



INTISARI SAINS MEDIS

Published by Intisari Sains Medis



CrossMark

Obesitas sebagai faktor risiko terjadinya peningkatan kadar trigliserida dalam darah: tinjauan pustaka

Baiq Rissa Khaerawati Salim^{1*}, Desak Made Wihandani², Ni Nyoman Ayu Dewi²

ABSTRACT

Obesity is considered a major factor in the emergence of various diseases such as coronary heart disease, stroke ischemia, and type 2 diabetes mellitus in developed and developing countries. Obesity is defined as an increase in body weight above 20% of normal limits and is associated with abnormal serum lipoprotein levels. Obese people are more at risk for diseases such as Diabetes Mellitus type 2, stroke and other diseases. Excessive fat accumulation in obese people results in increased amounts of free fatty acids hydrolyzed by

endothelial lipoprotein lipases. This increase triggers the production of oxidants that have a negative effect on the endoplasmic reticulum and mitochondria. The free fatty acids released due to excessive fat accumulation also inhibit lipogenesis, resulting in an increase in triglyceride levels in the blood. This literature study aims to determine whether obesity is a risk factor for increased blood triglyceride levels based on the relevant literature.

Keywords: Obesity, BMI, Triglycerides Level.

Cite This Article: Salim, B.R.K., Wihandani, D.M., Dewi, N.N.A. 2021. Obesitas sebagai faktor risiko terjadinya peningkatan kadar trigliserida dalam darah: tinjauan pustaka. *Intisari Sains Medis* 12(2): 519-523. DOI: [10.15562/ism.v12i2.1031](https://doi.org/10.15562/ism.v12i2.1031)

ABSTRAK

Obesitas dianggap sebagai faktor utama munculnya berbagai macam penyakit seperti penyakit jantung koroner, stroke iskemik, dan diabetes mellitus tipe 2 yang terjadi di negara maju maupun negara berkembang. Obesitas diartikan sebagai peningkatan berat badan di atas 20% dari batas normal dan berhubungan dengan kadar lipoprotein serum tidak normal. Orang obesitas lebih berisiko untuk mengalami penyakit seperti Diabetes Mellitus tipe 2, stroke dan penyakit lainnya. Penumpukan lemak yang berlebihan yang terjadi pada orang obesitas mengakibatkan meningkatnya

jumlah asam lemak bebas yang dihidrolisis oleh lipoprotein lipase endotel. Peningkatan ini memicu produksi oksidan yang berefek negatif terhadap retikulum endoplasma dan mitokondria. Asam lemak bebas yang dilepaskan karena adanya penimbunan lemak yang berlebihan juga menghambat terjadinya lipogenesis sehingga mengakibatkan peningkatan kadar trigliserida dalam darah. Tinjauan pustaka ini bertujuan untuk mengetahui apakah obesitas sebagai faktor risiko peningkatan kadar trigliserida dalam darah berdasarkan pada studi literatur yang relevan.

Kata kunci: Obesitas, IMT, Kadar Trigliserida.

Sitasi Artikel ini: Salim, B.R.K., Wihandani, D.M., Dewi, N.N.A. 2021. Obesitas sebagai faktor risiko terjadinya peningkatan kadar trigliserida dalam darah: tinjauan pustaka. *Intisari Sains Medis* 12(2): 519-523. DOI: [10.15562/ism.v12i2.1031](https://doi.org/10.15562/ism.v12i2.1031)

¹Program Studi Sarjana Kedokteran dan Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Udayana, Denpasar, Bali, Indonesia;

²Departemen Biokimia, Fakultas Kedokteran, Universitas Udayana, Bali, Indonesia;

*Korespondensi:

Baiq Rissa Khaerawati Salim;
Program Studi Sarjana Kedokteran dan Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Udayana, Denpasar, Bali, Indonesia;
baiqrisakhaerawatisalim@gmail.com

