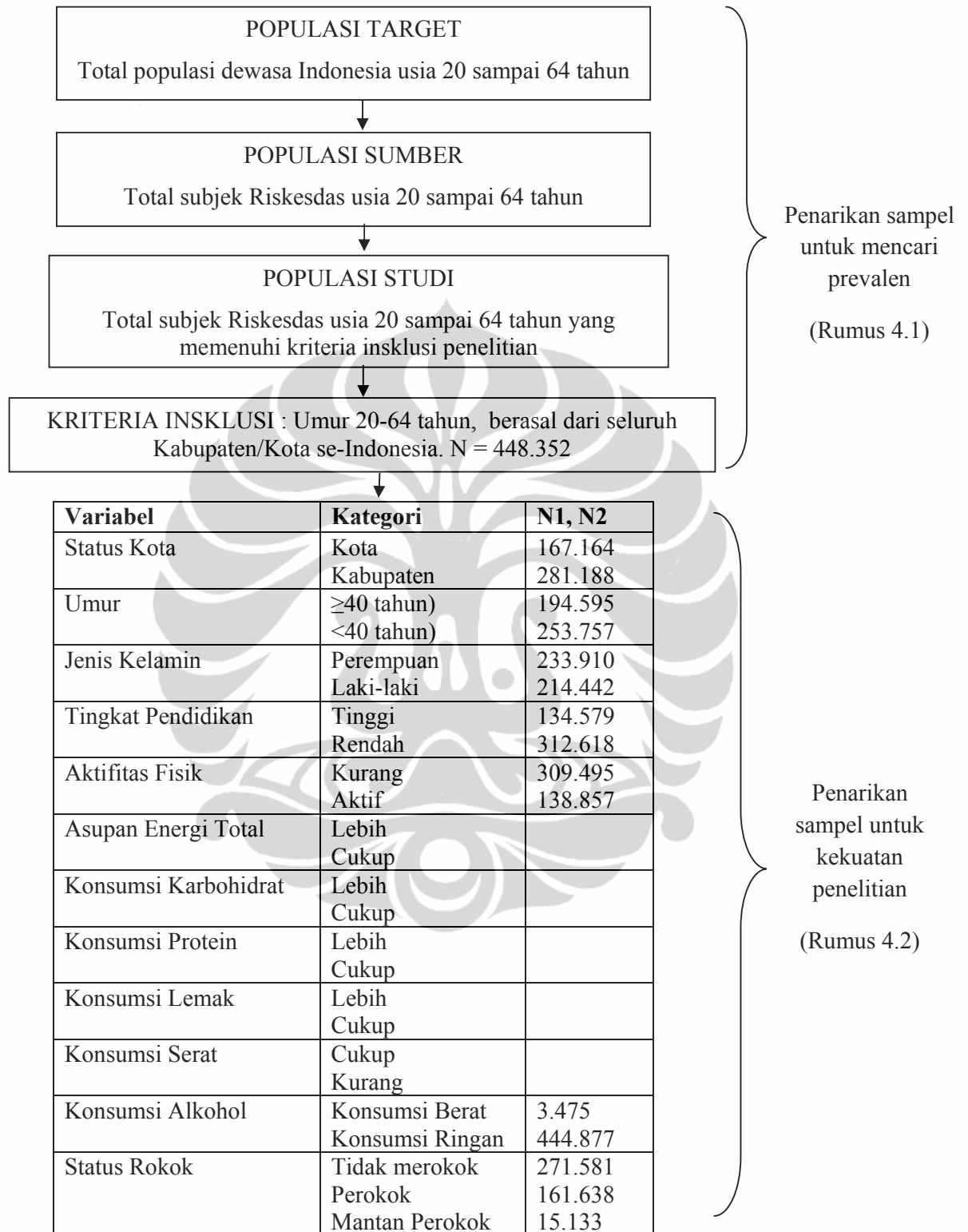
Deff = 7

Dari rumus diatas, nilai N sampel setiap kategori, serta nilai P1 dan P2 belum diketahui. Nilai tersebut baru akan didapatkan pada tahap analisis data, barulah koefisien  $Z\beta$  dapat dihitung dengan menggunakan turunan dari rumus 4.2 diatas, sebagai berikut. Rumus 4.3, kekuatan uji penelitian

$$Z\beta = \frac{[(P1-P2)\sqrt{N}] - [Z\alpha\sqrt{2PQ}]}{\sqrt{P1Q1+P2Q2}} : \text{Deff}$$

#### 4.4 Cara Pengambilan Sampel

Dalam penelitian ini, peneliti tidak melakukan proses sampling, sehingga tata cara penarikan sampel hanya dilakukan oleh Tim Survei Pengumpulan Data Riskesdas 2007. Adapun mekanisme penarikan sampel dapat dilihat pada (lampiran 1). Jumlah sampel yang dianalisis secara sistematis dapat dilihat seperti gambar dibawah ini :



**Gambar 4.1**  
**Skema Sistematis Sampel Penelitian**

Pada hasil penelitian didapatkan jumlah sampel pada setiap kategori variabel independen yang diamati ( $N_1$   $N_2$ ). Nilai  $N$  yang digunakan untuk perhitungan kekuatan penelitian diambil dengan nilai yang paling kecil.

#### 4.5 Pengolahan Data

Penelitian ini menggunakan data sekunder yang sudah di-entry. Pengolahan data yang dilakukan meliputi cleaning (pembersihan data) dengan cara melihat kelengkapan dan kesesuaian pengisian data, identifikasi variabel dan merubah skala data (pengkategorian kembali) sesuai kebutuhan.

#### 4.6 Analisis Data

##### 4.6.1 Ukuran Epidemiologi Yang Digunakan

Ukuran epidemiologi yang digunakan adalah ukuran frekuensi, ukuran asosiasi dan ukuran dampak. Ukuran frekuensi digunakan untuk menilai besarnya masalah obesitas sentral pada populasi dewasa Indonesia serta penyebaran berdasarkan berbagai variabel independen yang diamati. Ukuran asosiasi digunakan untuk menilai keeratan hubungan antara variabel independen dengan kejadian obesitas sentral pada populasi dewasa. Ukuran dampak digunakan untuk menunjukkan seberapa masalah kesehatan (obesitas sentral) dapat direduksi jika pajanan dihilangkan (Gerstman, 2003).

Ukuran frekuensi yang digunakan dalam penelitian ini adalah ukuran prevalensi. Rumus yang digunakan adalah  $\text{Prevalensi} = \frac{\text{Jumlah kasus Obesitas sentral}}{\text{Jumlah populasi dewasa}}$ . Ukuran asosiasi yang lazim digunakan adalah Odd Rasio (OR).

- OR = 1 menunjukkan tidak ada hubungan antara faktor pajanan (*ekspose*) dengan kejadian obesitas sentral
- OR > 1 menunjukkan bahwa faktor pajanan merupakan faktor risiko kejadian obesitas sentral.

- OR < 1 menunjukkan bahwa faktor pajanan merupakan faktor protektif obesitas sentral.

Ukuran dampak, digunakan untuk menunjukkan seberapa besar penyakit tersebut dapat direduksi di populasi jika pajanan dihilangkan (Gerstman, 2003). Untuk menghitung dampak potensial variabel yang diamati, digunakan rumus sebagai berikut (Kleinbaum, *et al*1982) :  $AR \% = \frac{OR-1}{OR} \times 100\%$  (Persamaan

4.1)

Untuk mengetahui interaksi antara variabel dependen terhadap status kota, ditentukan berdasarkan pertimbangan logika substantif (*prior knowledge*). Determinan interaksi ditentukan berdasarkan uji heterogenitas dengan nilai  $p < 0,05$ . Untuk mengetahui adanya interaksi diantara dua variabel tersebut, dilakukan perbandingan terhadap model tanpa interaksi dengan model yang memuat variabel interaksi. Penilaian OR interaksi didasarkan pada perhitungan  $OR_{interaksi} = \exp(\beta + \sum \delta_j W_j)$  (Kleinbaum, 1982). Asosiasi yang dihasilkan dari variabel interaksi tersebut dapat bersifat *antagonism* (interaksi negatif) yang bersifat menurunkan efek dan *synergism* (interaksi positif) yang bersifat meningkatkan efek suatu variabel terhadap kejadian penyakit. Penilaian asosiasi ini dapat dilakukan melalui perhitungan *risk difference* :  $(R_{11} - R_{01}) - (R_{10} - R_{00}) = (R_{11} - R_{10}) + (R_{01} - R_{00})$  (Rothman, 2002).

Model akhir regresi logistik yang menggambarkan hubungan faktor risiko dengan kejadian obesitas sentral secara umum dapat digambarkan dengan persamaan sebagai berikut :  $\text{Logit}(P) = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \dots + \beta_k X_k$  (Kleinbaum, *et al*1982).

#### 4.6.2 Tahapan Analisis Data

Tahapan analisis data meliputi analisis univariat, analisis bivariat dan analisis multivariat. Analisis univariat dilakukan untuk melihat distribusi frekuensi masing-masing variabel yang diteliti. Analisis Bivariat, dilakukan terhadap variabel independen untuk menentukan kandidat model yang akan masuk kedalam model dasar, yaitu yang memenuhi kriteria nilai  $p < 0,25$ . Analisis



multivariat, dilakukan secara bertahap melalui uji regresi logistik ganda. Tahap pertama, dilakukan dengan pengembangan model dasar yang menyertakan semua variabel independen kandidat model dari analisis bivariat. Yang tidak memenuhi kriteria nilai  $p < 0,05$  dikeluarkan dari model secara bertahap mulai dari nilai  $p$  yang paling besar dan memenuhi kriteria  $p < 0,05$  dimasukkan kembali kedalam model dasar. Variabel lain yang tidak memenuhi kriteria nilai  $-p < 0,05$  dinyatakan sebagai confounding bila terdapat perbedaan adjusted OR dan crude OR  $> 10\%$ . Tahap kedua, menentukan determinan interaksi melalui uji heterogenitas dengan kriteria  $p < 0,05$ . Uji interaksi dilakukan untuk mengetahui adanya interaksi antara variabel faktor risiko terhadap status kota, berdasarkan pertimbangan logika substantif (*prior knowledge*). Determinan interaksi ditentukan berdasarkan uji heterogenitas yang memenuhi kriteria nilai  $-p < 0,05$ . Untuk mengetahui signifikansi kontribusi interaksi antara dua variabel tersebut, dilakukan dengan cara membandingkan model tanpa interaksi dengan model yang memuat variabel interaksi, yaitu gabungan dari dua variabel yang akan diuji. Tahap ketiga adalah penentuan model akhir, untuk menilai model epidemiologi dan hubungan berbagai faktor risiko terhadap kejadian obesitas sentral di kota dan Kabupaten Indonesia.

## **BAB 5**

### **HASIL PENELITIAN**

Berdasarkan tujuan penelitian yang telah dikemukakan, hasil penelitian ini disajikan dalam dua bagian meliputi prevalensi dan determinan obesitas sentral. Bahasan tentang prevalensi meliputi prevalensi crude obesitas sentral di Indonesia, prevalensi menurut provinsi dan tingkat faktor risiko. Determinan obesitas sentral meliputi distribusi frekuensi, hubungan faktor risiko dengan obesitas sentral dan determinan interaksi. Data yang dianalisis adalah data anggota rumah tangga (unit analisis individu) yang disurvei menurut laporan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007, yang bertempat tinggal di 440 Kabupaten/Kota di 33 provinsi seluruh Indonesia dan berusia 20 sampai 64 tahun. Temuan penelitian disajikan dalam tahapan analisis regresi logistik ganda.

#### **5.1 Prevalensi Obesitas Sentral**

##### **5.1.1 Menurut Provinsi dan Kategori Daerah**

Prevalensi obesitas sentral pada penduduk dewasa Indonesia tahun 2007 adalah  $107.101/448.352 = 23,9\%$ , meliputi di kota (29,5%) dan di Kabupaten (20,5%). Menurut kategori provinsi, prevalensi terendah di Nusa Tenggara Timur (16,1%) dan tertinggi di Sulawesi Utara (35,9%). Menurut kategori daerah, prevalensi kota tertinggi berada di Sulawesi Utara (43,5%) dan terendah di Jambi (20,5%), sedangkan prevalensi kabupaten tertinggi juga berada di Sulawesi Utara (32,2%) dan terendah di Nusa Tenggara Timur (13,7%) (lihat tabel 5.1).

**Tabel 5.1 Prevalensi Obesitas Sentral Kota dan Kabupaten Seluruh Provinsi Indonesia, Tahun 2007**

No	Provinsi	Prevalensi Obesitas Sentral (%)		
		Kota	Kabupaten	Provinsi
1.	Sulawesi Utara	43,5	32,2	35,9
2	Gorontalo	42,0	31,5	34,1
3	DKI Jakarta	32,7	-	32,7
4	Papua	39,9	26,7	29,5
5	Jawa Barat	32,6	23,6	28,6
6	Papua Barat	36,9	24,6	28,3
7	Maluku	28,2	27,6	27,7
8	Sumatra Barat	30,3	25,9	27,4
9	Sumatra Utara	31,7	23,8	27,2
10	Kalimantan Timur	29,8	23,6	26,7
11	Bangka Belitung	32,3	21,0	26,1
12	Maluku Utara	36,3	23,5	26,0
13	Sulawesi Selatan	30,6	24,2	25,9
14	Kepulauan Riau	26,3	22,8	25,2
15	Sulawesi Tengah	35,2	23,3	25,2
16	Bengkulu	32,1	22,4	24,6
17	Bali	27,5	20,9	24,0
18	Sulawesi Tenggara	30,4	21,0	23,4
19	Banten	26,4	18,5	23,2
20	DI Aceh	27,1	21,6	22,9
21	Jawa Timur	29,5	17,8	22,9
22	Jawa Tengah	27,4	18,7	22,7
23	DI Yogyakarta	26,7	16,8	22,2
24	Riau	26,1	20,3	22,1
25	Sulawesi Barat	34,4	19,2	21,8
26	Kalimantan Selatan	27,8	17,4	21,0
27	Nusa Tenggara Barat	23,3	15,8	18,8
28	Sumatra Selatan	25,0	15,0	18,1
29	Lampung	23,9	15,6	17,7
30	Jambi	20,5	16,7	17,6
31	Kalimantan Barat	28,0	14,5	17,6
32	Kalimantan Tengah	26,1	14,6	17,6
33	Nusa Tenggara Timur	25,7	13,7	16,1
<b>Indonesia</b>		<b>29,5</b>	<b>20,5</b>	<b>23,9</b>
<b>Keterangan : No.1-17 = Prevalensi diatas rata-rata nasional</b>				

## 5.2 Hubungan Faktor Risiko Terhadap Obesitas Sentral

### 5.2.1 Distribusi Subjek Penelitian

Dari subjek sejumlah 448.352 yang berusia 20 sampai 64 tahun, diperoleh 107.101 individu menderita obesitas sentral dan 341.251 tidak menderita obesitas sentral (Lihat tabel 5.2)

**Tabel 5.2 Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Variabel Dependen Obesitas Sentral Penduduk Dewasa Indonesia Tahun 2007**

Variabel Dependen/ <i>Outcome</i>	Kategori	Frekuensi	
		N	%
Obesitas Sentral	Ya	107.101	23,9
	Tidak	341.251	76,1

Distribusi frekuensi dilakukan pada subjek yang memenuhi kriteria inklusi penelitian berjumlah 448.352 yang disertakan sebagai sampel penelitian. Faktor risiko yang terdistribusi berbeda meliputi meliputi status kota (kota 37%; Kabupaten 62,7%), umur  $\geq 40$  tahun 43,4% dan  $< 40$  tahun 56,6%, tingkat pendidikan (tinggi 30%; rendah 70% ), aktifitas fisik (kurang 69%; aktif 31%), asupan energi total (cukup 93,5; lebih 6,5%), karbohidrat (cukup 99,9; lebih 0,1), protein (cukup 96,8; lebih 3,2), lemak (cukup 87,3% lebih 12,7%), serat (kurang 70,8 cukup 29,2), alkohol (risiko berat 0,8; risiko ringan 99,2) dan status merokok (mantan 3,4; perokok 36,1; tidak merokok 60,6)(Liht tabel 5.3).

