

**PENGARUH AKTIVITAS FISIK INTENSITAS SEDANG TERHADAP  
PENURUNAN KADAR GLUKOSA DARAH SEWAKTU PADA  
LAKI-LAKI OBESITAS DI FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS LAMPUNG**

**(Skripsi)**

**Oleh :  
DIAN SYAFITRI**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS LAMPUNG  
BANDARLAMPUNG  
2019**

**PENGARUH AKTIVITAS FISIK INTENSITAS SEDANG TERHADAP  
PENURUNAN KADAR GLUKOSA DARAH SEWAKTU PADA  
LAKI-LAKI OBESITAS DI FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS LAMPUNG**

**Oleh :**

**DIAN SYAFITRI**

Skripsi

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar  
SARJANA KEDOKTERAN



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS LAMPUNG  
BANDARLAMPUNG  
2019**

Judul : **PENGARUH AKTIVITAS FISIK INTENSITAS  
SEDANG TERHADAP PENURUNAN KADAR  
GLUKOSA DARAH SEWAKTU PADA LAKI-LAKI  
OBESITAS DI FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS LAMPUNG**

Nama Mahasiswa : **Dian Syafitri**

Nomor Pokok Mahasiswa : 1618011009

Program Studi : Pendidikan Dokter

Fakultas : Kedokteran

**MENYETUJUI**

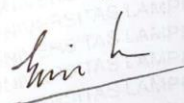
Komisi Pembimbing

Pembimbing 1



**Dr. dr. Khairun Nisa, M.Kes., AIFO**  
NIP. 19740226 200112 2 002

Pembimbing 2



**Prof. Dr. dr. Efrida Warganegara, M.Kes., Sp.MK**  
NIP. 19501223 197710 2 001

**MENGETAHUI**

Dekan Fakultas Kedokteran

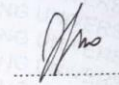


**Dr. Dyah Wulan Sumekar RW, SKM., M.Kes**  
NIP. 19720628 199702 2 001

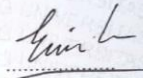
**MENGESAHKAN**

1. Tim Penguji

Ketua : Dr. dr. Khairun Nisa, M.Kes., AIFO



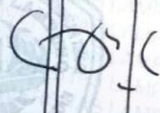
Sekretaris : Prof. Dr. dr. Efrida Warganegara, M.Kes., Sp.MK



Penguji  
Bukan Pembimbing : dr. Iswandi Darwis, M.Sc., Sp.PD



2. Dekan Fakultas Kedokteran



**Dr. Dyah Wulan Sumekar RW, SKM., M.Kes**  
NIP. 19720628 199702 2 001

Tanggal Lulus Ujian Skripsi : 6 Desember 2019

## SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Dian Syafitri

Nomor Pokok Mahasiswa : 1618011009

Tempat Tanggal Lahir : Liwa, 24 Januari 1998

Alamat : Gunung Sugih, Kec. Balik Bukit, Kab. Lampung Barat

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi dengan judul "*Pengaruh Aktivitas Fisik Intensitas Sedang Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Sewaktu Pada Laki-Laki Obesitas di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung*" adalah benar hasil karya penulis, bukan menjiplak hasil karya dari orang lain. Jika dikemudian hari ternyata ada hal yang melanggar dari ketentuan akademik universitas maka saya akan bersedia bertanggung jawab dan diberi sanksi sesuai dengan peraturan yang berlaku.

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya. Atas perhatiannya saya ucapkan terima kasih.

Bandarlampung, 7 Desember 2019

Penulis,



*Dian Syafitri*  
Dian Syafitri





## **RIWAYAT HIDUP**

Penulis dilahirkan di kota Liwa, Kabupaten Lampung Barat pada tanggal 24 Januari 1998, anak kedua dari tiga bersaudara yang dilahirkan dari pasangan bapak Mustapa, S.E dan ibu Yurnani.

Jenjang pendidikan penulis diawali dari Taman Kanak-Kanak (TK) Nurul Islam pada tahun 2003, Sekolah Dasar (SD) di SDN 3 Liwa pada tahun 2004-2010, Sekolah Menengah Pertama (SMP) di SMPN 1 Liwa pada tahun 2010-2013 dan Sekolah Menengah Atas (SMA) di SMAN 1 Liwa pada tahun 2013-2016.