Diterima: 22-04-2021

Disetujui: 20-07-2021

Diterbitkan: 31-07-2021

PENDAHULUAN

Obesitas diketahui sebagai faktor utama dari berbagai macam penyakit seperti Penyakit Jantung Koroner (PJK), stroke iskemik, dan Diabetes Mellitus Tipe 2

(DMT2) yang terjadi di negara maju maupun negara berkembang.¹ Obesitas diartikan sebagai peningkatan berat badan di atas 20% dari batas normal dan berhubungan dengan kadar lipoprotein

serum tidak normal.^{1,2}

Peningkatan prevalensi dari insiden obesitas di negara maju dan berkembang sudah terjadi sejak 25 tahun terakhir. Hasil studi yang dilakukan oleh Survei

Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) di Indonesia menunjukkan bahwa pada tahun 1998 ditemukan 1,225 miliar orang dewasa di dunia sudah mengalami kelebihan berat badan dan obesitas.^{3,4} Studi tersebut juga menunjukkan bahwa pada tahun 2011 meningkat menjadi 1,6 miliar orang dewasa mengalami kelebihan berat badan dan 400 juta sudah mengalami obesitas. Kemudian pada tahun 2013 menjadi 2,3 milyar dengan kelebihan berat badan dan 700 juta mengalami obesitas.^{3,4}

World Health Organization (WHO) menyatakan bahwa Indeks Massa Tubuh (IMT) merupakan salah satu cara untuk mengukur status gizi atau nutrisi pada orang di atas usia 15 tahun.⁵ Nilai IMT didapat dengan pembagian nilai berat tubuh dalam kilogram dengan nilai tinggi badan kuadrat dalam meter. Hasil pengukuran IMT didapatkan pembagian status nutrisi menjadi *underweight*, normal, *overweight*, dan obesitas.⁵ Orang obesitas diketahui juga memiliki kadar lipoprotein serum lebih tinggi daripada orang normal. Setiap lipoprotein terdiri dari kolesterol, trigliserida, fosfolipid, dan apoprotein. Trigliserida ini merupakan penyimpanan lipid utama dalam jaringan adiposa dan pada keadaan obesitas terjadi ketidakseimbangan kadar trigliserida dalam darah.⁶

Trigliserida merupakan bentuk lipid utama di dalam jaringan adiposa, bentuk lipid ini akan terlepas setelah terjadi hidrolisis oleh enzim lipase yang sensitif yang akan menjadi asam lemak bebas dan gliserol.⁷ Peningkatan trigliserida dapat disebabkan oleh kelebihan berat badan, aktivitas fisik, usia, dan kelainan genetik.⁷

Berdasarkan uraian di atas, dapat diketahui bahwa prevalensi obesitas semakin meningkat di Indonesia. Penumpukan lemak yang berlebihan pada orang obesitas mengakibatkan meningkatnya jumlah asam lemak bebas yang dihidrolisis oleh lipoprotein lipase endotel.⁸ Peningkatan ini memicu produksi oksidan yang berefek negatif terhadap retikulum endoplasma dan mitokondria. Asam lemak bebas yang dilepaskan karena adanya penimbunan lemak yang berlebihan juga menghambat terjadinya lipogenesis sehingga mengakibatkan peningkatan kadar

Tabel 1. Klasifikasi Berat Badan Lebih dan Obesitas pada Orang Dewasa Berdasarkan IMT menurut Asia Pasifik.¹⁴

Klasifikasi	Indeks Massa Tubuh (IMT) (kg/m ²)
Berat Badan Kurang	<18,5
Normal	18,5 – 22,9
Berat Badan Lebih	
Berisiko	23 – 24,9
Obesitas Tingkat I	25 – 29,9
Obesitas Tingkat II	≥ 30

trigliserida dalam darah.⁹ Oleh karena itu tinjauan pustaka ini bertujuan untuk menjabarkan hubungan obesitas sebagai faktor risiko terjadinya peningkatan kadar trigliserida dalam darah melalui tinjauan kepastakaan.