**Tabel 5.3 Distribusi Subjek Berdasarkan Variabel Faktor Risiko Penduduk Dewasa Indonesia Tahun 2007 (N=448.352)**

Faktor Risiko	Kategori	Frekuensi	
		N	%
Obesitas Sentral	Ya	107.101	23,9
	Tidak	341.251	76,1
Status Kota	Kota	167.164	37,3
	Kabupaten	281.188	62,7
Umur	$\geq 40$ tahun)	194.595	43,4
	$< 40$ tahun)	253.757	56,6
Jenis Kelamin	Perempuan	233.910	52,2
	Laki-laki	214.442	47,8
Tingkat Pendidikan	> SLTA	134.579	30

	≤ SLTP	312.618	70
Aktifitas Fisik	Kurang	309.495	69
	Aktif	138.857	31
Asupan Energi Total	Lebih	419.195	93,5
	Cukup	29.157	6,5
Konsumsi Karbohidrat	Lebih	447.884	99,9
	Cukup	468	0,1
Konsumsi Protein	Lebih	433.910	96,8
	Cukup	14.442	3,2
Konsumsi Lemak	Lebih	391.569	87,3
	Cukup	56.783	12,7
Konsumsi Serat	Kurang	130.922	29,2
	Cukup	317.430	70,8
Konsumsi Alkohol	Konsumsi Berat	3.475	0,8
	Ringan	444.877	99,2
Status Rokok	Mantan Perokok	15.133	3,4
	Perokok	161.638	36,1
	Tidak merokok	271.581	60,6

Proporsi masing-masing kategori variabel yang telah dianalisis (tabel 5.3), digunakan dalam perhitungan kekuatan uji penelitian (*power of the test*). Sampel minimal yang diambil dari setiap variabel adalah nilai N yang terendah, dengan rumus, sebagai berikut :

$$Z_{\beta} = \frac{[(P_1 - P_2)\sqrt{N}] - [Z_{\alpha}\sqrt{2PQ}]}{\sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2}} : \text{deff}$$

N = besar sampel minimal

P<sub>1</sub> = proporsi subjek terpajan pada kelompok penyakit

Q<sub>1</sub> = 1-P<sub>1</sub>

P<sub>2</sub> = proporsi subjek tidak terpajan pada kelompok penyakit

Q<sub>2</sub> = 1-P<sub>2</sub>

Z<sub>1- $\alpha$ /2</sub> = nilai Z pada  $\alpha$  tertentu 5% = 1,96 (dua arah)

Z<sub>1- $\beta$</sub>  = derajat kemaknaan  $\beta$

P = (P<sub>1</sub>+P<sub>2</sub>)/2, dan Q = 1-P

Deff = 7

**Tabel 5.4 Perhitungan Nilai  $Z\beta$  Masing-Masing Variabel Penelitian**

Variabel	N	$Z\beta^1$	B	1- $\beta$ Power
Status Kota	167.164	> 2,49	8,41	99%
Umur	194.595	> 2,49	8,10	99%
Jenis kelamin	214.442	> 2,49	30,09	99%
Pendidikan	134.579	> 1,28	1,46	90%
Aktifitas Fisik	138.857	> 2,49	10,93	99%
Energi total	182.070	> 0,25	0,28	60%
Karbohidrat	174.287	> 1,64	2,26	99%
Protein	171.061	> 1,64	1,68	95%
Lemak	165.275	1,64	1,64	95%
Serat	148.218	> 0,25	0,28	60%
Alkohol	3.475	1,64	1,64	95%
Mantan Perokok	15.133	> 2,49	3,40	99%
Perokok	161.638	> 2,49	23,07	99%

Keterangan : <sup>1</sup> Sopiudin, 2009

Dari perhitungan menggunakan rumus diatas, maka diperoleh nilai  $Z\beta > 0,25$  sampai  $> 2,49$  sehingga kekuatan uji untuk berbagai variabel yang diteliti berkisar antara 60% sampai 99%.

### 5.3. Proses Analisis

#### 5.3.1 Analisis Bivariat

Analisis bivariat adalah analisis yang digunakan untuk melihat hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen (obesitas sentral). Analisis ini digunakan sebagai penilaian seleksi kandidat model dasar yang akan masuk dalam analisis multivariat. Variabel independen yang memenuhi kriteria kandidat model dasar ditentukan dengan metode uji *Chi Square* dengan kriteria nilai  $p < 0,25$ . Dari hasil analisis bivariat ini terlihat bahwa, konsumsi serat merupakan variabel yang mempunyai nilai  $p > 0,25$  sehingga tidak dapat disertakan dalam pengembangan model dasar selanjutnya (Lihat tabel 5.5)

**Tabel 5.5 Hasil Analisis Bivariat Faktor Risiko Obesitas Sentral Penduduk Dewasa Indonesia Tahun 2007**

Variabel	Kategori Obesitas Sentral				Total	p	OR	95% CI
	Ya		Tidak					
	N	%	N	%				
<b>Status Kota</b>								
Kota	49.379	29,5	117.785	70,5	167.164	0,000	1,559	1,534-1,584
Kabupaten	57.722	20,5	223.466	79,5	281.188			
<b>Umur</b>								
≥40 tahun)	55.617	28,6	138.978	71,4	194.595	0,000	1,810	1,782-1,837
<40 tahun)	51.484	20,3	202.273	79,7	253.757			
<b>Jenis Kelamin</b>								
Perempuan	85.172	36,4	148.738	63,6	233.910	0,000	4,501	4,395-4,610
Laki-laki	21.929	10,2	192.513	89,8	214.442			
<b>Pendidikan</b>								
> SLTA	33.837	25,1	100.742	74,9	134.579	0,000	1,192	1,171-1,213
≤ SLTP	72.929	23,3	239.689	76,7	312.618			
<b>Aktifitas Fisik</b>								
Kurang	85.376	27,6	224.119	72,4	309.495	0,000	1,215	1,193-1,238
Aktif	21.725	15,6	117.132	84,4	138.857			
<b>Asupan Energi</b>								
<b>Total</b>	42.951	23,6	139.119	76,4	419.195	0,006	0,962	0,936-0,989
Lebih	64.150	24,1	202.132	75,9	29.157			
Cukup								
<b>Asupan Karbohidrat</b>								
Lebih	39.750	22,8	134.537	77,2	447.884	0,000	0,956	0,934-0,979
Cukup	67.283	24,6	206.512	75,4	468			
<b>Asupan Protein</b>								
Lebih	42.084	24,6	128.977	75,4	433.910	0,000	1,090	1,068-1,112
Cukup	65.017	23,4	212.274	76,6	14.442			
<b>Asupan Lemak</b>								
Lebih	41.936	25,4	123.339	74,6	391.569	0,000	1,062	1,043-1,081
Cukup	64.904	23	216.990	77	56.783			
<b>Asupan Serat</b>								
Kurang	71.872	23,9	228.262	76,1	130.922	0,960*	1,000	0,983-1,018
Cukup	35.229	23,8	112.989	76,2	317.430			
<b>Alkohol</b>								
Konsumsi Berat	551	15,9	2.924	84,1	3.475	0,000	1,691	1,537-1,860
Ringan	106.550	24	338.327	76,0	444.877			
<b>Status Merokok</b>								
Perokok	3.283	21,7	11.850	78,3	15.133		0,739	0,707-0,773
Mantan Perokok	16.981	10,5	144.657	89,5	161.638	0,000	1,296	1,263-1,330
Tidak merokok	86.837	32	184.744	68	271.581		1	Reff

**Keterangan : \*Tidak memenuhi syarat kandidat model (p>0,25)**

### 5.3.2 Analisis Multivariat

#### 1. Seleksi Kandidat Model

Seleksi kandidat model dimulai dengan menyertakan semua variabel independen kandidat model yang memenuhi kriteria pada analisis bivariat. Melalui analisis regresi logistik ganda, variabel independen yang tidak memenuhi kriteria nilai  $p \leq 0,05$ , akan dikeluarkan dari model secara bertahap, dimulai dari variabel dengan nilai  $p$  yang terbesar. Semua variabel independen dalam analisis bivariat sebelumnya dapat disertakan dalam kandidat model dasar, kecuali konsumsi serat (Tabel 5.6)

**Tabel 5.6 Model Awal Analisis Multivariat Faktor Risiko Obesitas Sentral Di Indonesia Tahun 2007**

Variabel	$\beta$	Nilai $-p$	OR	95% CI	
				Min	Max
Status Kota	0,444	0,000	1,559	1,534	1,584
Umur	0,593	0,000	1,810	1,782	1,837
Jenis Kelamin	1,504	0,000	4,501	4,395	4,610
Pendidikan	0,175	0,000	1,192	1,171	1,213
Aktifitas Fisik	0,195	0,000	1,215	1,193	1,238
Energi Total	-0,039	0,005	0,962	0,936	0,988
Konsumsi Karbohidrat	-0,045	0,000	0,956	0,934	0,979
Konsumsi Protein	0,086	0,000	1,090	1,068	1,112
Konsumsi Lemak	0,060	0,000	1,062	1,043	1,081
Status Rokok					
Perokok(1)	-0,302	0,000	0,739	0,707	0,773
Mantan Perokok(2)	0,259	0,000	1,296	1,263	1,330
Konsumsi Alkohol	0,525	0,000	1,691	1,537	1,860
Konstanta	-1,224	0,000			

#### 5.3.3 Uji Interaksi Multivariat

Uji interaksi ini dilakukan antara semua variabel independen faktor risiko dengan variabel status kota berdasarkan pertimbangan logika substantif (*prior knowledge*), dengan cara menambahkan variabel tersebut pada model dasar. Hasil temuan dianggap bermakna jika nilai  $-p$  (signifikansi pada omnibus test) variabel interaksi  $<0,05$ . Variabel independen faktor risiko diduga berinteraksi dengan



status kota, dikarenakan wilayah kota dan kabupaten bersifat lokal spesifik yang dapat memberikan pengaruh yang berbeda dalam kontribusi berbagai faktor yang diteliti terhadap kejadian obesitas sentral.

Variabel aktifitas fisik diduga berinteraksi dengan status kota, karena secara substansi kemajuan sarana transportasi dan teknologi di wilayah perkotaan serta modernisasi dan alih fungsi alat bantu pekerjaan dan pertanian di wilayah perdesaan berkaitan dengan penurunan aktifitas fisik yang meningkatkan kasus obesitas.

Variabel pendidikan diduga berinteraksi dengan status kota, karena secara substansi tingkat pendidikan yang tinggi di perkotaan berhubungan dengan peningkatan taraf hidup dan pola konsumsi dan berdampak pada obesitas. Di wilayah rural, tingkat pendidikan berhubungan dengan tingkat pengetahuan dan keterpaparan informasi kesehatan dan perilaku hidup sehat. Semakin rendah pendidikan mengakibatkan pola hidup yang tidak sehat dan berdampak pada obesitas.

Diet makronutrien (karbohidrat, lemak, protein, serat) diduga berinteraksi dengan status kota, karena secara substansi konsumsi kalori dan lemak meningkat di wilayah perkotaan sebagai dampak arus urbanisasi dan industrialisasi. Konsumsi lemak dan kalori tinggi juga di jumpai pada beberapa masyarakat rural yang masih mengkonsumsi makanan khas daerah. Peningkatan pola konsumsi ini akan berdampak pada obesitas.

Konsumsi alkohol dan rokok diduga berinteraksi dengan status kota, karena secara substantif, di wilayah perkotaan, pengguna alkohol dan perokok kebanyakan ditemukan pada kaum sosialita (Insel, 2000), sebagai efek dari pergaulan dan *lifestyle*. Sedangkan di wilayah rural pengaruh pendidikan dan akses kesehatan yang rendah diduga berhubungan dengan perilaku hidup sehat, yang berpengaruh terhadap kebiasaan merokok dan alkohol masyarakatnya yang berdampak pada kejadian obesitas.