Pada tahun 2016, penulis terdaftar sebagai mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung Program Studi Pendidikan Dokter. Selama masa studi penulis juga aktif di lembaga kemahasiswaan fakultas diantaranya pada tahun 2016-2018 menjadi anggota Perhimpunan Mahasiswa Pecinta Alam dan Tanggap Darurat (PMPATD) Pakis *Rescue Team* dan Forum Studi Islam (FSI). Penulis juga aktif pada sebuah organisasi di luar fakultas yaitu Forum Anak Daerah (FAD) Provinsi Lampung.

Untuk mereka yang telah  
mengajarkan arti kata sabar dan bersyukur dalam setiap keadaan.

Untuk mereka yang selalu  
mendukung, mengerti, tanpa penuh tuntutan.

## SANWACANA

Assalamualaikum Wr.Wb

Alhamdulillah rabbil'alamiin. Segala puji dan syukur hanya kepada Allah SWT. Rabb semesta alam, atas segala nikmat, petunjuk dan kasih sayang-Nya sehingga peneliti dapat menyelesaikan skripsi ini.

Skripsi peneliti dengan judul “Pengaruh Aktivitas Fisik Intensitas Sedang Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Sewaktu Pada Laki-Laki Obesitas di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung” ini, merupakan salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

Dalam menyelesaikan skripsi ini, peneliti mendapat banyak saran, bimbingan, dukungan dan doa dari berbagai pihak. Maka dalam kesempatan ini peneliti ingin menyampaikan rasa terima kasih kepada :

1. Kedua orangtua, kakak dan adik tercinta yang tidak henti-hentinya memberikan doa, dukungan, semangat dan motivasi. Semoga Allah SWT selalu menjaga mereka.
2. Prof. Dr. Karomani, M.Si, selaku Rektor Universitas Lampung;
3. Dr. Dyah Wulan Sumekar RW, S.K.M., M.Kes, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;



4. Dr. dr. Khairun Nisa Berawi, M.Kes., AIFO, selaku pembimbing 1 atas kesediaan memberikan bimbingan, ilmu, kritik, saran, nasehat, motivasi dan bantuan bagi peneliti dalam menyelesaikan skripsi ini termasuk pendampingan secara langsung pada saat proses penelitian;
5. Prof. Dr. dr. Efrida Warganegara, M.Kes., Sp.MK selaku pembimbing 2 atas kesediaan memberikan bimbingan, ilmu, kritik, saran, nasehat, motivasi dan bantuan bagi peneliti dalam menyelesaikan skripsi ini;
6. dr. Iswandi Darwis, M.Sc., Sp.PD, selaku pembahas atas kesediaan dalam memberikan koreksi, kritik, saran, nasihat, motivasi dan bantuan untuk perbaikan skripsi peneliti;
7. Sutarto, S.K.M., M.Epid, selaku Pembimbing Akademik peneliti, atas kesediaan dalam memotivasi dan memberikan motivasi dalam setiap proses akademik yang dilewati oleh peneliti;
8. Shania Ocha Sativa, Nindy Kurnia Pratiwi, dan Annisa Dwianggreni Kusuma, sahabat sejak peneliti menjadi mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung yang selalu membantu dalam setiap keadaan, memberikan masukan dan dukungan;
9. Ester, Jijiy, Jita, Dundun, Hadriyan, seperbimbingan yang selalu mendukung dan memberikan masukan;
10. Ahmad Haydar Rusdiansyah yang selama kurang lebih 2 bulan saling bahu membahu bekerja dalam menyelesaikan penelitian;
11. Emir, Alka, Diaru, Arif, Billy, Farid, Rendy, Aditya, Ricky, Fadly, Zidane, Efran, Alghi, Dicky, Dzakim, Rifqi, Taufik, Fikri, Abel, Dansen, Sulthan,

Wildan, Nauval, Adityda, Dika, Labib, Kevin, Mahmud, Reynold, Cornelius yang telah bersedia untuk menjadi sampel pada penelitian peneliti;