PENGERTIAN OBESITAS

Obesitas adalah peningkatan berat badan melampaui batas kebutuhan fisik dan skeletal, akibat penimbunan lemak tubuh yang berlebihan.¹⁰ Obesitas merupakan kelebihan bobot badan 20% di atas standar akibat ketidakseimbangan antara konsumsi energi dan pengeluaran energi. Kelebihan penimbunan lemak di atas 20% berat badan ideal akan menimbulkan permasalahan kesehatan karena kemungkinan terjadinya gangguan fungsi organ seperti DMT2.^{11,12}

Obesitas merupakan kelainan kompleks pengaturan nafsu makan dan metabolisme energi yang dikendalikan oleh faktor biologi spesifik. Faktor genetik sangat berpengaruh bagi perkembangan penyakit ini. Secara fisiologis, obesitas didefinisikan sebagai suatu keadaan dengan akumulasi lemak yang tidak normal atau berlebihan di jaringan adiposa sehingga dapat mengganggu kesehatan.¹⁰

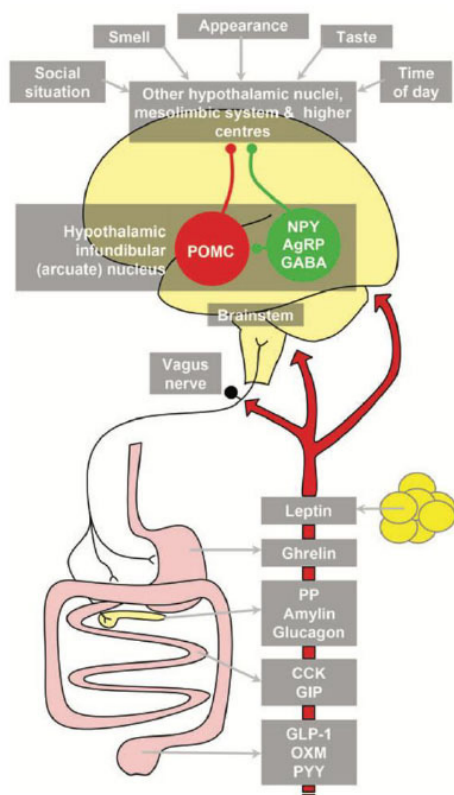
Mengukur lemak tubuh secara langsung diketahui tidaklah mudah sehingga parameter seperti perhitungan *Body Mass Index* (BMI) atau Indeks Massa Tubuh (IMT) untuk menentukan berat badan berlebih dan obesitas pada orang dewasa dipergunakan.¹³ Pada Tabel 1, World Health Organization (WHO) mengeluarkan klasifikasi berat badan lebih dan obesitas pada orang dewasa menggunakan IMT dengan cara berat badan dalam kilogram dibagi tinggi badan dalam meter kuadrat (kg/m²).¹⁴

PATOFISIOLOGI OBESITAS

Secara umum obesitas dapat disebabkan oleh ketidakseimbangan kalori yang diakibatkan asupan energi yang jauh melebihi kebutuhan tubuh. Obesitas terjadi karena adanya kelebihan energi yang disimpan dalam bentuk jaringan lemak dalam tubuh.¹⁵ Adanya gangguan keseimbangan energi ini dapat disebabkan oleh faktor eksogen (obesitas primer) sebagai akibat nutrisi (90%) dan faktor endogen (obesitas sekunder) akibat adanya kelainan hormonal, sindrom atau defek genetik tertentu (10%). Pengaturan keseimbangan energi diperankan oleh hipotalamus melalui tiga proses fisiologis, yaitu: pengendalian rasa lapar dan kenyang, mempengaruhi laju pengeluaran energi, dan regulasi sekresi hormon.¹⁵