Transisi demografi berhubungan dengan penuaan populasi yang berhubungan dengan obesitas melalui umur dan jenis kelamin. Umur tua berhubungan dengan penurunan fungsi hormonal tubuh dan aktifitas fisik. Proporsi lemak tubuh pada pria dan wanita memiliki kecenderungan berpengaruh

terhadap obesitas. Umur dan jenis kelamin diduga berinteraksi dengan status kota, karena secara substantif variasi, pola makan dan penurunan aktifitas fisik berhubungan dengan kejadian obesitas pada wanita dan umur tua diperkotaan, di wilayah rural kasus obesitas pada wanita dan umur tua lebih diduga akses dan informasi kesehatan yang kurang. Lihat Tabel 5.7

**Tabel 5.7 Model Analisis Multivariat Awal Dan Interaksi Faktor Risiko  
Obesitas Sentral Penduduk Dewasa Indonesia Tahun 2007**

Variabel	$\beta$	Sig.	Exp(B)	95% CI	
				Min	Max
Status Kota	0,322	0,001	1,379	1,132	1,680
Jenis kelamin	1,478	0,000	4,383	4,051	4,742
Umur	1,247	0,000	3,479	3,305	3,663
Aktifitas Fisik	0,209	0,000	1,232	1,153	1,316
Status Rokok		0,000			
Perokok(1)	-0,459	0,000	0,632	0,549	,728
Perokok(2)	0,001	0,974	1,001	0,919	1,091
Alkohol	0,376	0,012	1,457	1,086	1,954
Pendidikan	-0,092	0,001	0,912	0,864	,962
Asupan Lemak	-0,033	0,281	0,968	0,912	1,027
Asupan Protein	0,126	0,000	1,134	1,060	1,214
Asupan Karbohidrat	-0,149	0,000	0,861	0,797	,931
Energi Total	-0,065	0,161	0,937	0,856	1,026
Jenis Kelamin * Status Kota	0,030	0,229	1,030	0,981	1,081
Umur * Status Kota	-0,412	0,000	0,662	0,642	0,683
Aktifitas Fisik * Status Kota	-0,015	0,454	0,985	0,948	1,024
Status Rokok * Status Kota					
Perokok * Status Kota	0,103	0,024	1,109	1,014	1,213
Mantan Perokok * Status Kota	0,156	0,000	1,169	1,110	1,232
Alkohol * Status Kota	0,096	0,325	1,101	0,909	1,334
Pendidikan * Status Kota	0,192	0,000	1,211	1,170	1,254
Lemak * Status Kota	0,059	0,002	1,060	1,023	1,100
Protein * Status Kota	-0,025	0,229	0,975	0,936	1,016
Karbohidrat * Status Kota	0,064	0,008	1,066	1,017	1,118
Energi total * Status Kota	0,015	0,586	1,015	0,961	1,073
Konstanta	-1,070	0,000	0,343		

**Tabel 5.8 Hasil Penilaian Interaksi Faktor Risiko dan Status Kota Yang Berhubungan Dengan Obesitas Sentral di Indonesia Tahun 2007**

Variabel	$\beta$	Nilai p	OR	95% CI
Jenis Kelamin*Status Kota	0,153	0,000	1,165	1,127-1,205
Umur* Status Kota	-0,465	0,000	0,628	0,610-0,647
Pendidikan* Status Kota	0,289	0,000	1,336	1,292-1,381
Aktifitas Fisik*Status Kota	0,067	0,000	1,069	1,030-1,109
Energi Total*Status Kota	0,073	0,000	1,076	1,043-1,109
Konsumsi Karbohidrat *Status Kota	0,067	0,000	1,069	1,036-1,103
Konsumsi Protein*Status Kota	0,019	0,000	1,019	0,985-1,055
Konsumsi Lemak*Status Kota	0,084	0,000	1,088	1,055-1,122
Konsumsi Alkohol*Status Kota	0,045	0,000	1,046	0,865-1,265
Perokok(1) * Status Kota	0,213	0,000	1,237	1,138- 1,345
Mantan Perokok(2) * Status Kota	0,218	0,000	1,243	1,198- 1,290
Konstanta		0,000		

Keterangan = semua variabel memenuhi kriteria nilai  $p < 0,05$

Penilaian interaksi dilakukan dengan cara mengeluarkan variabel interaksi yang memiliki nilai  $p > 0,05$  dan dikeluarkan secara satu persatu dengan nilai  $p$  yang paling besar. Model akhir analisis multivariat dapat dilihat pada tabel 5.9

**Tabel 5.9 Model Efek Utama Faktor-Faktor yang Berpengaruh Terhadap Obesitas Sentral di Indonesia Tahun 2007**

Variabel	$\beta$	Nilai -p	Rasio Odd	95% CI	
				Min	Max
1 Variabel Independen					
Status Kota	0,418	0,000	1,519	1,455	1,587
Jenis Kelamin	1,524	0,000	4,589	4,480	4,701
Umur	1,250	0,000	3,489	3,314	3,672
Pendidikan	-0,085	0,002	0,918	0,870	0,968
Aktifitas Fisik	0,184	0,000	1,202	1,181	1,225
Energi Total	-0,040	0,004	1,960	1,935	1,987
Konsumsi Karbohidrat	-0,151	0,000	0,860	0,813	0,909
Konsumsi Protein	0,086	0,000	1,090	1,068	1,112
Konsumsi Lemak	-0,025	0,354	0,976	0,926	1,028
Status Rokok					
Perokok (1)	-0,485	0,000	0,616	0,540	0,703
Mantan Perokok (2)	-0,025	0,453	0,976	0,915	1,040
Alkohol	0,515	0,000	1,674	1,521	1,842
2 Interaksi					
Status Rokok*Status Kota					
Perokok (1)* Status Kota	0,120	0,005	1,127		
Mantan Perokok (2)* Status Kota	0,173	0,000	1,189		

Umur * Status Kota	-0,413	0,000	0,661
Pendidikan * Status Kota	0,187	0,000	1,206
Karbohidrat * Status Kota	0,065	0,000	1,067
Lemak * Status Kota	0,054	0,000	1,055
Konstanta	-1,210	0,000	0,298

### 5.3.4 Model Akhir

Model akhir multivariat menggambarkan fungsi eksponensial dari ke-19 (sembilan belas) faktor risiko obesitas sentral di Indonesia yang diukur berdasarkan tingkat faktor risiko dan variabel interaksi.

$$\begin{aligned} \text{Logit } P(x) = & -1,210 + 0,418(\text{Status Kota}) + 1,524(\text{Jenis Kelamin}) + 1,250(\text{Umur}) - \\ & 0,085(\text{Pendidikan}) + 0,184(\text{Aktifitas Fisik}) - 0,040(\text{Eneegi Total}) - \\ & 0,151(\text{Karbohidrat}) + 0,086(\text{Protein}) - 0,025(\text{Lemak}) - \\ & 0,485(\text{Perokok}) - 0,025(\text{Mantan Perokok}) + 0,515(\text{Alkohol}) \\ & +0,120(\text{Perokok})(\text{Status Kota}) + 0,173(\text{Mantan Perokok})(\text{Status Kota}) \\ & - 0,413 (\text{Umur})(\text{Status Kota}) + 0,187(\text{Pendidikan})(\text{Status Kota}) \\ & + 0,065(\text{Karbohidrat})(\text{Status Kota}) + 0,054(\text{Lemak})(\text{Status Kota}). \end{aligned}$$

### 5.4 Perhitungan Rasio Odd Variabel Interaksi

Nilai rasio odd interaksi pada model logistik regresi multivariat dihitung dengan menggunakan rumus :  $OR_{\text{interaksi}} = \exp(\beta + \sum \delta_j W_j)$ . Komponen yang diperlukan untuk perhitungan diatas, diambil dari model akhir multivariat.

Perhitungan nilai Rasio Odd berdasarkan model dasar yang ditemukan dengan menggunakan rumus determinan interaksi dapat dilihat pada tabel 5.10 sebagai berikut.

**Tabel 5.10 Perhitungan Rasio Odd Determinan Interaksi**

Variabel Interaksi	Perhitungan	Rasio Odd
<b>Pendidikan*Status Kota</b>		
Pendidikan Tinggi Kota	Exp (-0,085)(1) + (0,187)(1)	1,107
Pendidikan Rendah Kota	Exp (-0,085)(0) + (0,187)(1)	1,205
Pendidikan Tinggi Kab	Exp (-0,085)(1) + (0,187)(0)	0,918

Pendidikan Rendah Kab	Exp (-0,085)(0) + (0,187)(0)	1 (Refferensi)
<b>Umur * Status Kota</b>		
Umur Berisiko kota	Exp (1,250) (1) + (-0,413)(1)	2,309
Umur Tdk berisiko kota	Exp (1,250) (0) + (-0,413)(1)	0,661
Umur Berisiko Kab	Exp (1,250) (1) + (-0,413)(0)	3,490
Umur Tdk Berisiko Kab	Exp (1,250) (0) + (-0,413)(0)	1 (Refferensi)
<b>St Rokok * St Kota</b>		
Perokok Kota	Exp (-0,485)(1) + (0,120)(1)	0,694
Tidak Perokok Kota	Exp (-0,485)(0) + (0,120)(1)	1,127
Perokok Kabupaten	Exp (-0,485)(1) + (0,120)(0)	0,615
Tidak Perokok Kabupaten	Exp (-0,485)(0) + (0,120)(0)	1(Refferensi)
Mantan Perokok Kota	Exp (-0,025)(1) + (0,173)(1)	1,159
Tidak Merokok Kota	Exp (-0,025)(0) + (0,173)(1)	1,188
Mantan Perokok Kabupaten	Exp (-0,025)(1) + (0,173)(0)	0,975
Tidak Merokok Kabupaten	Exp (-0,025)(0) + (0,173)(0)	1(Refferensi)
<b>Karbohidrat * Status Kota</b>		
Karbohidrat lebih Kota	Exp (-0,151)(1) + (0,065)(1)	0,917
Karbohidrat kurang Kota	Exp (-0,151)(0) + (0,065)(1)	1,067
Karbohidrat Lebih Kabupaten	Exp (-0,151)(1) + (0,065)(0)	0,859
Karbohidrat Kurang Kabupaten	Exp (-0,151)(0) + (0,065)(0)	1(Refferensi)
<b>Lemak * Status Kota</b>		
Lemak Lebih Kota	Exp (-0,025)(1) + (0,054)(1)	1,029
Lemak Kurang Kota	Exp (-0,025)(0) + (0,054)(1)	1,055
Lemak Lebih Kabupaten	Exp (-0,025)(1) + (0,054)(0)	0,975
Lemak Kurang Kabupaten	Exp (-0,025)(0) + (0,054)(0)	1 (Refferensi)

Untuk mengetahui besar efek yang diakibatkan adanya variabel yang berinteraksi diatas dilakukan perhitungan dengan menilai risk difference (Rothman, 2002). Perhitungan dilakukan dengan menggunakan tabel 5.11 sebagai berikut :

**Tabel 5.11 Perbandingan OR Interaksi Pendidikan dan Status Kota sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral**

OR		Status Kota	
		1	0
Pendidikan	1	1,107	0,918
	0	1,205	1

Keterangan : Pendidikan tinggi (1), pendidikan rendah (0), Kota (1), Kabupaten (0)

a. Pengukuran efek interaksi menggunakan Risk Difference

$$OR_{11} - 1 = (OR_{10} - 1) + (OR_{01} - 1)$$

$$1,107 - 1 = (0,918 - 1) + (1,205 - 1)$$

$$0,107 = 0,123$$

$$0,107 < 0,123 \longrightarrow \text{interaksi negatif (Antagonism)}$$

Dari perhitungan diatas terlihat bahwa pendidikan berinteraksi negatif (*antagonism*) terhadap status kota sebagai faktor risiko obesitas sentral. Hal ini menunjukkan bahwa pendidikan mengurangi efek status kota untuk menyebabkan terjadinya obesitas sentral.

Selain cara diatas kita juga dapat menggambarkan besarnya obesitas sentral dengan memperkirakan proporsi obesitas sentral yang diakibatkan oleh interaksi antara pendidikan dengan status kota. Dari tabel 5.11 diantara penduduk status kota (0), pendidikan tinggi memiliki risiko 0,918, dengan kata lain pendidikan tinggi menurunkan risiko dari 1 menjadi 0,918. Perbedaan  $-0,082$  ( $0,918-1$ ) adalah efek pendidikan tanpa ketiadaan status kota (efek murni pendidikan). Diantara penduduk status kota (1), pendidikan rendah meningkatkan risiko dari 1 menjadi 1,205. Perbedaan  $0,205$  ( $1,205-1$ ) adalah efek status kota tanpa ketiadaan variabel pendidikan (efek murni status kota).  $-0,016$  adalah bagian dari risk differences yang menunjukkan *attributable interaction* antara pendidikan terhadap status kota untuk menyebabkan obesitas sentral (Rothman, 2002). Nilai  $-0,016$  merupakan efek murni interaksi pendidikan dengan status kota yang didapatkan dari pengurangan nilai  $1,107 - (-0,082)$  (efek murni pendidikan)  $- 0,205$  (efek murni status kota)  $- 1$  (*reffrence*). Dari nilai akhir ini, dapat diperoleh proporsi obesitas sentral yaitu  $-0,016/1,107 = -0,014$  (1,4%) yang artinya interaksi antara pendidikan dengan status kota bersifat *antagonism*, dimana dari semua kejadian obesitas sentral sebanyak 1,4% dapat diakibatkan karena adanya interaksi antara pendidikan dan status kota.

**Tabel 5.12 Perbandingan OR Interaksi Umur dan Status Kota sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral**

OR		Status Kota	
		1	0
Umur	1	2,309	3,490
	0	0,661	1

Keterangan : Umur berisiko (1), Umur tidak berisiko (0), Kota (1), Kabupaten (0)

a. Pengukuran efek interaksi menggunakan Risk Difference

$$OR_{11} - 1 = (OR_{10} - 1) + (OR_{01} - 1)$$

$$2,309 - 1 = (3,490 - 1) + (0,661 - 1)$$

$$1,309 = 2,829$$

$$1,309 < 2,829 \longrightarrow \text{interaksi negatif (Antagonism)}$$

Dari perhitungan terlihat bahwa umur berinteraksi negatif (*antagonism*) terhadap status kota sebagai faktor risiko obesitas sentral. Hal ini menunjukkan bahwa umur mengurangi efek status kota terhadap obesitas sentral.

Selain cara diatas kita juga dapat menggambarkan besarnya obesitas sentral dengan memperkirakan proporsi obesitas sentral yang diakibatkan oleh interaksi antara umur dengan status kota. Dari tabel 5.12 diantara penduduk status kota (0), umur berisiko memiliki risiko 3,490, dengan kata lain umur berisiko meningkatkan risiko dari 1 menjadi 3,490. Perbedaan 2,490 (3,490-1) adalah efek umur tanpa ketiadaan status kota (efek murni umur). Diantara penduduk status kota (1), umur tidak berisiko menurunkan risiko dari 1 menjadi 0,661. Perbedaan -0,339 (0,661-1) adalah efek status kota tanpa ketiadaan variabel umur (efek murni status kota). -0,842 adalah bagian dari *risk differences* yang menunjukkan *attributable interaction* antara umur terhadap status kota untuk menyebabkan obesitas sentral (Rothman, 2002). Nilai -0,842 merupakan efek murni interaksi umur dengan status kota yang didapatkan dari pengurangan nilai 2,309- 2,490

(efek murni umur) – (-0,339) (efek murni status kota) – 1 (*reffrence*). Dari nilai akhir ini, dapat diperoleh proporsi obesitas sentral yaitu  $-0,842/2,309 = -0,364$  (36,4%) yang artinya interaksi antara umur dengan status kota bersifat *antagonism*, dimana dari semua kejadian obesitas sentral sebanyak 36,4% dapat diakibatkan karena adanya interaksi antara umur dan status kota.