12. Neema Putri Prameswari yang sangat membantu peneliti dalam menyelesaikan skripsi ini dari awal hingga akhir;
13. Ahmad Arkan Ichsan yang membantu peneliti dalam menyelesaikan tulisan ilmiah sehingga dapat menyelesaikan ujian akhir skripsi;
14. Syafitri dan Giza sebagai teman yang selalu menghibur, menemani, membantu dan memberi masukan;
15. Duwi Desmalia, sebagai sahabat yang selalu membantu dalam setiap kesulitan dan memberikan masukan dalam menyelesaikan skripsi;
16. Keluarga besar FK Unila terkhusus TR16EMINUS atas kebersamaannya selama ini, staff dan karyawan serta adik-adik angkatan 2017,2018,2019 atas kebersamaan dalam semangat satu kedokteran.

Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi pembacanya.

Bandarlampung, 7 Desember 2019  
Peneliti,

Dian Syafitri

## ABSTRACT

### THE EFFECT OF MODERATE PHYSICAL ACTIVITY ON LOWERING OBESE MEN'S BLOOD GLUCOSE LEVEL IN FACULTY OF MEDICINE LAMPUNG UNIVERSITY

By:

DIAN SYAFITRI

**Background:** Obesity is a problem that concerns the world. This is due to the increasing of obese prevalence. The increasing of obese prevalence is directly proportional to the risk of comorbidities caused by obesity such as type 2 diabetes mellitus (DM) that occurs through the insulin resistance mechanism. Moderate intensity physical activity can prevent insulin resistance and increase insulin sensitivity so it can prevent the development of type 2 DM in obese men.

**Method:** The type is numerical comparative analytic research with a quasi-experimental design and the method of taking the repetitive measurement data (pre test - post test design) with a control group. Total of the samples are 30 people, divided into positive control groups (K1) consisting of 10 obese grade II people (body mass index  $\geq 30$  kg / m<sup>2</sup>), negative control group (K2) consisting of 10 normal people (body mass index 18.55 -22.99 kg / m<sup>2</sup>) and the treatment group (P) consisted of 10 grade II obese people (body mass index  $\geq 30$  kg / m<sup>2</sup>) who were treated by moderate physical activity in the form of brisk walking for 30 minutes or equivalent to HRmax 55- 70 percent.

**Result:** Analysis using Paired T-Test to see the difference between pretest and posttest shows the value of  $p = 0.087$  in group P1,  $p = 0.058$  in group P2 and  $p = 0,000$  in group P. Analysis using One Way Anova to see differences between groups shows the value of  $p = 0.002$  between P and K1,  $p = 0.085$  between groups P and K2,  $p = 0.474$  between groups K1 and K2.

**Conclusion:** There is a statistically significant effect of moderate-intensity physical activity in the form of 30 minutes of brisk walking on lowering blood glucose levels in obese men.

**Keywords:** Blood glucose level, insulin resistance, moderate intensity of physical activity, obesity.

## ABSTRAK

### PENGARUH AKTIVITAS FISIK INTENSITAS SEDANG TERHADAP PENURUNAN KADAR GLUKOSA DARAH SEWAKTU PADA LAKI-LAKI OBESITAS DI FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS LAMPUNG

Oleh:

DIAN SYAFITRI

**Latar Belakang:** Obesitas menjadi suatu permasalahan yang menjadi perhatian dunia. Hal ini disebabkan karena prevalensinya yang terus meningkat. Peningkatan prevalensi obesitas berbanding lurus dengan risiko penyakit penyerta (komorbid) yang disebabkan oleh obesitas seperti diabetes melitus (DM) tipe 2 yang terjadi melalui mekanisme resistensi insulin. Aktivitas fisik intensitas sedang dapat mencegah terjadinya resistensi insulin dan meningkatkan sensitivitas insulin sehingga mampu mencegah perkembangan DM tipe 2 pada individu obesitas.

**Metode:** Jenis penelitian analitik komparatif numerik berpasangan dengan desain quasi experimental dan metode pengambilan data pengukuran berulang (*pre test – post test design*) dengan kelompok kontrol. Jumlah sampel sebanyak 30 orang, terbagi menjadi kelompok kontrol positif (K1) terdiri atas 10 orang obesitas *grade II* (indeks masa tubuh  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>), kelompok kontrol negatif (K2) terdiri atas 10 orang normal (indeks masa tubuh 18,55-22,99 kg/m<sup>2</sup>) dan kelompok perlakuan (P) terdiri atas 10 orang obesitas *grade II* (indeks masa tubuh  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) yang diberikan perlakuan aktivitas fisik intensitas sedang berupa berjalan cepat selama 30 menit atau setara dengan HRmax 55-70 persen.