Proses dalam pengaturan penyimpanan energi ini terjadi melalui sinyal-sinyal eferen (yang berpusat di hipotalamus) setelah mendapatkan sinyal aferen dari perifer (jaringan adiposa, usus dan jaringan otot). Sinyal-sinyal tersebut bersifat anabolik (meningkatkan rasa lapar serta menurunkan pengeluaran energi) dan dapat pula bersifat katabolik (anoreksia, meningkatkan pengeluaran energi).¹⁵

Leptin akan diproduksi seimbang dengan tingginya simpanan energi dalam bentuk lemak bila terdapat kelebihan simpanan lemak.¹⁶ Leptin melalui sirkulasi darah mencapai hipotalamus, sedangkan α -Melanocyte Stimulating Hormone (α -MSH) merupakan mediator alur hilirnya. Sintesis dan sekresi α -MSH oleh nukleus arkuatus hipotalamus dikendalikan secara positif oleh ikatan antara leptin dengan reseptornya di badan saraf tersebut yang diikuti perubahan *Proopiomelanocortin* (POMC) menjadi α -MSH.¹⁶ Selanjutnya, α -MSH menekan



Gambar 1. Patofisiologi Neuroendrokologi Obesitas.¹⁷

pusat lapar dan melalui sirkulasi darah ke perifer meningkatkan metabolisme dengan memacu lipolisis di jaringan adiposa (Gambar 1).¹⁷

Pada kondisi simpanan lemak kurang setelah pembatasan asupan makanan dan pembakaran lemak karena aktivitas, leptin turun sehingga kadar α -MSH di hipotalamus berkurang. Keadaan ini akan merangsang neuron pusat lapar di hipotalamus melepaskan *Agouti-related Protein* (AgRP) yang sintesisnya ditekan oleh leptin melalui ikatan dengan reseptornya.^{16,17} AgRP merangsang nafsu makan melalui mekanisme antagonis α -MSH terhadap *Melanocortin-4-Receptor* (MC4-R). Selanjutnya, pengurangan sintesis α -MSH dari POMC menekan katabolisme lemak sampai simpanan lemak di adiposit terisi kembali sebagai hasil kombinasi efek tersebut dengan perilaku makan.^{16,17} Bila simpanan lemak sudah cukup, mekanisme kontrol kembali ke inhibisi nafsu makan dan peningkatan penggunaan energi sehingga berat badan dapat dipertahankan (Gambar 1).¹⁷

PENILAIAN OBESITAS DENGAN PENGUKURAN INDEKS MASSA TUBUH (IMT)

Indeks Massa Tubuh (IMT) merupakan rumus matematis yang berkaitan dengan lemak tubuh orang dewasa, yang dinyatakan sebagai berat badan (dalam kilogram) dibagi dengan kuadrat tinggi badan (dalam meter) (kg/m^2).^{13,14} Menurut WHO, nilai IMT dikategorikan ke dalam empat kelompok yaitu kurus <18.5 , normal $18.5-24.9$, kegemukan $25-29.9$, dan obesitas ≥ 30 .¹⁴ IMT juga dapat dikategorikan secara dikotomi sebagai obesitas $\geq 25 \text{ kg}/\text{m}^2$ tidak obesitas $< 25 \text{ kg}/\text{m}^2$.¹⁴

Berat badan kurang dapat meningkatkan risiko terhadap penyakit infeksi, sedangkan berat badan lebih akan meningkatkan risiko terhadap penyakit degeneratif.¹⁸ Oleh karena itu, mempertahankan berat badan normal memungkinkan seseorang dapat mencapai usia harapan hidup yang lebih panjang. IMT tersebut terbagi atas tiga golongan, yaitu kurus, normal, dan gemuk. Rumus ini hanya cocok diterapkan pada usia 15-70 tahun, berstruktur tulang belakang normal, bukan atlet atau binaragawan, dan bukan juga wanita menyusui.¹⁸ Kelebihan IMT perlu diwaspadai karena biasanya pada orang obesitas akan dijumpai beberapa penyakit degeneratif seperti diabetes melitus, hipertensi, hiperkolesterol dan kelainan metabolik lainnya.¹⁹ IMT ditentukan dengan cara mengukur berat dan tinggi badan secara terpisah kemudian nilai berat dan tinggi tersebut dibagikan untuk mendapatkan nilai IMT dalam satuan kg/m^2 .²⁰