**Tabel 5.13 Perbandingan OR Interaksi Perokok dan Status Kota sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral**

OR		Status Kota	
		1	0
Perokok	1	0,694	0,615
	0	1,127	1

Keterangan : Perokok (1), Tidak merokok (0), Kota (1), Kabupaten (0)

a. Pengukuran efek interaksi menggunakan Risk Difference

$$OR_{11} - 1 = (OR_{10} - 1) + (OR_{01} - 1)$$

$$0,694 - 1 = (0,615 - 1) + (1,127 - 1)$$

$$-0,306 = -0,258$$

$$-0,306 < -0,258 \longrightarrow \text{interaksi negatif (Antagonism)}$$

Dari perhitungan diatas terlihat bahwa perokok berinteraksi negatif (*antagonism*) terhadap status kota sebagai faktor risiko obesitas sentral. Hal ini menunjukkan bahwa perokok mengurangi efek status kota terhadap obesitas sentral.

Selain cara diatas kita juga dapat menggambarkan besarnya obesitas sentral dengan memperkirakan proporsi obesitas sentral yang diakibatkan oleh interaksi antara perokok dengan status kota. Dari tabel 5.13 diantara penduduk status kota (0), perokok memiliki risiko 0,615, dengan kata lain perokok menurunkan risiko dari 1 menjadi 0,615. Perbedaan -0,385 (0,615-1) adalah efek



perokok tanpa ketiadaan status kota (0) (efek murni perokok). Diantara penduduk status kota (1), tidak merokok meningkatkan risiko dari 1 menjadi 1,127. Perbedaan 0,127 (1,127-1) adalah efek status kota tanpa ketiadaan variabel perokok (efek murni status kota). -0,048 adalah bagian dari *risk differences* yang menunjukkan *attributable interaction* antara perokok terhadap status kota untuk menyebabkan obesitas sentral (Rothman, 2002). Nilai -0,048 merupakan efek murni interaksi perokok dengan status kota yang didapatkan dari pengurangan nilai 0,694 – (-0,385) (efek murni perokok) – 0,127 (efek murni status kota) – 1 (*reffrence*). Dari nilai akhir ini, dapat diperoleh proporsi obesitas sentral yaitu – 0,048/0,694 = -0,069 (6,9%) yang artinya interaksi antara perokok dengan status kota bersifat *antagonism*, dimana dari semua kejadian obesitas sentral sebanyak 6,9% dapat diakibatkan karena adanya interaksi antara perokok dan status kota.

**Tabel 5.14 Perbandingan OR Interaksi Mantan Perokok dan Status Kota sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral**

OR		Status Kota	
		1	0
Mantan Perokok	1	1,159	0,975
	0	1,188	1

Keterangan : Mantan Perokok (1), Tidak merokok (0), Kota (1), Kabupaten (0)

a. Pengukuran efek interaksi menggunakan Risk Difference

$$OR_{11} - 1 = (OR_{10} - 1) + (OR_{01} - 1)$$

$$1,159 - 1 = (0,975 - 1) + (1,188 - 1)$$

$$0,159 = 0,163$$

$$0,159 < 0,163 \longrightarrow \text{interaksi negatif (Antagonism)}$$

Dari perhitungan diatas terlihat bahwa mantan perokok berinteraksi negatif (*antagonism*) terhadap status kota sebagai faktor risiko obesitas sentral. Hal ini

menunjukkan bahwa mantan perokok mengurangi efek status kota terhadap obesitas sentral.

Selain cara diatas kita juga dapat menggambarkan besarnya obesitas sentral dengan memperkirakan proporsi obesitas sentral yang diakibatkan oleh interaksi antara mantan perokok dengan status kota. Dari tabel 5.14 diantara penduduk status kota (0), mantan perokok memiliki risiko 0,975, dengan kata lain mantan perokok menurunkan risiko dari 1 menjadi 0,975. Perbedaan  $-0,025$  ( $0,975-1$ ) adalah efek mantan perokok tanpa ketiadaan status kota (0) (efek murni mantan perokok). Diantara penduduk status kota (1), tidak merokok meningkatkan risiko dari 1 menjadi 1,188. Perbedaan  $0,188$  ( $1,188-1$ ) adalah efek status kota tanpa ketiadaan variabel mantan perokok (efek murni status kota).  $-0,004$  adalah bagian dari *risk differences* yang menunjukkan *attributable interaction* antara mantan perokok terhadap status kota untuk menyebabkan obesitas sentral (Rothman, 2002). Nilai  $-0,004$  merupakan efek murni interaksi mantan perokok dengan status kota yang didapatkan dari pengurangan nilai  $1,159 - (-0,025)$  (efek murni mantan perokok)  $- 0,188$  (efek murni status kota)  $- 1$  (*reffrence*). Dari nilai akhir ini, dapat diperoleh proporsi obesitas sentral yaitu  $-0,004/1,159 = -0,003$  (0,3%) yang artinya interaksi antara mantan perokok dengan status kota bersifat *antagonism*, dimana dari semua kejadian obesitas sentral sebanyak 0,3% dapat diakibatkan karena adanya interaksi antara mantan perokok dan status kota.

**Tabel 5.15 Perbandingan OR Interaksi Karbohidrat dan Status Kota sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral**

OR		Status Kota	
		1	0
Karbohidrat	1	0,917	0,859
	0	1,067	1

Keterangan : Karbohidrat lebih (1), Karbohidrat cukup (0), Kota (1), Kabupaten (0)

a. Pengukuran efek interaksi menggunakan Risk Difference

$$OR_{11} - 1 = (OR_{10} - 1) + (OR_{01} - 1)$$

$$0,917 - 1 = (0,975 - 1) + (1,188 - 1)$$

$$-0,083 = 0,163$$

$$-0,083 < 0,163 \longrightarrow \text{interaksi negatif (Antagonism)}$$

Dari perhitungan diatas terlihat bahwa karbohidrat berinteraksi negatif (*antagonism*) terhadap status kota sebagai faktor risiko obesitas sentral. Hal ini menunjukkan bahwa karbohidrat mengurangi efek status kota terhadap obesitas sentral.

Selain cara diatas kita juga dapat menggambarkan besarnya obesitas sentral dengan memperkirakan proporsi obesitas sentral yang diakibatkan oleh interaksi antara karbohidrat dengan status kota. Dari tabel 5.15 diantara penduduk status kota (0), karbohidrat memiliki risiko 0,859, dengan kata lain karbohidrat berlebih menurunkan risiko dari 1 menjadi 0,859. Perbedaan -0,141 (0,859-1) adalah efek karbohidrat tanpa ketiadaan status kota (0) (efek murni karbohidrat). Diantara penduduk status kota (1), karbohidrat cukup meningkatkan risiko dari 1 menjadi 1,067. Perbedaan 0,067 (1,067-1) adalah efek status kota tanpa ketiadaan variabel karbohidrat (efek murni status kota). -0,009 adalah bagian dari *risk differences* yang menunjukkan *attributable interaction* antara karbohidrat terhadap status kota untuk menyebabkan obesitas sentral (Rothman, 2002). Nilai -0,009 merupakan efek murni interaksi karbohidrat dengan status kota yang didapatkan dari pengurangan nilai 0,917 – (-0,141) (efek murni karbohidrat) – 0,067 (efek murni status kota) – 1 (*reffrence*). Dari nilai akhir ini, dapat diperoleh proporsi obesitas sentral yaitu  $-0,009/0,917 = -0,009$  (0,9%) yang artinya interaksi antara karbohidrat dengan status kota bersifat *antagonism*, dimana dari semua kejadian obesitas sentral sebanyak 0,9% dapat diakibatkan karena adanya interaksi antara karbohidrat dan status kota.

**Tabel 5.16 Perbandingan OR Interaksi Lemak dan Status Kota sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral**

OR		Status Kota	
		1	0
Karbohidrat	1	1,029	0,975
	0	1,055	1

Keterangan : Lemak lebih (1), Lemak cukup (0), Kota (1), Kabupaten (0)

a. Pengukuran efek interaksi menggunakan Risk Difference

$$\begin{aligned}
 OR_{11} - 1 &= (OR_{10} - 1) + (OR_{01} - 1) \\
 1,029 - 1 &= (0,975 - 1) + (1,055 - 1) \\
 0,029 &= 0,03 \\
 0,029 &< 0,03 \longrightarrow \text{interaksi negatif (Antagonism)}
 \end{aligned}$$

Dari perhitungan di atas terlihat bahwa karbohidrat berinteraksi negatif (*antagonism*) terhadap status kota sebagai faktor risiko obesitas sentral. Hal ini menunjukkan bahwa lemak mengurangi efek status kota terhadap obesitas sentral.

Selain cara di atas kita juga dapat menggambarkan besarnya obesitas sentral dengan memperkirakan proporsi obesitas sentral yang diakibatkan oleh interaksi antara lemak dengan status kota. Dari tabel 5.16 diantara penduduk status kota (0), lemak berlebih memiliki risiko 0,975, dengan kata lain lemak menurunkan risiko dari 1 menjadi 0,975. Perbedaan -0,025 (0,975-1) adalah efek karbohidrat tanpa ketiadaan status kota (0) (efek murni lemak). Diantara penduduk status kota (1), karbohidrat cukup meningkatkan risiko dari 1 menjadi 1,055. Perbedaan 0,055 (1,055-1) adalah efek status kota tanpa ketiadaan variabel lemak (efek murni status kota). -0,001 adalah bagian dari *risk differences* yang menunjukkan *attributable interaction* antara lemak terhadap status kota untuk menyebabkan obesitas sentral (Rothman, 2002). Nilai -0,001 merupakan efek murni interaksi lemak dengan status kota yang didapatkan dari pengurangan nilai

1,029 – (-0,025) (efek murni lemak) – 0,055 (efek murni status kota) – 1 (*reffrence*). Dari nilai akhir ini, dapat diperoleh proporsi obesitas sentral yaitu – 0,001/1,029 = -0,010 (1%) yang artinya interaksi antara lemak dengan status kota bersifat *antagonism*, dimana dari semua kejadian obesitas sentral sebanyak 1% dapat diakibatkan karena adanya interaksi antara lemak dan status kota.

## 5.5 Penilaian Dampak Potensial

Penelitian ini tidak hanya memfokuskan kepada identifikasi faktor faktor risiko yang berhubungan dengan obesitas sentral, tetapi juga untuk mengetahui program intervensi apa yang sekiranya efektif dan efisien untuk penurunan kasus obesitas sentral di Indonesia, sehingga dapat berguna bagi pemerintah untuk mengalokasikan sumber daya dalam pembuatan program dan kebijakan dengan lebih efektif dan efisien.

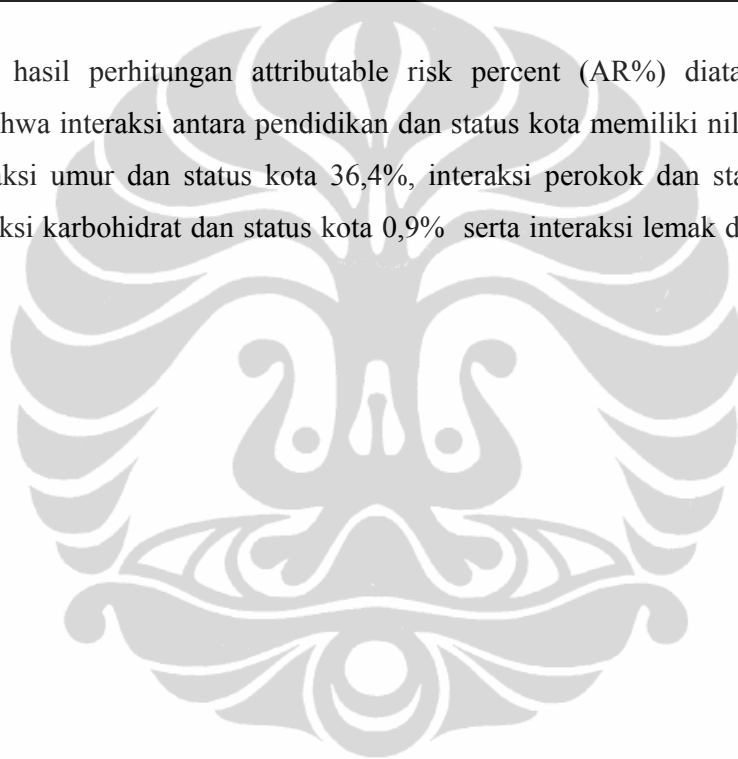
Dampak potensial merupakan ukuran epidemiologi yang digunakan untuk melihat besar kontribusi suatu faktor risiko/faktor pencegah terhadap kejadian penyakit di dalam populasi. Dari perhitungan interaksi diatas, didapatkan nilai OR interaksi. Nilai ini dapat digunakan untuk penilaian *attributable proportion* (AR%) untuk mengetahui seberapa besar proporsi kejadian obesitas sentral yang disebabkan karena adanya interaksi antara faktor risiko dengan variabel interaksi (status kota) yang dapat direduksi jika pajanan dieliminasi dari populasi.

Dari sejumlah variabel yang masuk kedalam pemodelan akhir multivariat yang berinteraksi, terdapat lima variabel yang merupakan variabel modifiable (dapat dirubah), variabel tersebut dapat diintervensi sehingga memberikan dampak yang baik terhadap penurunan kejadian obesitas sentral di Indonesia.