**Hasil:** Analisis menggunakan Paired T-Test untuk melihat perbedaan pretest dan posttest menunjukkan nilai  $p=0,087$  pada kelompok P1,  $p=0,058$  pada kelompok P2 dan  $p=0,000$  pada kelompok P. Analisis menggunakan One Way Anova untuk melihat perbedaan antar kelompok menunjukkan nilai  $p=0,002$  antara P dan K1,  $p=0,085$  antara kelompok P dan K2,  $p=0,474$  antara kelompok K1 dan K2.

**Simpulan:** Terdapat pengaruh yang signifikan secara statistik aktivitas fisik intensitas sedang berupa berjalan cepat selama 30 menit terhadap kadar glukosa darah sewaktu pada laki-laki obesitas

**Kata Kunci:** Aktivitas fisik intensitas sedang, glukosa darah, obesitas, resistensi insulin

## DAFTAR ISI

	Halaman
<b>DAFTAR ISI</b> .....	
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	

### BAB I PENDAHULUAN

1.1	Latar Belakang .....	1
1.2	Rumusan Masalah .....	4
1.3	Tujuan Penelitian .....	5
1.3.1	Tujuan Umum .....	5
1.3.2	Tujuan Khusus .....	5
1.4	Manfaat Penelitian .....	5
1.4.1	Bagi Peneliti .....	5
1.4.2	Bagi Institusi Terkait .....	5
1.4.3	Bagi Masyarakat .....	6

### BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1	Obesitas .....	7
2.2	Kadar Glukosa Darah .....	14
2.3	Mekanisme Fisiologi Pengaturan Kadar Glukosa Darah .....	17
2.4	Macam Glukosa Darah.....	20
2.4.1	Gula Darah Sewaktu .....	20
2.4.2	Gula Darah Puasa .....	20
2.4.3	Gula Darah Pospandrial .....	20
2.5	Aktivitas Fisik .....	21
2.6	Pengaruh Aktivitas Fisik Intensitas Sedang .....	23
2.7	Kerangka Teori .....	26
2.8	Kerangka Konsep .....	27
2.9	Hipotesis .....	27

### **BAB III METODE PENELITIAN**

3.1	Desain Penelitian .....	28
3.2	Waktu dan Tempat .....	28
3.3	Populasi dan Sampel .....	28
3.3.1	Kriteria Inklusi Kelompok Intervensi dan Kontrol Positif ..	30
3.3.2	Kriteria Eksklusi Kelompok Intervensi dan Kontrol Positif ..	30
3.3.3	Kriteria Inklusi Kelompok Kontrol Negatif.....	30
3.3.4	Kriteria Eksklusi Kelompok Kontrol Negatif .....	31
3.4	Identifikasi Variabel dan Definisi Operasional Variabel.....	31
3.4.1	Identifikasi Variabel .....	31
3.4.2	Definisi Operasional Variabel .....	32
3.5	Alat dan Bahan Penelitian .....	32
3.5.1	Alat .....	32
3.5.2	Bahan .....	33
3.6	Prosedur Penelitian .....	33
3.7	Pengolahan dan Analisis Data .....	37
3.8	Ethical Clearance .....	37

### **BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN**

4.1	Karakteristik Dasar Subjek .....	38
4.2	Hasil Penelitian .....	39
4.3	Pembahasan .....	44

### **BAB V SIMPULAN DAN SARAN**

5.1	Simpulan .....	50
5.2	Saran .....	50

**DAFTAR PUSTAKA .....**

**LAMPIRAN .....**

## DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Klasifikasi obesitas berdasarkan IMT pada penduduk Asia dewasa .....	7
2. Macam-macam pengangkut glukosa dan fungsinya .....	17
3. Kategori dan pengukuran intensitas aktivitas fisik .....	22
4. Definisi operasional .....	32
5. Karakteristik dasar subjek .....	38
6. Kadar glukosa darah sewaktu <i>pretest</i> dan <i>posttest</i> .....	40
7. Rerata kadar glukosa darah sewaktu <i>pretest</i> dan <i>posttest</i> .....	41
8. Hasil uji normalitas <i>Shapiro Wilk</i> kadar glukosa darah sewaktu.....	41
9. Hasil uji <i>Paired T Test</i> .....	42
10. Hasil uji homogenitas .....	43
11. Hasil uji <i>One Way Anova</i> .....	43
12. Perbandingan kadar glukosa darah sewaktu antar kelompok .....	44



## DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Proses metabolisme glukosa .....	15
2. Proses transport glukosa .....	16
3. Proses pengaturan kadar glukosa darah .....	18
4. Proses kerja sel beta pankreas .....	18
5. Efek berlawanan glukagon dan insulin selama penyerapan makanan tinggi protein .....	20
6. Kerangka teori .....	26
7. Kerangka konsep.....	27
8. Alur penelitian.....	36

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Surat lolos kaji etik
Lampiran 2	Surat izin penelitian
Lampiran 3	Lembar <i>informed consent</i>
Lampiran 4	Pelaksanaan penelitian
Lampiran 5	Hasil uji statistik

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Obesitas adalah keadaan abnormal yang terjadi karena penumpukan lemak berlebih pada jaringan adiposa tubuh, sehingga dapat menyebabkan terjadinya gangguan kesehatan (WHO, 2017). Obesitas disebabkan karena ketidakseimbangan antara asupan energi dan pengeluaran energi (Ercho, Berawi, Susantiningsih, 2013). Prevalensi obesitas terus meningkat terutama diberbagai negara berkembang yang sedang menghadapi *nutrition transition*, (Rachmi, Li, Alison, 2017). *Nutrition transition* merupakan perubahan pola diet yang diakibatkan urbanisasi dan modernisasi dimana terjadi peningkatan pola hidup sedenter (kurang gerak) dan peningkatan makanan tinggi lemak, tinggi garam dan tinggi glukosa, *junk food* ataupun *fast food* (Popkin, Adair, Ng, 2013).

Persoalan obesitas merupakan salah satu masalah kesehatan global. Kecenderungan terjadinya obesitas berhubungan erat dengan ketidakseimbangan antara kilokalori yang dikonsumsi dan aktivitas fisik. Prevalensi obesitas yang terus meningkat juga terjadi di Indonesia. Tahun 2007 prevalensi obesitas pada dewasa >18 tahun sebesar 10,5 persen, 2013

sebesar 14,8 persen dan 2018 sebesar 21,8 persen (Riskesdas, 2018). Hasil data riskesdas Lampung dapat diketahui bahwa jumlah penduduk dewasa >18 tahun yang mengalami obesitas di Provinsi Lampung sebanyak 18,3 persen (Riskesdas, 2018).

Peningkatan prevalensi obesitas di dunia berbanding lurus dengan peningkatan penyakit lain yang menyertainya (komorbid). Komorbid yang berhubungan dengan obesitas antara lain hipertensi, penyakit jantung, dislipidemia, kelainan saluran pencernaan, penyakit reproduksi dan diabetes melitus tipe 2 (Segula, 2014).

Hasil penelitian sebelumnya menemukan obesitas berhubungan dengan peningkatan asam lemak bebas darah yang menyebabkan lipotoksisitas. Lipotoksisitas menyebabkan penurunan sekresi insulin dari sel  $\beta$  pankreas sehingga menyebabkan kelelahan sel  $\beta$  pankreas dan akhirnya mengganggu fungsi sel  $\beta$  pankreas (Redinger, 2007). Selain itu, obesitas juga berkaitan dengan berbagai sekresi sitokin inflamasi dari jaringan adiposa yang memicu berkembangnya resistensi insulin (Segula, 2014). Resistensi insulin menyebabkan penurunan penangkapan glukosa darah oleh sel dan jaringan termasuk otot sehingga terjadi peningkatan glukosa darah (hiperglikemia). Kondisi hiperglikemia juga terjadi karena kompensasi metabolisme energi dengan peningkatan glukoneogenesis di hati.