GAMBARAN UMUM TRIGLISERIDA

Trigliserida adalah salah satu jenis lemak yang terdapat dalam darah dan berbagai organ tubuh. Trigliserida dibentuk dari gliserol dan lemak yang berasal dari makanan dengan rangsangan insulin atau kelebihan dari kalori akibat makan berlebihan. Kelebihan kalori akan diubah menjadi trigliserida dan disimpan sebagai lemak dibawah kulit.²¹

Trigliserida terdiri dari tiga molekul asam lemak teresterifikasi menjadi gliserol dimana zat ini merupakan lemak netral

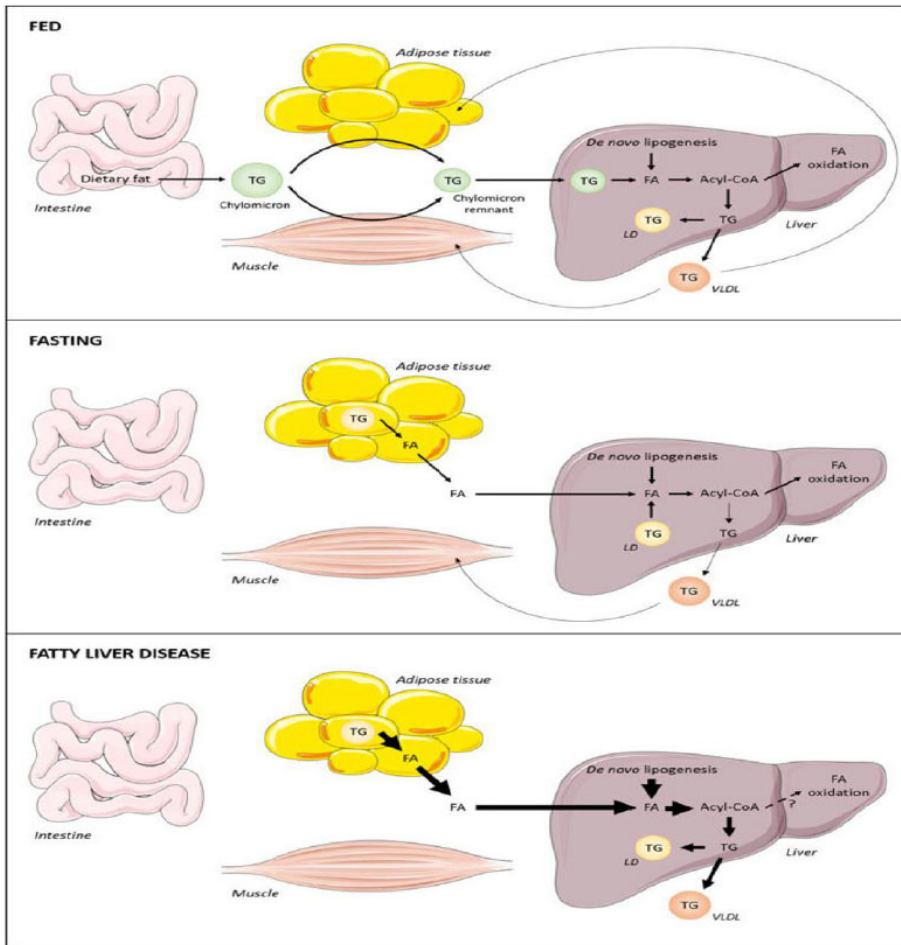
yang disintesis dari karbohidrat untuk disimpan dalam sel lemak.²² Asam lemak yang muncul secara alamiah mengandung jumlah atom karbon yang genap. Asam lemak ini kemudian dapat dijenuhkan (tanpa ikatan ganda) atau diubah menjadi bentuk tidak jenuh (dehidrogenasi dengan jumlah ikatan ganda bervariasi).²³