**Tabel 5.17 Analisis Dampak Potensial Faktor Risiko Yang Berhubungan Dengan Obesitas Sentral di Indonesia Tahun 2007**

Variabel	OR <sub>Interaksi</sub>	$(OR_{Interaksi} - 1)$ $\{R_{11} - (R_{10} - 1) - (R_{01} - 1) - 1\}$	AR% $(OR - 1 / OR) \times 100\%$
Pendidikan *Status Kota	1,107	$1,107 - (-0,082) - 0,205 - 1 = 0,016$	1,4%
Umur * Status Kota	2,309	$2,309 - 2,490 - (-0,339) - 1 = (-0,842)$	36,4%
Perokok*Status Kota	0,694	$0,069 - (-0,385) - 0,127 - 1 = (-0,048)$	6,9%
Karbohidrat*Status Kota	0,917	$0,917 - (-0,141) - 0,067 - 1 = (-0,009)$	0,9%
Lemak *Status Kota	1,029	$1,029 - (-0,025) - 0,055 - 1 = (-0,010)$	1%

Dari hasil perhitungan attributable risk percent (AR%) diatas, dapat diketahui bahwa interaksi antara pendidikan dan status kota memiliki nilai AR % 1,4%, interaksi umur dan status kota 36,4%, interaksi perokok dan status kota 6,9%, interaksi karbohidrat dan status kota 0,9% serta interaksi lemak dan status kota 1%



## **BAB 6**

### **PEMBAHASAN**

Pembahasan hasil penelitian meliputi kelemahan penelitian dan makna temuan penelitian. Kelemahan penelitian adalah berbagai kesalahan yang mungkin terjadi selama penelitian dan pengumpulan data yang membuat hasil penelitian melenceng dari yang semestinya. Makna temuan penelitian adalah sesuatu yang dapat dijelaskan dari hasil penelitian yang dapat bermanfaat untuk upaya pencegahan dan perkembangan ilmu pengetahuan dan teknologi.

#### **6.1 Kelemahan Penelitian**

##### **6.1.1 Keterbatasan Data**

Penelitian ini menggunakan data sekunder Riskesdas 2007, itu berarti data tersebut tidak dirancang untuk menjawab pertanyaan penelitian ini. Sebagai akibatnya, beberapa variabel yang diperlukan tidak bisa didapatkan dari data yang tersedia sehingga terdapat keterbatasan dalam pengambilan variabel sebagai faktor risiko obesitas, seperti variabel etnis (suku bangsa) yang tidak didapatkan. Padahal variabel ini berguna untuk menentukan kriteria lokal dan pengaruh budaya (adat makan) setempat terhadap obesitas sentral. Keterbatasan lain adalah tidak dicantumkan penjelasan tentang kriteria klasifikasi desa dan kota, padahal kriteria desa dan kota sangat penting sebagai dasar pengkategorian status kota.

Selain itu, dalam penelitian ini peneliti tidak ikut terlibat dalam proses pengumpulan dan pengolahan data awal Riskesdas, oleh karena itu peneliti tidak memiliki kontrol terhadap kualitas dan validitas data sehingga kesahihan data hanya dapat ditentukan pada survei awal.

##### **6.1.2 Kerancuan Temporal**

Kerancuan temporal kerap terjadi pada penelitian dengan desain studi *cross sectional* karena pengukuran dan pengamatan subjek dilakukan tanpa ada *follow up*, sehingga hubungan sebab akibat (*time relationship*) tidak tergambar

dengan jelas. Dalam penelitian ini, untuk beberapa variabel kerancuan temporal layak diduga tidak terjadi seperti pada variabel umur, jenis kelamin, dan status kota dikarenakan sudah terjadi terlebih dahulu daripada obesitas responden.. Sedangkan untuk pengukuran aktifitas fisik dan asupan makan, kerancuan temporal mungkin terjadi. Pengukuran aktifitas fisik dilakukan dengan observasi dan wawancara responden untuk satu minggu terakhir kegiatannya. Sehingga masih terdapat kerancuan apakah obesitas terjadi lama sebelum aktifitas fisik yang biasa dilakukan ataukah aktifitas fisik yang dilakukan merupakan upaya penurunan obesitas. Selanjutnya pengukuran asupan makanan (energi total, karbohidrat, lemak, protein dan serat) menggunakan metode ingatan (*recall*) 24 jam. Pengukuran ini dilakukan dalam 1 kali per 1 hari pengamatan sehingga tidak bisa menggambarkan secara jelas pola konsumsi responden sebenarnya.

### **6.1.3 Recall Bias (Bias Mengingat)**

Recall bias adalah bias yang disebabkan karena kesalahan subjek dalam mengingat atau mengulang kejadian yang berhubungan dengan variabel penelitian. Recall bias dalam penelitian ini rentan terjadi, terutama pada pengukuran variabel asupan makanan, aktifitas fisik, konsumsi alkohol dan status rokok. Terlebih lagi untuk variabel rokok dan alkohol pengamatan dilakukan dalam konsumsi 1 bulan sampai 1 tahun terakhir. Apalagi metode yang dilakukan untuk pengumpulan data variabel ini hanya bersifat wawancara sehingga kesahihan jawaban hanya didasarkan pada kemampuan ingatan responden.

## **6.2 Makna Temuan Penelitian**

Sesuai dengan tujuan umum yang dikemukakan di awal, makna temuan penelitian ini membahas tentang prevalensi dan determinan obesitas sentral (faktor risiko obesitas sentral di Kabupaten/Kota Indonesia)



### 6.2.1 Prevalensi Obesitas Sentral

Prevalensi nasional obesitas sentral Indonesia adalah 23,9%. Hasil ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh International Day of Evaluation of Abdominal Obesity di 63 negara didunia, prevalensi obesitas sentral untuk wilayah Asia Timur (Cina, Hongkong, Korea, Taiwan) dan Asia Tenggara (Indonesia, Malaysia, Filipina, Singapura, Thailand dan Vietnam) berkisar antara 6% sampai 22%. Prevalensi obesitas sentral di wilayah Asia Selatan (India dan Pakistan) lebih tinggi mencapai 20-55%. Perbedaan antara wilayah Asia (Timur, Tenggara dan Selatan) dapat terjadi karena perbedaan etnisitas dan faktor sosial ekonomi negara (Wittchen et al, 2006).

Jika dibandingkan dengan prevalensi negara-negara Eropa yang dilaporkan tinggi (berkisar 43%), kasus obesitas sentral Indonesia tergolong rendah apalagi jika dibandingkan dengan prevalensi Amerika Serikat (59,9% wanita dan 38,3% pria). Perbedaan besar ini juga dapat disebabkan oleh perbedaan *cut off point* yang digunakan di setiap negara, selain itu juga dapat disebabkan oleh ukuran sampel dan proporsi usia dewasa yang digunakan (Wittchen et al, 2006). Namun secara keseluruhan, umumnya prevalensi obesitas sentral di negara Eropa dan Amerika jauh lebih tinggi daripada negara Asia.

Prevalensi obesitas sentral pada penduduk dewasa Indonesia mencerminkan besar masalah kesehatan yang lebih serius karena berisiko lebih besar menimbulkan komplikasi penyakit lain seperti jantung koroner, diatebes melitus dan kanker. Prevalensi tersebut belum dapat menjelaskan perubahan dari tahun sebelumnya karena data obesitas sentral dari survei nasional terdahulu tidak tersedia. Namun data dari International Day of Evaluation of Abdominal Obesity menyebutkan bahwa kisaran prevalensi obesitas sentral di wilayah Asia Tenggara mencapai 6% (pria) sampai 22% (wanita) (Wittchen, 2006). Namun, jika dilihat dari prevalensi crude nasional (23,9%), angka tersebut berada jauh di bawah negara-negara Eropa dan Amerika (berkisar 43%) (Wittchen, 2006).

Prevalensi obesitas sentral lebih tinggi di kota (29,5%) daripada Kabupaten (20,5%). Hal ini sesuai dengan berbagai penelitian yang menyebutkan bahwa di negara berkembang obesitas kota didapatkan lebih tinggi daripada

kabupaten/rural (Blankeu, 2009). Peningkatan prevalensi overweight dan obesitas pada masyarakat kota di kebanyakan negara berkembang tidak terlepas dari arus urbanisasi, yang memperlihatkan hubungan yang signifikan dengan konsumsi kalori dan lemak (Stacey Rosen, 2008). Selain itu jika ditinjau dari prevalensi obesitas per setiap faktor risiko yang diteliti, 36.4% prevalensi obesitas sentral adalah perempuan (tabel 5.2). Hasil tersebut sesuai dengan hampir semua penelitian, seperti di Canada prevalensi obesitas wanita mencapai 35% dan 27% pria dan di Brazil dilaporkan 21% penduduknya menderita obesitas (25% pada wanita dan 15% pria) (Aien, 2008)

Temuan penelitian menunjukkan bahwa ada 17 provinsi (50%) di Indonesia dengan prevalensi obesitas sentral diatas rata-rata nasional (tabel 5.1), ke-17 provinsi tersebut tersebar di 5 kepulauan besar (Sumatera, Jawa, Kalimantan, Sulawesi dan Papua).

Temuan ini mengindikasikan kebutuhan perbaikan upaya/ intervensi obesitas sentral. Pengetahuan tentang distribusi obesitas sentral di setiap provinsi, dapat digunakan untuk mengembangkan upaya preventif dan promotif yang sesuai. Di wilayah dengan prevalensi obesitas sentral yang rendah, diaplikasikan strategi promosi dengan perubahan perilaku dan manipulasi lingkungan, serta layanan kesehatan edukatif. Di wilayah dengan prevalensi obesitas yang tinggi dapat diaplikasikan intervensi kelompok risiko tinggi melalui skrining, konseling, pemantauan kasus dan pengobatan (Kodim, 2004).

Penelitian lebih lanjut dirasa perlu dilakukan untuk melihat kausalitas dan faktor risiko ataupun pola konsumsi makanan pada masyarakat di provinsi yang memiliki angka prevalensi obesitas tertinggi atau diatas angka nasional.

## **6.2.2 Determinan Interaksi**

### **6.2.2.1 Interaksi Umur Dan Status Kota Sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral**

Dari hasil penelitian ini juga dapat dilihat bahwa interaksi antara umur dan status kota bersifat *antagonism*, artinya bahwa umur menurunkan efek status kota untuk menyebabkan obesitas sentral. Risiko obesitas sentral pada umur tua

didapatkan lebih kecil diperkotaan daripada di kabupaten. Di Indonesia, secara statistik tingkat kematian dan masalah-masalah kesehatan di wilayah urban lebih baik jika dibandingkan dengan wilayah rural pada umumnya, dan terdapat perbedaan dalam akses terhadap pelayanan kesehatan. (Yulia, 2008). Fasilitas kesehatan yang tersedia di wilayah urban jauh lebih banyak jika dibandingkan dengan wilayah rural, baik fasilitas kesehatan dari pemerintah maupun swasta (Yulia, 2008) sehingga perhatian dan pemeliharaan terhadap kesehatan penduduk kota jauh lebih baik, sedangkan ketidaksetaraan akses seringkali menjadi hambatan bagi penduduk rural untuk memperoleh pelayanan kesehatan yang diperlukan, bahkan untuk pelayanan primer sekalipun (Fernandes, et al, 2003). Keterbatasan itulah yang menjadi salah satu faktor yang berkontribusi terhadap peningkatan risiko obesitas di wilayah rural/kabupaten.

Dari hasil penelitian ini juga diketahui bahwa, OR umur tidak beresiko di kota sebesar 0,661, dengan kata lain umur dibawah 40 tahun di kota adalah faktor protektif obesitas sentral. Hal ini dapat dipengaruhi oleh gaya hidup masyarakat perkotaan. Penampilan fisik bagi populasi *early adult* (20-30 tahun) di perkotaan adalah hal yang penting, banyak orang yang mengikuti program diet, dan erobik ataupun sejenis senam lain yang dapat membentuk tubuh untuk menyokong penampilan fisik sehingga terlihat lebih baik (Sherina, 2009).

Dari penelitian ini, nilai AR% interaksi antara umur dan status kota didapatkan sebesar 36,4%. Hal ini menunjukkan bahwa jika penurunan angka kejadian obesitas sentral difokuskan kepada program intervensi pada interaksi umur dan status kota, maka akan terjadi pengurangan kasus obesitas sentral sekitar 36,4% dari total populasi. Sehingga diperlukan program yang berbeda terhadap populasi umur beresiko (> 40 tahun) dikota maupun dikabupaten.

Dikabupaten upaya perbaikan terhadap akses dan fasilitas kesehatan perlu menjadi perhatian penting. Dikota, fasilitas-fasilitas olah raga perlu ditingkatkan, jenis olahraga atau senam yang khusus bagi populasi tua pun perlu disosialisasikan lebih luas. Selain itu pada populasi umur berisiko (> 40 tahun) upaya konseling, pemantauan kasus dan pengobatan perlu mendapat perhatian serius baik di kota maupun kabupaten. Sedangkan untuk populasi umur tidak berisiko (< 40 tahun), upaya promosi dan pencegahan dengan perubahan perilaku

seperti penerapan pola diet sehat dan penggalakkan olahraga rutin dapat menjadi intervensi yang baik bagi masyarakat kota dan kabupaten.

### **6.2.2.2 Interaksi Pendidikan Dan Status Kota Sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral**

Dari hasil penelitian ini dapat dilihat bahwa, pendidikan tinggi di kota memiliki risiko 1,107 untuk menyebabkan obesitas sentral dibandingkan pendidikan rendah dikabupaten (*group refference*). Pendidikan rendah dikota juga memiliki risiko obesitas sentral lebih besar (OR 1, 205) daripada *group refference*. Sedangkan pendidikan tinggi di kabupaten memiliki OR 0,918 (faktor pencegah) bagi kejadian obesitas sentral.

Berdasarkan studi NACO, 2008 di kebanyakan negara berkembang, kasus obesitas di wilayah urban (kota) lebih banyak ditemukan pada masyarakat yang berpendidikan tinggi. Hal ini merupakan dampak dari arus industrialisasi dan urbanisasi, masyarakat urban di perkotaan berkesempatan untuk memperoleh pendidikan yang lebih baik. Lapangan pekerjaan pun lebih bervariasi, sehingga upaya peningkatan taraf hidup lebih baik. Pendidikan berkaitan erat dengan status sosial ekonomi yang secara tidak langsung berpengaruh terhadap obesitas (Keinan, 2005). Pendidikan akan berkorelasi positif dengan obesitas sentral jika dianalisis bersamaan dengan pendapatan (Carlos,2001). Di Indonesia, peningkatan pendapatan berpengaruh pada peningkatan pola konsumsi makanan. Pada tingkat nasional, persentasi pengeluaran rerata perkapita sebulan untuk makanan adalah 64,13% dan untuk bukan makanan adalah 35,87% (Lely, 2007). Dari sini dapat terlihat bahwa, konsumsi makanan akan meningkat seiring dengan peningkatan pendapatan. Ketersediaan pasar swalayan, merebaknya makanan cepat saji (*fast food*) dan variasi makanan diperkotaan turut berdampak pada peningkatan konsumsi makan masyarakat (NACO, 2008)

Dikabupaten, pendidikan adalah faktor protektif obesitas sentral (OR 0,918). Hasil ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Sobal (1995), di wilayah rural negara berkembang, pendidikan dapat menjadi faktor protektif obesitas sementara pendapatan akan mempengaruhi risiko obesitas (Nattinee et al,

2010). Pendidikan dan pendapatan mencirikan aspek pada kelas sosial yang berbeda. Secara substansi, pendidikan yang tinggi dapat meningkatkan pemahaman dan kedisiplinan seseorang untuk berperilaku hidup sehat, namun pada kenyataannya, pendidikan yang tinggi belum tentu menjamin kesadaran untuk menerapkan pola hidup yang sehat. Dalam mengkonsumsi makanan, faktor pendapatan mempengaruhi kemampuan seseorang dalam membeli makanan. (Yeong, *et al*, 2006). Pendidikan yang tinggi di kabupaten tidak diimbangi dengan peningkatan pendapatan, dimungkinkan karena variasi lapangan pekerjaan dan makanan kabupaten yang tidak sebanyak diperkotaan. Oleh karena itu analisis secara bersamaan mengenai hubungan antara tingkat pendidikan dan pendapatan perlu diteliti lebih lanjut pada populasi kota dan kabupaten untuk melihat kontribusi lebih lanjut terhadap peningkatan konsumsi makanan.

Dari hasil penelitian ini nilai AR% interaksi antara pendidikan dan status kota sebesar 1,4%. Hal ini menunjukkan bahwa jika penurunan kasus obesitas sentral difokuskan kepada program intervensi kepada interaksi antara pendidikan dan status kota akan mengurangi jumlah obesitas sentral sebesar 1,4% dari total populasi. Hal ini mengindikasikan perlu adanya program intervensi yang berbeda di kota dan kabupaten terhadap pendidikan.

Dikabupaten, upaya peningkatan kualitas, kuantitas dan akses masyarakat terhadap pendidikan perlu ditingkatkan. Sedangkan di kota, walaupun akses dan kualitas pendidikan berkembang jauh lebih baik daripada kabupaten, pendidikan yang tinggi perlu diimbangi dengan pemahaman dan pengetahuan masyarakat terhadap pola hidup yang sehat sebagai dampak dari pergaulan dan gaya hidup kota. Masyarakat perkotaan yang rentan terhadap stres dan kaum sosialita lebih banyak mengkonsumsi kafein, rokok dan alkohol yang berpengaruh terhadap obesitas. Upaya promosi dan preventif melalui perubahan perilaku dan manipulasi lingkungan ini, dapat dilakukan oleh klinisi kesehatan melalui konseling dan penyuluhan kesehatan.

### 6.2.2.3 Interaksi Perokok Dan Status Kota Sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral

Dari hasil penelitian ini, perokok dikota memiliki risiko lebih kecil (OR 0,694) untuk kejadian obesitas sentral dibandingkan tidak merokok dikabupaten (*group refference*), dikabupaten perokok juga memiliki risiko yang lebih kecil (OR 0,615) dibandingkan *group refferences*. Sedangkan tidak merokok di kota memiliki faktor risiko yang lebih besar (OR 1,127) untuk menyebabkan obesitas sentral. Sehingga dari hasil ini dapat terlihat bahwa perokok adalah faktor pencegah obesitas sentral baik di kota maupun kabupaten sedangkan tidak merokok malah berperan sebagai faktor risiko obesitas sentral.

Hasil penelitian ini sesuai dengan berbagai teori sebelumnya, yang menyebutkan bahwa perokok biasanya memiliki berat badan yang lebih rendah dibandingkan bukan perokok (Insel, 2000). Rangsangan lapar lebih rendah pada perokok. Kontraksi lapar akan ditekan sehingga menyebabkan liver melepaskan glikogen yang meningkatkan kadar gula dalam darah. Merokok juga menyebabkan sensasi rasa makanan berkurang dibandingkan dengan yang bukan perokok (Insel, 2000).

Interaksi antara perokok dan status kota yang ditemukan dalam penelitian ini bersifat *antagonism*, yang artinya perokok menurunkan efek status kota terhadap kejadian obesitas sentral. Kebiasaan merokok diperkotaan dapat disebabkan karena pengaruh lingkungan (gaya hidup/kaum sosialita) dan tekanan stres kerja.

Dari hasil penelitian ini dapat diketahui bahwa nilai AR% terhadap interaksi antara perokok dan status kota sebesar 6,9%. Hal ini menunjukkan bahwa jika program penurunan kasus obesitas sentral difokuskan pada interaksi antara perokok dan status kota, maka akan mengurangi kasus obesitas sentral sebesar 6,9% dari total populasi. Walaupun merokok dapat mencegah obesitas baik di kota maupun dikabupaten, namun pembatasan dan larangan terhadap pengguna rokok tetap harus dilakukan. Rokok mengandung beberapa zat kimia dan senyawa berbahaya bagi tubuh seperti nikotin, tar dan karbonmonoksida. Zat

ini dapat membahayakan fungsi organ paru dan berakibat pada sejumlah penyakit kronik dan kematian (David, J, 2000).

Intervensi terhadap larangan merokok baik dikota maupun kabupaten dapat diperkuat melalui Undang-Undang yang secara legal membatasi, melarang dan memberikan sanksi kepada pengguna rokok. Fasilitas umum maupun instansi pemerintah dan swasta dapat memberlakukan area bebas rokok untuk mengurangi penggunaan rokok pada karyawannya.

#### **6.2.2.4 Interaksi Karbohidrat Dan Status Kota Sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral**

Dari hasil penelitian ini, asupan karbohidrat lebih dikota, berisiko 0,917 kali lebih rendah untuk mendapatkan obesitas sentral dibandingkan dengan asupan karbohidrat kurang dikabupaten (*group reference*). Asupan karbohidrat lebih dikabupaten juga memiliki risiko 0,859 kali lebih rendah dibandingkan *group reference*. Sedangkan asupan karbohidrat kurang dikota memiliki OR 1,067 dibandingkan *group reference*. Dari hasil ini dapat dilihat bahwa asupan karbohidrat berlebih adalah faktor pencegah obesitas sentral baik dikota maupun dikabupaten.

Jumlah minimum karbohidrat yang dibutuhkan oleh tubuh sebesar 50 gr/hr, namun kebanyakan orang khususnya populasi kota mengkonsumsi karbohidrat lebih dari 100 gr/hr (Barbara, 2001). Asupan karbohidrat berlebih ini berpotensi mengurangi sejumlah makronutrien penting lain seperti protein, lemak dan nutrisi esensial lainnya. Asupan karbohidrat berlebih tidak selalu menjadi faktor predisposisi dari obesitas (Barbara, 2001). Kelebihan karbohidrat digunakan oleh tubuh untuk mereduksi asam lemak jenuh yang dapat menurunkan risiko penyakit kardiovaskular (Barbara, 2001). Diet karbohidrat tinggi memiliki kecenderungan untuk menghasilkan energi densitas yang lebih rendah dibandingkan diet tinggi lemak, khususnya pada makanan ringan (*lightly processed*) dan mengandung banyak serat. Makanan seperti ini biasanya banyak ditemukan diperkotaan, British Dietary *Reference Values* menyebutkan bahwa 50% makanan perkotaan didominasi oleh diet tinggi karbohidrat (Barbara, 2001).

Pada populasi rural dalam hal ini adalah kabupaten, asupan karbohidrat lebih banyak dipengaruhi pola makan tradisional yang lebih banyak mengkonsumsi hasil alam dari bertani dan nelayan. Diet tradisional ini memiliki kandungan energi lebih tinggi dari zat tepung tanaman (*starchy root crops*). Lebih dari 90% komposisi berat tubuh didominasi oleh makanan nabati (Saweri, 2001).

Dari hasil penelitian ini terdapat interaksi yang terjadi antara karbohidrat dan status kota bersifat *antagonism*, artinya karbohidrat mengurangi efek status kota untuk menyebabkan kejadian obesitas sentral, hal ini sesuai dengan penjelasan yang telah dikemukakan diatas, dimana asupan karbohidrat tinggi di perkotaan dapat mencegah terbentuknya obesitas sentral.

Dari hasil penelitian ini didapatkan bahwa nilai AR% interaksi karbohidrat dan status kota sebesar 0,9%. Hal ini menunjukkan bahwa, jika pengurangan kasus obesitas sentral difokuskan pada program intervensi kepada interaksi antara karbohidrat dan status kota, maka akan terjadi pengurangan kasus obesitas sentral sebesar 0,9% dari total populasi.

Konsumsi karbohidrat dalam porsi cukup dan seimbang perlu disosialisasikan dengan lebih baik kepada masyarakat kota dan kabupaten, karena karbohidrat dapat mencegah kemunculan obesitas. Sosialisasi dari ahli gizi maupun klinisi kesehatan untuk memberikan pemahaman kepada masyarakat dalam menjaga pola hidup sehat dengan mengkonsumsi zat makronutrient dan nutrisi esensial lain dengan porsi yang cukup dan seimbang perlu digalakkan. Di kabupaten upaya promosi ini dapat dilakukan pada pertemuan warga, acara adat, ataupun kegiatan organisasi desa/kelurahan setempat. Sedangkan di kota upaya promosi dapat dilakukan melalui seminar, kuliah umum, *workshop* di kantor, kampus, sekolah ataupun untuk masyarakat umum.

#### **6.2.2.5 Interaksi Lemak Dan Status Kota Sebagai Faktor Risiko Obesitas Sentral**

Dari hasil penelitian ini, asupan lemak berlebih di kota meningkatkan risiko obesitas sentral sebesar 1,029 dibandingkan asupan lemak kurang di kabupaten (*group reference*), dan asupan lemak kurang di perkotaan



meningkatkan risiko obesitas sentral sebesar 1,055 dibandingkan *group reference*. Sedangkan asupan lemak berlebih di kabupaten dapat menurunkan risiko obesitas sebesar 0,975 dibandingkan *group reference*.

Lemak merupakan penyumbang energi terbesar dibandingkan zat gizi yang lain (1 gram lemak = 9 kalori)(Sizer, 2006). Hasil studi Astrup *et al*(2004) menunjukkan persentase asupan lemak tinggi merupakan faktor penyebab terjadinya obesitas. Penelitian *randomised control trial* (RCT) juga menunjukkan bahwa asupan lemak berlebih adalah faktor penting dalam peningkatan kasus obesitas (Elsevier, 2005).

Pada populasi perkotaan, variasi makanan perkotaan banyak mengandung lemak (Barbara, 2001). Di Indonesia perilaku diet masyarakat kota umumnya berkadar lemak dan karbohidrat tinggi (Kodim, 2004). Variasi makanan cepat saji yang merebak di perkotaan Indonesia dan banyaknya jajanan atau masakan tradisional yang berbahan dasar lemak menjadikan lemak sebagai faktor risiko obesitas sentral.

Dikabupaten, lemak tinggi adalah faktor protektif obesitas sentral. Menurut Saweri, 2001, penduduk rural lebih banyak mengonsumsi (90%) zat tepung dalam keseharian makanan mereka, sehingga asupan lemak yang tinggi tidak begitu berpengaruh. Jika dilihat dari proporsi populasi kabupaten yang mengonsumsi lemak tinggi sebesar 4,9% dari total populasi kabupaten. Sehingga memungkinkan adanya bias terhadap hasil akhir penelitian.

Dari hasil penelitian ini, nilai AR% interaksi lemak dan status kota sebesar 1%. Hal ini menunjukkan bahwa jika penurunan kasus obesitas sentral difokuskan kepada program intervensi interaksi lemak dan status kota, maka akan terjadi pengurangan kasus obesitas sentral sebesar 1% dari total populasi. Hal ini mengindikasikan perlu adanya program intervensi yang berbeda di kota maupun kabupaten.

Upaya promosi dalam meningkatkan pemahaman dan kedisiplinan untuk membatasi konsumsi makanan cepat saji (*fast food*) pada masyarakat perkotaan perlu dilakukan oleh klinisi kesehatan. Di kabupaten, upaya intervensi yang dapat dilakukan adalah dengan memberikan konseling dan penyuluhan kesehatan

mengenai dalam mengkonsumsi zat makronutrien esensial dengan porsi yang cukup dan seimbang.

### **6.2.3 Faktor Risiko Obesitas Sentral Lainnya**

#### **1. Status Kota**

Hubungan status kota dengan obesitas sentral terjadi melalui mekanisme lingkungan fisik dan urbanisasi. Lingkungan fisik mendominasi budaya dan pola makan, tekanan sosial dan stres. Sedangkan urbanisasi bermanifestasi terhadap pertumbuhan ekonomi melalui perbaikan pendidikan, tingkat penghasilan dan pekerjaan, sarana transportasi dan teknologi. Kesemuanya mengacu pada perubahan gaya hidup meliputi diet makro, aktifitas fisik, alkohol dan rokok. Di Indonesia pertumbuhan ekonomi dan perkembangan teknologi memberikan andil pada penurunan aktifitas fisik dan peningkatan konsumsi makanan.

Status Desa kota atau Kabupaten dan Kota membawa kriteria lokal spesifik tersendiri pada masyarakatnya yang dipengaruhi berbagai aspek diatas. Di negara berkembang seperti Indonesia, obesitas banyak terjadi di wilayah kota. Arus urbanisasi, asupan kalori dan lemak merupakan determinan penting yang mempengaruhi (Rosen, 2008).

Dari hasil penelitian ini status kota memiliki OR 1,519 (95% CI 1,455-1,587). Tinggal di kota berisiko terkena obesitas sentral 1,519 kali lebih besar di bandingkan di kabupaten.

Hasil penelitian di kebanyakan negara berkembang menunjukkan hal yang serupa, bahwa kasus obesitas sentral lebih banyak ditemukan pada populasi perkotaan (Blankeu, 2009). Prevalensi obesitas sentral di perkotaan di Indonesia sebesar 29,5% dan di kabupaten 20,5%. Jika dibandingkan dengan Malaysia, prevalensi obesitas di wilayah rural berkisar 1,8% pria dan 2,6% wanita (Basset et al, 2000) dan China prevalensi obes rural sebesar 6,8-8,4%, angka obesitas kabupaten Indonesia tergolong tinggi.