Proses penyimpanan trigliserida ini dipengaruhi oleh enzim lipoprotein lipase, yang diaktifkan oleh insulin yang dihasilkan dari sel β pulau langerhans. Insulin akan memacu perubahan semua kelebihan glukosa ini menjadi asam lemak, yang nantinya asam lemak dibentuk sebagai trigliserida dalam bentuk lipoprotein densitas rendah, ditranspor dalam bentuk lipoprotein melalui darah, ke jaringan adiposa dan ditimbun menjadi lemak.²⁴

Trigliserida dipakai dalam tubuh dalam upaya untuk menyediakan energi pada berbagai proses metabolik, suatu fungsi yang hampir sama dengan fungsi karbohidrat. Akan tetapi, beberapa lipid, terutama kolesterol, fosfolipid, dan sejumlah kecil trigliserida, dipakai untuk membentuk semua membran sel dan untuk melakukan fungsi-fungsi sel lain.^{23,24} Pada tubuh manusia, lemak yang paling sering terdapat dalam trigliserida adalah (1) *asam stearat*, yang mempunyai rantai karbon-18 yang sangat jenuh dengan atom hidrogen, (2) *asam oleat*, yang juga mempunyai rantai karbon-18 tetapi mempunyai satu ikatan ganda di bagian tengah rantai, dan (3) *asam palmitat*, yang mempunyai 16 atom karbon dan sangat jenuh.²⁵

METABOLISME TRIGLISERIDA

Jalur metabolisme trigliserida dibagi menjadi 2, yaitu jalur eksogen dan jalur endogen. Pada jalur eksogen, trigliserida yang berasal dari makanan dalam usus dikemas sebagai kilomikron. Kilomikron ini akan diangkut dalam darah melalui duktus torasikus. Dalam jaringan lemak, trigliserida dan kilomikron mengalami hidrolisis oleh lipoprotein lipase yang terdapat pada permukaan sel endotel. Akibat hidrolisis ini maka akan terbentuk asam lemak dan kilomikron *remnant* (Gambar 2). Asam lemak bebas akan menembus endotel dan masuk ke dalam jaringan lemak atau sel otot untuk



Gambar 2. Metabolisme Triglicerida pada Sel Hepatosit.²⁴

diubah menjadi trigliserida kembali atau dioksidasi.²⁴

Sedangkan pada jalur endogen trigliserida yang disintesis oleh hati diangkut secara endogen dalam bentuk *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) kaya trigliserida dan mengalami hidrolisis dalam sirkulasi oleh lipoprotein lipase yang juga menghidrolisis kilomikron menjadi partikel lipoprotein yang lebih kecil yaitu *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL) dan *Low Density Lipoprotein* (LDL). *Low Density Lipoprotein* merupakan lipoprotein yang mengandung kolesterol paling banyak (Gambar 2).²⁴

OBESITAS SEBAGAI FAKTOR RISIKO TERJADINYA PENINGKATAN TRIGLISERIDA DALAM DARAH

Asupan makanan berlebihan merupakan salah satu faktor terjadinya obesitas. Obesitas merupakan salah satu faktor

terjadinya penyakit berbahaya seperti DMT2, stroke dan penyakit berbahaya lainnya. Untuk mengetahui tubuh ideal dan obesitas yaitu dengan menggunakan IMT. IMT dapat digunakan untuk menentukan seberapa besar seseorang dapat terkena risiko penyakit tertentu yang disebabkan karena berat badannya. Semakin tinggi nilai IMT merupakan faktor risiko utama terjadinya berbagai macam penyakit lainnya.²⁶