Hal ini mungkin disebabkan karena adanya tiga kategori wilayah perdesaan Indonesia, yaitu desa swadaya, swakarsa dan swasembada. Desa swadaya memiliki ciri kehidupan masyarakat yang menggantungkan kehidupan

pada hasil alam untuk memenuhi kebutuhan sehari-hari, administrasi dan lembaga desa belum berfungsi dengan baik dan belum mampu menyelenggarakan urusan pemerintahan sendiri, serta tingkat pendidikan dan produktifitas penduduk rendah. Desa swakarya ditandai dengan lembaga dan administrasi desa sudah berfungsi, masyarakat mampu menyelenggarakan urusan rumah tangga sendiri, adat istiadat mulai longgar, mata pencagarian beragam, dan sudah ada hubungan dengan daerah sekitarnya. Desa swasembada ditandai dengan sarana dan prasarana desa lengkap, pengelolaan administrasi telah dilaksanakan dengan baik, pola pikir masyarakat lebih rasional, dan mata pencaharian penduduk sebagian besar dibidang jasa dan perdagangan (geografi.web.id).

Desa swasembada hampir mirip dengan karakteristik masyarakat kota. sehingga faktor risiko yang berpengaruh mungkin hampir sama dengan perkotaan. Sayangnya, klasifikasi desa di Indonesia berdasarkan tiga kategori diatas belum banyak diketahui. Sehingga pengkategorian desa berdasarkan jenisnya di Indonesia perlu dilakukan oleh pemerintah ataupun pihak terkait seperti BPS. Pengaktegorian desa ini sangat berguna untuk penelitian epidemiologi yang mencari hubungan/ kausalitas faktor demografi dan penyakit.

Program promosi dan pencegahan obesitas berdasarkan status kota belum banyak dilakukan. Hasil penelitian ini dapat dijadikan referensi pembuatan program khususnya pada faktor risiko utama yang mempengaruhi di kota dan kabupaten.

## **2. Jenis Kelamin**

Obesitas sentral di Indonesia lebih banyak ditemukan pada jenis kelamin perempuan daripada pria. Dari hasil penelitian ini dapat dilihat bahwa perempuan memiliki risiko obesitas sentral 4,589 (OR 4,480-4,701) kali lebih besar daripada pria. Hal yang sama ditemukan di Amerika Serikat, dari data nasional US 25% wanita dewasa Amerika menderita obesitas lebih tinggi daripada pria (20%) (Morgan, 2001). Begitu juga di Malaysia, proporsi obesitas wanita Malaysia lebih tinggi daripada pria (Sherina, 2009).

Secara biologis perbedaan ini terjadi karena distribusi lemak tubuh yang berhubungan dengan hormon estrogen. Wanita cenderung mempunyai proporsi lemak yang tinggi pada total lemak tubuh. Selain itu juga wanita mempunyai lemak yang banyak tersimpan pada peripheral tubuh seperti pada pinggul dan berbeda pada pria yang lebih banyak menyimpan lemak di abdomen (Morgan NG, 2001). Distribusi lemak wanita juga berbeda dengan pria. Rata-rata lemak pada wanita dewasa lebih tinggi sekitar 20% sampai 25% dengan essential fat sebanyak 12% dan storage fat sebesar 13%. Sedangkan pada pria jumlah total lemak sebesar 15% dengan storage fat sebanyak 12% dan essential fat sebanyak 3% (David, J, 2000).

Obesitas wanita yang terjadi pada rentang umur 25-44 tahun antara lain dipengaruhi oleh status perkawinan. Wanita yang menikah cenderung mengalami kenaikan berat badan (dalam waktu 2 tahun sejak perkawinan) yang disebabkan karena rangsangan makanan meningkat. Selain itu proses kehamilan dan melahirkan juga mempengaruhi peningkatan obesitas pada wanita. Kebanyakan wanita akan menjadi lebih gemuk setelah melahirkan (Sherina, 2009).

Sampai saat ini, di Indonesia belum ada program pencegahan dan penanggulangan berdasarkan jenis kelamin khususnya pada populasi wanita yang berisiko. Oleh karena itu, program promosi dan penanggulangan masalah obesitas berdasarkan jenis kelamin sangat diperlukan terutama pada wanita.

### **3. Aktifitas Fisik**

Aktifitas fisik yang cukup dapat membakar sejumlah kalori dan lemak dalam tubuh. Penumpukan lemak disebabkan karena ketidakseimbangan masukan dan keluaran energi (David, 2000), sehingga aktifitas fisik yang kurang berdampak pada masalah kegemukan dan obesitas. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa orang dengan aktifitas fisik yang kurang memiliki risiko 1,202 (95% CI 1,181-1,225).

Aktifitas fisik yang kurang (*sedentary life style*) dapat dipicu oleh berbagai faktor seperti, di wilayah kabupaten/desa disebabkan karena modernisasi dan alih fungsi alat-alat bantu pekerjaan dan pertanian (David, 2000). Di wilayah kota,

dapat disebabkan oleh kemajuan transportasi dan kemajuan teknologi pada peralatan rumah tangga (WHO, 2003).

Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menyebutkan bahwa aktifitas fisik yang rutin (berolahraga) selama 30 menit/hari dapat membakar sejumlah timbunan lemak dalam tubuh (WHO, 2003). Di Indonesia, anjuran senam pagi digalakkan hanya satu kali dalam seminggu (hari jumat pagi), itu juga terbatas pada anak sekolah dan beberapa instansi pemerintah, padahal manfaat beraktifitas fisik ini sangat baik bagi semua kelompok umur untuk mengurangi obesitas dan sejumlah penyakit kronis lainnya.

Upaya penggalakkan berolahraga perlu ditingkatkan bagi semua masyarakat Indonesia baik pekerja, anak sekolah, ibu rumah tangga, karyawan swasta, lansia dari segi kuantitas dan kualitas. Jenis olahraga yang tepat berdasarkan tingkatan umur dan kondisi fisik perlu disosialisasikan dengan lebih baik.

#### **4. Energi Total**

Meskipun energi bukan merupakan zat gizi, energi selalu berkaitan dengan karbohidrat, lemak protein serta alkohol. (Hill et al, 2006). Kelebihan energi disimpan untuk cadangan energi dalam bentuk glikogen sebagai cadangan jangka pendek dan dalam bentuk lemak sebagai cadangan jangka panjang (Hardiansyah & Tambunan, 2004). Kelebihan asupan makanan dapat menimbulkan obesitas khususnya bahan makanan sumber energi dengan jumlah makanan yang dimakan jauh melebihi kebutuhan normal (Robbin,1999). Peningkatan jumlah asupan energi di atas angka kecukupan gizi yang dianjurkan mempengaruhi perkembangan obesitas, tetapi hal ini dipengaruhi juga oleh faktor lain seperti jenis makanan yang dicerna oleh tubuh (Goldstein, 2005). Dari hasil penelitian ini asupan energi total berlebih memiliki risiko obesitas 1,960 kali lebih besar pada asupan cukup (95%CI 1,935-1,987).

## 5. Protein

Berdasarkan studi dari Colditz *et al*(2003) menunjukkan bahwa dalam studi prospektif kohort yang luas, berat badan memiliki hubungan positif yang lemah dengan asupan protein hewani (yang digolongkan tidak sehat) tetapi secara lemah berhubungan negatif dengan asupan protein nabati (yang digolongkan sehat) (Willett, 1998). Dari hasil penelitian ini, konsumsi protein berlebih memiliki risiko 1,090 (95% CI 0,926-1,028) lebih besar dibandingkan dengan konsumsi protein kurang. Dari hasil ini dapat terlihat bahwa protein tidak memiliki kemaknaan secara statistik dalam hubungannya terdapat faktor risiko obesitas sentral.

## 6. Alkohol

Energi yang terkandung dalam alkohol sebanyak 7,1 kkal/gram menyumbangkan sekitar 5% dari total energi dan pada peminum berat menyumbangkan 50% dari total energi tubuhnya (Suter, 2001). Ethyl alkohol (etanol) adalah salah satu unsur psychoactive yang terkandung dalam minuman beralkohol. Beer mengandung 3 sampai 6 % etanol. Wine yang terbuat dari ekstrak buah anggur mengandung 9-14% etanol, fortified wines seperti sherry, port dan Madeira mengandung 20% etanol. Sedangkan jenis hard liquor, minuman yang mempunyai kandungan alkohol yang paling kuat seperti whiskey, brandy, rum, liqueurs mengandung 35-50% etanol (Insel, 2000).

Pada kasus kegemukan, banyaknya kandungan alkohol yang digunakan sebagai pengganti energi meningkatkan jumlah asupan kalori dalam tubuh ( 1 gram alkohol = 7,1 kkal). *Moderate drinkers* banyak mengkombinasikan alkohol dalam keseharian makanan mereka sehingga menimbulkan efek hyperphagic (banyak makan) disertai dengan makanan penyerta lain yang mengandung lemak tinggi. Kebiasaan minum alkohol sebelum memulai makan, seperti pada jamuan-jamuan malam dapat meningkatkan rasa lapar dan nafsu makan lebih besar dibandingkan dengan yang tidak mengkonsumsi alkohol sebelumnya (Insel, 2000).

Dari hasil penelitian ini peminum alkohol kategori risiko berat (1-4 kali/minggu atau >5 kali/minggu) memiliki odd rasio 1,674 (95% CI 1,521-1,842) kali lebih besar dibandingkan peminum kategori ringan (1-3kali/bulan atau tidak mengkonsumsi sama sekali). Di Indonesia, pengguna alkohol berasal dari kaum sosialita maupun masyarakat umum. Prevalensi peminum berat rendah (0,8%) namun angka tersebut menyumbang 15,9% prevalensi obesitas sentral di populasi. Intervensi dan upaya pendekatan perilaku sehat pada pengguna alkohol perlu dilakukan oleh klinisi kesehatan. Pembatasan terhadap peredaran dan penjualan alkohol dengan tujuan non medis mungkin perlu dilakukan oleh pemerintah.



## BAB 7

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 7.1 Kesimpulan

1. Prevalensi obesitas sentral di berbagai provinsi di Indonesia sangat bervariasi, tertinggi di Sulawesi Utara (35,9%) dan terendah di Nusa Tenggara Timur (16,1%). Secara nasional prevalensi obesitas sentral adalah 23,9% dengan prevalensi kota 29,5% dan kabupaten 20,5%
2. Tinggal di kota, berumur diatas 40 tahun, berjenis kelamin perempuan, berpendidikan tinggi ( $\geq$  SLTA), memiliki aktifitas fisik kurang, mantan perokok peminum alkohol berat, memiliki asupan energi total, karbohidrat, dan lemak tinggi terbukti berhubungan dengan obesitas sentral.
3. Pendidikan memiliki pengaruh yang berbeda terhadap kejadian obesitas sentral di kota dan kabupaten. Dikota, pendidikan tinggi adalah faktor risiko obesitas sentral (OR 1,107) dan di kabupaten pendidikan tinggi adalah faktor pencegah obesitas sentral (OR 0,918). Umur berisiko ( $>$  40 tahun) adalah faktor risiko obesitas sentral baik di kota (OR 2,309) maupun di kabupaten (OR 3,490). Perokok adalah faktor pencegah obesitas sentral di kota (OR 0,694) dan kabupaten (OR 0,615). Asupan karbohidrat berlebih adalah faktor pencegah obesitas sentral di kota (OR 0,917) dan kabupaten (0,859). Asupan lemak berlebih adalah faktor risiko obesitas sentral di kota (OR 1,029) dan faktor pencegah di kabupaten (OR 0,975). Sehingga, dapat disimpulkan faktor resiko obesitas sentral adalah :
  - Dikota, faktor resiko obesitas sentral adalah pendidikan tinggi (OR 1,107), umur  $>$  40 tahun (OR 2,309) dan asupan lemak berlebih (OR 1,29).
  - Dikabupaten, faktor resiko obesitas sentral adalah umur diatas 40 tahun (OR 3,490).



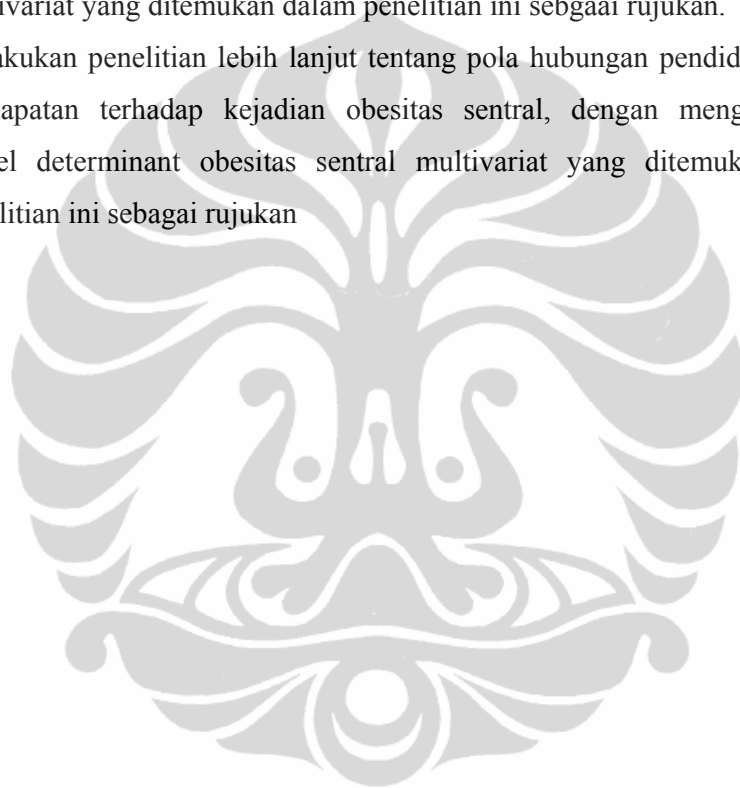
## 7.2 Saran

### 7.2.1 Untuk Pembuat Kebijakan Dan Pengelola Program

1. Mengingat obesitas sentral sudah menjadi ancaman global, maka tindakan pencegahan dan pengendalian hendaknya menjadi program prioritas dengan memperhatikan tingkat prevalensi di tiap-tiap provinsi baik di wilayah Kabupaten dan Kota
2. Melakukan perbaikan upaya/intervensi obesitas sentral yang berbeda sesuai dengan prevalensi obesitas di setiap provinsi dengan cara :
  - a. Di wilayah dengan prevalensi obesitas sentral yang rendah, diaplikasikan strategi promosi dengan perubahan perilaku dan manipulasi lingkungan, serta layanan kesehatan edukatif.
  - b. Di wilayah dengan prevalensi obesitas yang tinggi dapat diaplikasikan intervensi kelompok risiko tinggi melalui skrining, konseling, pemantauan kasus dan pengobatan
3. Melakukan perbaikan upaya intervensi obesitas sentral yang berbeda sesuai dengan kategori umur dengan cara penyediaan layanan kesehatan berkualitas, pemantauan kasus dan pengobatan bagi penderita obesitas umur berisiko serta strategi promosi, perubahan perilaku, dan layanan kesehatan edukatif bagi populasi umur tidak berisiko
4. Meningkatkan akses, fasilitas kesehatan, dan sarana prasarana pendidikan terutama di daerah kabupaten.
5. Pembatasan dan larangan merokok dan minuman beralkohol
6. Peningkatan pendidikan masyarakat melalui program wajib belajar 9 tahun