Obesitas diartikan sebagai peningkatan berat badan di atas 20% dari batas normal dan berhubungan dengan kadar lipoprotein serum tidak normal. Setiap lipoprotein terdiri atas kolesterol, trigliserida, fosfolipid, dan apoprotein.^{14,15} Trigliserida merupakan penyimpan lipid utama dalam jaringan adiposa. Biasanya penderita obesitas kadar trigliserida dalam darah lebih tinggi dibandingkan orang yang normal. Kadar trigliserida dalam darah dapat

dipengaruhi oleh berbagai sebab, seperti diet tinggi karbohidrat, tingginya asupan protein, peningkatan asupan lemak, diet rendah serat, faktor genetik, usia, stress, penyakit hati, dan hormon-hormon dalam darah.²⁷ Penumpukan lemak berlebihan yang terjadi pada penderita obesitas mengakibatkan meningkatnya jumlah asam lemak bebas yang dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase endotelium.²⁷ Peningkatan ini memicu produksi oksidan yang berefek negatif terhadap retikulum endoplasma dan mitokondria. *Free Fatty Acid* (FFA) yang dilepaskan karena adanya penimbunan lemak yang berlebihan juga menghambat terjadinya lipogenesis sehingga menghambat klirens serum triasilgliserol dan mengakibatkan peningkatan kadar trigliserida darah.²⁷

Peningkatan trigliserida (hipertrigliseridemia) merupakan faktor risiko terjadinya penyakit jantung koroner, stroke dan juga cenderung menyebabkan gangguan tekanan darah dan risiko terjadinya DMT2.²⁶

SIMPULAN

Berdasarkan pada pemaparan di atas, hasil analisis dan sintesis terhadap beberapa literatur yang relevan telah memberikan bukti empiris bahwa terdapat hubungan antara status obesitas pada individu sebagai faktor resiko peningkatan trigliserida dalam darah.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak terdapat konflik kepentingan dalam pembuatan tinjauan kepustakaan ini.

ETIKA PENELITIAN

Tulisan tinjauan kepustakaan ini telah memenuhi kaidah etik dalam publikasi ilmiah berdasarkan pada pedoman COPE dan ICMJE.

PENDANAAN

Tidak ada.

KONTRIBUSI PENULIS

Seluruh penulis memiliki kontribusi yang sama dalam penyusunan tinjauan kepustakaan ini baik dari penyusunan kerangka konsep, pencarian literatur yang relevan, hingga analisis sintesis terhadap