### 7.2.2 Untuk Ilmuwan

1. Melakukan penelitian lebih lanjut tentang faktor risiko atau pola konsumsi masyarakat di provinsi yang memiliki prevalensi obesitas yang tinggi (diatas angka nasional) dengan menggunakan prevalensi obesitas sentral berdasarkan provinsi yang ditemukan pada penelitian ini sebagai rujukan
2. Melakukan penelitian lebih lanjut tentang batasan umur berisiko obesitas sentral (dengan data kontinyu) di Indonesia dengan menggunakan model multivariat yang ditemukan dalam penelitian ini sebgaai rujukan.
3. Melakukan penelitian lebih lanjut tentang pola hubungan pendidikan dan pendapatan terhadap kejadian obesitas sentral, dengan menggunakan model determinant obesitas sentral multivariat yang ditemukan pada penelitian ini sebagai rujukan



## DAFTAR REFERENSI

1. Adam, Benneth. (2005). *A Growing Trends : Differences in Obesity and Hunger in Rural and Urban Areas(online)*. July 10,2009. <http://altavista.com/Differencesobesityinruralandurban.pdf>
2. Aien, K.A ; Khan, Alam. (2004). Prevalence and Etiology of Obesity-An Overview. *Pakistan Journal Of Nutrition*, 3, 14-25.
3. Almatzier, Sunita. (2002). *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. Gramedia Pustaka Utama, Jakarta
4. American Obesity Association. (2002). *Obesity in the US (online)*. July 10, 2009. <http://www.aoa.org>
5. Antonio, et al. (2009). Obesity And Overweight Prevalences In Rural And Urban Popoulation In East Spain And Its Association With Undiagnosed Hypertension And Diabetes Mellitus : A Cross Sectional Popoulation Based Survey. *Bio Med Central*, 2, 151
6. Ariawan, Iwan. (1998). *Besar dan Metode Sampel pada Penelitian Kesehatan*. Universitas Indonesia : Departemen Biostatistik dan Kependudukan
7. Asian Development Bank (ADB). (2004). *Urban Malnutrition (online)* July 10, 2009. <http://www.altavista.com/adb2004>
8. Baeke, et al. (1982). A Short Questionnaire for The Measurement of Habitual Physical Activity in Epidemiological Studies. *American Journal of Clinical Nutrition*, 36, 936-942

9. Basset, et al. (2000). *The Asia Pasific Perspective : Redefining Obesity And Its Treatment*. WHO : The International Association for the Study of Obesity and The International Obesity Task Force
10. Blankeu. (2009). *Nutrition, Physical Activity, and Obesity in Rural America (online)*. July 10, 2009. USA : Center for rural Affairs. <http://www.altavista.com/>
11. Bowman, B.A.;Russell, R.M., (2001). *Present Knowledge In Nutrition*, 8<sup>th</sup>.ed., USA : International Life Science Institute
12. Branca, et al. (2005). *The Challeng of Obesity in the WHO European Region and the Strategies for Response (online)*, July 10, 2009. WHO, Denmark. <http://www.euro.who.int/document/E90711.pdf>
13. Brown, Judith E. (2005). *Nutrition Through The Life Cycle*. United States of America : Thompson Wadsworth.
14. Brownson, R.C., Remington, P.I., & Davis, J.R., (1993). *Chronic Disease Epidemiology And Control*, Baltimore, USA : American Public Health Association.
15. David, J. (2000). *Wellness Concepts and Applications*, 3<sup>rd</sup>.ed., United States of America: Hoffman Press
16. Denise K Houston, et al. (2008). Overweighth and Obesity in Young and Middle Age and Early Retirement : The ARIC Study. *Journal of Obesity*, 17, 143-149.
17. Dilla, Christina. (2008), Skripsi : *Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Obesitas Pada Pekerja Onshore Pria Perusahaan Migas X Di Kalimantan Timur Tahun 2008*.

Depok, Indonesia : Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.

18. Edibe, Pirincci, et al. (2009). Prevalence and Risk Factors of Overweight and Obesity in Turkish Academic Staff. *Firat University*, 40, 6
19. Edward P.Sarafino. (2006), *Health Psychology : Biopsychosocial Interactions*. Fifth Edition. United States of America: John Willey & Sons, Inc.
20. Food and Nutrition Board, (2002). *Institute of Medicine : Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acid, Cholesterol, Protein, and Amino Acid (online) July 10, 2009*. Washington, DC : National Academic Press. <http://www.nap.edu/catalog/10490.html>
21. Freirich, R.R. (2008). *Rapid Epidemiological Surveys*. University of California Los Angeles (UCLA) : Departemen of Epidemiology School of Public Health.
22. Galuska, D.A, dan Khan, L.K., (2001). *Obesity : A Public Health Perspective' dalam Present Knowledge In Nutrition*, Washington, DC : ILSI Press, Washington DC (pp. 531-539)
23. Gerstman, B.Burt. (2003). *Epidemiology Kept Simple*. Canada : Wiley-Liss
24. Gotera, dkk. (2006). Hubungan Antara Obesitas Sentral Dengan Adiponektin Pada Pasien Geritari Dengan Penyakit Jantung Koroner. *Jurnal Penyakit Dalam*. Vol. 7

25. Gustafsson F, Kragelund CB, Torp-Pederson C et al. (2005). Effect Of Obesity And Overweight On Long Term Mortality In Congestive Heart Failure, Influence Of Left Ventricular Systolic Funtion, *European Heart Journal*, 26, 58-64.
26. Hammam Hadi. 2008. *Risk Factors For Obesity In Indonesia (online) July 10, 2009.* <http://www.altavista.com/>
27. Hardiansyah & Tambunan, V. (2004). *Angka Kecukupan Energi, Protein, Lemak Dan Serat Makanan” Dalam Widyakarya Nasional Pangan Dan Gizi Viii, Ketahan Pangan Dan Gizi Di Era Otonomi Daerah Dan Globalisasi* (pp. 317-330)
28. Hilary J. Power. (2005). *Human Nutrition*. 11<sup>th</sup>.ed, New York: Elsevier.Churchill Livingstone.
29. Hill, J.O, et al. (2006). *Obesity: Etiology. Dalam Shils ME (editor). Modern Nutrition In Health and Disease*. 1<sup>0th</sup>.ed., USA : Lippincott Williams and Wilkins.
30. <http://www.geografi.web.id/2010/01/geografi-desa-dan-kota.html>
31. Indonesia. Departemen Kesehatan. 2004, *Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) 2004*. Vol. 2. Badan Penelitian dan Pengembangan, Jakarta
32. Indonesia. Departemen Kesehatan. 2007, *Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar*. Badan Penelitian dan Pengembangan, Jakarta.
33. Insel. P.M; Walton, T.R., *Core Concepts In Health*. (2000) 7<sup>th</sup>. ed, Edition. Stanford University : Mayfield Publishing Company.

34. Jeffrey, A, et al., (2009). *Stronger Relationship Between Central Adiposity And C Reactive Protein In Older Women Tahn Men'*, Source Menopause, 16, 84-89 (online) July 10, 2009 : <http://www.altavista.com/centraladiposity/>
35. Kee, et al. (2008). Abdominal Obesity in Malaysian Adults : National Health and Morbidity Survey III (NHMS, 2006). *Malaysian Journal of Nutrition*, 14, 125-135
36. Keinan, Lital, et al. (2005). Overweight and Obesity Prevalence in Israel : Findings of The First National Health and Nutrition Survey (MABAT). *IMAJ*. Vol.7
37. Kelly, T. et al., (2008). Global Burden of Obesity in 2005 and Projection to 2030, *International Journal of Obesity*, 32, 1431-1437.
38. Keputusan Menteri Dalam Negeri No. 4 Tahun 1980
39. Kim, S.K., et al, (2008). Visceral Fat Amount Is Associated With Carotid Atherosclerosis Even In Type 2 Diabetic Men With A Normal Waist Circumference, *Journal of obesity*, 1, 11-85.
40. Kleinbaum, D.G ; Kupper, L.L. (1982). *Epidemiologi Research, Principles and Quantitative Methods*. New York : Van Nostrand Reinhold
41. Kodim, Nasrin. (2004). *Disertasi : Analisis Konstektual : Hubungan Lingkungan Sosiodemografi Dengan Hipertensi Yang Tidak Terkendali Pada Calon Jemaah Haji Indonesia*. Depok, Indonesia : Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia

42. Lathi, Koski. (2002). Association Of Body Amss Index And Obesity With Physical Activity, Food Choices, Alcohol Intake, And Smoking In The 1982-1997 Finrisk Studies. *American Journal of Clinical Nutrition*, 75, 809-17
43. Lely, W. (2008). Disertasi : *Antropometri Keluarga Sebagai Indikator Kondisi Ekonomi Keluarga*. Depok, Indonesia : Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.
44. Martorell, R et al. (2000). Overweight And Obesity In Preschool Children From Developing Countries. *International Obesity Related Metabolism Disorder*, 24, 959-67
45. Mohsen, Rezaeian dan Ziant, Salem., (2007). Prevalence Of Obesity And Abdominal Obesity In A Sample Of Urban Adult Population Within South East Of Iran. *Journal Of Medical Science*, Vol. 23, No 2.
46. Morgan N.G., (2001). *The Beneficial Effect Of Body Fat And Adipose Tissue In Human*. *International Journal Of Obesity*, Dalam Barbara Bowman, Robert M Russell. Present Knowledge Nutrition. 8<sup>th</sup>.ed, United States of America: International Life Sciences Institute.
47. NACO. (2008). *Rural Obesity : Strategis To Support Rural Counties In Building Capacity (online)* July 29, 2009. <http://altavista.com/RuralObesity.pdf>
48. Nurzakiah. (2008). Thesis : *Analisa Faktor Resiko Obesitas pada Orang Dewasa di Kota Depok tahun 2008 (Analisa Data Sekunder Riset Unggulan Universitas Indonesia)*. Depok, Indonesia : Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.



49. World Health Organization. (2003). *Obesity And Overweight*. Jenewa (online) July 29, 2009. <http://www.who.int/obesity>
50. Paeratakul S, Popkin BM, Ge K, et al (1998). Change In Diet And Physical Activity Effect The Body Mass Index Of Chinese Adult. *International Obesity Related Metabolisme Disorder*, 22, 424-31
51. Robbin, S.L. (1999). *Buku Saku Dasar Patologi Penyakit*. Alih bahasa : Tjarta, A, Himawan,S. & Kurniawan, A.N., Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta
52. Saweri, 2001. The Rocky Road From Roots To Rice : A Review Of The Changing Food And Nutrition Situation In Papua New Guinea. *PNG Med*, 44, 151-163
53. Seitz HK, Suter PM (2001). *Ethanol Toxicity And Nutritional Status*. Dalam. Present Knowledge Nutrition. Eight edition. United States of America: International Life Sciences Institute.
54. Setiawan, Zamhir. (2006). Thesis : *Karakteristik Sosiodemografi Sebagai Faktor Risiko Hipertensi Studi Ekologi Di Pulau Jawa Tahun 2004*. Depok, Indonesia: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia.
55. Sherina Mohd Sidik and Lekhraj Rampal. (2009). The Prevalence And Factors Associated With Obesity Among Adult Women In Selangor, Malaysia. *Asia Pacific Family Medicine*, Vol.8, No.2
- 56.Sizer, F dan Whitney, E, (2006), *Nutrition Concepts and Controversies*, 10<sup>th</sup>.ed, USA : Thomson Wadsworth

57. Soegih, Rahman, (2004). Bmi And Waist Circumference Cut Off For The Risk Of Comorbidities Of Obesity In Populastion In Indonesia. *Departement of Nutrition Faculty of Medicine UI*, Vol. 13, No. 4
58. Sopiudin, Dahlan. (2001). *Statistik Untuk Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta : Salemba Medika
59. Sri Martini. (2004). Skripsi : *Hubungan Faktor Sosiodemografi, Aktifitas Fisik Dan Perilaku Merokok Dengan Kejadian Obesitas Pada Orang Dewasa Di Indonesia Tahun 2004 (Analisa Data Susenas) 2004*. Depok, Indonesia : Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia
60. Stacey, Rosen. (2008). Obesity in The Midst of Unyielding Food Insecurity in Developing Countries. *Amber Waves*. Vol 6. Issue 4. September 2008. (Online). <http://teoma.com/obesityinrural.pdf>
61. Sudigdo, Sastroasmoro. (2008). *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Jakarta : CV Sagung Seto
62. Suter, P.M., (2001). *Effect Of Alcohol On Energy Matabolism And Body Weight Regulation*. Dalam. Present Knowledge Nutrition. 8<sup>th</sup>.ed., United States of America: International Life Sciences Institute.
63. TB, Chaston., Dixon, J.B., (2008). Factors Associated With Percent Change in Viseral Versus Subcutaneous Abdominal Fat During Weight Loss : Finding from a Systematic Review, *International Journal Of Obesity*.

64. Undang-undang Republik Indonesia No. 5 Tahun 1979 Tentang Pemerintahan Desa
65. WHO, (2000). *Obesity :Preventing and Managing The Global Epidemic : Report of a WHO Consultation*. Technical Report Series 894. Geneva, Switzerland.
66. WHO, (2005). *Obesity and Overweight*, [Online]. Dari : <http://www.who.int>.
67. Widyakarya Nasional Pangan dan Gizi (WNPG) VIII. (2004). *Ketahanan Pangan dan Gizi di Era Otonomi Daerah dan Globalisasi [Prosiding]*. Jakarta : LIPI
68. Willett, W.C. (1998). Is Dietary Fat A Major Determinant Of Body Fat? *American Journal of Clinical Nutrition*, 67, 556S-62S
69. Winter, Yaroslav, et al., (2008). *Contribution Of Obesity And Abdominal Fat Mass To Risk Of Stroke And Transient Ischemic Attacks*'. *Source Stroke*, 39, 3145-3151 (Online) September 16, 2009. <http://www.proquest.com/pqdweb/>
70. Wittchen, et al. (2006). International Day For The Evaluation Of Abdominal Obesity : Rational And Design Of A Primary Care Study On The Prevalence Of Abdominal Oebsity And Associated Factors In 63 Countries. Vol. 10. *Eurpoean Heart Journal*.