tinjauan kepustakaan ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism*. 2019;92:6-10.
2. Fruh SM. Obesity: Risk factors, complications, and strategies for sustainable long-term weight management. *J Am Assoc Nurse Pract*. 2017;29(S1):S3-S14.
3. Rachmi CN, Li M, Alison Baur L. Overweight and obesity in Indonesia: prevalence and risk factors-a literature review. *Public Health*. 2017;147:20-29.
4. Purnamasari D. The Emergence of Non-communicable Disease in Indonesia. *Acta Med Indones*. 2018;50(4):273-274.
5. Marcellini F, Giuli C, Papa R, Tirabassi G, Faloia E, Boscaro M, et al. Obesity and body mass index (BMI) in relation to life-style and psychosocial aspects. *Arch Gerontol Geriatr*. 2009;49 Suppl 1:195-206.
6. Klop B, Elte JW, Cabezas MC. Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients*. 2013;5(4):1218-1240.
7. Watuseke AE, Polii H, Wowor PM. Gambaran Kadar Trigliserida pada Pasien Usia Produktif di Puskesmas Bahu Kecamatan Malalayang Kota Manado Periode November 2014 Desember 2014. *Jurnal e-Biomedik (eBm)*. 2016;4(2):1-5.
8. Feng R, Luo C, Li C, Du S, Okekunle AP, Li Y, et al. Free fatty acids profile among lean, overweight and obese non-alcoholic fatty liver disease patients: a case - control study. *Lipids Health Dis*. 2017;16(1):165.
9. Julius U. Influence of plasma free fatty acids on lipoprotein synthesis and diabetic dyslipidemia. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2003;111(5):246-250.
10. Mitchell NS, Catenacci VA, Wyatt HR, Hill JO. Obesity: overview of an epidemic. *Psychiatr Clin North Am*. 2011;34(4):717-732.
11. Artha IMJR, Bhargah A, Dharmawan NK, Pande UW, Triyana KA, Mahariski PA, et al. High level of individual lipid profile and lipid ratio as a predictive marker of poor glycemic control in type-2 diabetes mellitus. *Vascular Health and Risk Management*. 2019;15:149-157.
12. Mulyani WRW, Sanjiwani MID, Sandra, Prabawa IPY, Lestari AAW, Wihandani DM, et al. Chaperone-Based Therapeutic Target Innovation: Heat Shock Protein 70 (HSP70) for Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2020;13:559-568.
13. Gutin I. In BMI We Trust: Reframing the Body Mass Index as a Measure of Health. *Soc Theory Health*. 2018;16(3):256-271.
14. Seidell JC, Flegal KM. Assessing obesity: classification and epidemiology. *Br Med Bull*. 1997;53(2):238-252.
15. Gadde KM, Martin CK, Berthoud HR, Heymsfield SB. Obesity: Pathophysiology and Management. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(1):69-84.
16. Izquierdo AG, Crujeiras AB, Casanueva FF, Carreira MC. Leptin, Obesity, and Leptin Resistance: Where Are We 25 Years Later?. *Nutrients*. 2019;11(11):2704.
17. Field BC. Neuroendocrinology of obesity. *Br Med Bull*. 2014;109:73-82.
18. Amiri S, Behnezhad S. Body mass index and risk of sick leave: A systematic review and meta-analysis. *Clin Obes*. 2019;9(6):e12334.
19. Lubis HM, Sulastri D, Afriwardi. Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Ketahanan Kardiorespirasi, Kekuatan dan Ketahanan Otot dan Fleksibilitas. *Jurnal Kesehatan Andalas*. 2015;4(1):142-150.
20. Situmorang M. Penentuan Indeks Massa Tubuh (IMT) melalui Pengukuran Berat dan Tinggi Badan Berbasis Mikrokontroler AT89S51 dan PC. *Jurnal Teori dan Aplikasi Fisika*. 2015;3(2):102-110.
21. Cohen P, Spiegelman BM. Cell biology of fat storage. *Mol Biol Cell*. 2016;27(16):2523-2527.
22. Laufs U, Parhofer KG, Ginsberg HN, Hegele RA. Clinical review on triglycerides. *Eur Heart J*. 2020;41(1):99-109c.
23. Mei S, Ni HM, Manley S, Bockus A, Kassel KM, Luyendyk JP, et al. Differential roles of unsaturated and saturated fatty acids on autophagy and apoptosis in hepatocytes. *J Pharmacol Exp Ther*. 2011;339(2):487-98.
24. Alves-Bezerra M, Cohen DE. Triglyceride Metabolism in the Liver. *Compr Physiol*. 2017;8(1):1-8.
25. Goldberg IJ. Triglyceride: one molecule at the center of health and disease. *Biochim Biophys Acta*. 2012;1821(5):719-720.
26. Hidayati DR, Yuliati, Pratiwi KR. Hubungan Asupan Lemak dengan Kadar Trigliserida dan Indeks Massa Tubuh Sivitas Akademika UNY. *Jurnal Prodi Biologi*. 2017;6(1):25-33.
27. Putri SR, Anggraini DI. Obesitas sebagai Faktor Risiko Peningkatan Kadar Trigliserida. *Majority*. 2015;4(9):78-82.



This work is licensed under a Creative Commons Attribution