Sebuah penelitian laki-laki usia 18-49 tahun dengan jumlah sampel 11.075 menunjukkan bahwa 75% terdiagnosis diabetes mellitus. Penelitian ini mengungkapkan bahwa obesitas dan pola hidup sedenter (kurang gerak) adalah prediktor utama penyakit diabetes melitus (Koelmeyer RL, Dharmage SC, English DR, 2016). Pengendalian penyakit diabetes melitus meliputi 4 pilar utama berupa edukasi, perencanaan makanan, aktivitas fisik dan intervensi farmakologis (Putra, Berawi, 2015). Berbagai penelitian menunjukan aktivitas fisik dapat menurunkan risiko berbagai masalah kesehatan baik itu yang berkaitan dengan penuaan maupun penyakit kronis seperti diabetes melitus (Bherer, Erickson, Liu, 2013).

Aktivitas fisik adalah setiap gerakan tubuh yang dihasilkan oleh otot rangka yang memerlukan pengeluaran energi. Aktivitas fisik yang terstruktur dapat menurunkan risiko terjadinya penyakit jantung koroner, diabetes melitus tipe 2, memperbaiki tekanan darah dan dapat meningkatkan sensitivitas insulin. Untuk meningkatkan dan menjaga kesehatan, orang dewasa yang sehat berusia 18 hingga 65 tahun memerlukan aktivitas fisik intensitas sedang selama minimal 30 menit pada 5 hari setiap minggu atau aktivitas fisik intensitas tinggi untuk minimum 20 menit pada 3 hari setiap minggu (Haskell WL, Lee IM, Pate RR, *et al*, 2007). Penelitian menunjukkan bahwa satu kali aktivitas fisik intensitas sedang dapat meningkatkan ambilan glukosa sebesar 40 persen (Venkatasamy, Pericherla, Manthuruthil, *et a.*, 2013). Aktivitas fisik intensitas sedang, yang umumnya setara dengan jalan cepat minimal 30

menit atau dengan aktivitas dengan takaran sebesar 55-70 persen denyut nadi maksimal (Haskel WL, Lee IM, Pate RR, *et al*, 2007).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa aktivitas fisik berlari memberikan efek bermakna terhadap kadar glukosa pada pria dewasa (Herwanto ME, Lintong F, Rumampuk JF, 2016). Hasil penelitian lain juga menemukan aktivitas fisik intensitas sedang meningkatkan sensitivitas reseptor insulin sehingga meningkatkan utilisasi penggunaan glukosa darah oleh sel, jaringan termasuk otot. Efek langsung terhadap glukosa darah dapat dilihat 2-72 jam setelah melakukan aktivitas fisik intensitas sedang. Hal ini terjadi karena serapan glukosa tetap meningkat hingga 120 menit setelah aktivitas fisik karena peningkatan *glucose transporter* (GLUT) 4 di membran plasma dan tubulus T (Borghouts LB, Keizer HA, 2000). Bila pengelolaan obesitas dengan aktivitas fisik intensitas sedang menjadi kegiatan rutin yang dilakukan secara teratur diharapkan dapat membantu mengelola glukosa darah dan komorbiditas yang ditimbulkannya pada penderita obesitas. Maka penulis tertarik untuk mengetahui pengaruh aktivitas fisik intensitas sedang terhadap penurunan kadar glukosa darah sewaktu pada laki –laki obesitas.

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang masalah di atas, maka identifikasi masalah pada penelitian ini adalah apakah terdapat pengaruh aktivitas fisik intensitas sedang terhadap penurunan kadar glukosa darah sewaktu pada laki-laki obesitas?

### **1.3 Tujuan Penelitian**

#### **1.3.1 Tujuan Umum**

Mengetahui perubahan kadar glukosa darah sewaktu setelah aktivitas fisik intensitas sedang pada laki-laki obesitas.

#### **1.3.2 Tujuan Khusus**

- a. Mengetahui perubahan kadar glukosa darah sewaktu setelah aktivitas fisik intensitas sedang pada laki-laki obesitas.
- b. Mengetahui rerata penurunan kadar glukosa darah sewaktu pada laki-laki obesitas setelah melakukan 1 kali aktivitas fisik intensitas sedang.

### **1.4 Manfaat Penelitian**

#### **1.4.1 Bagi Penulis**

Menambah wawasan, baik dalam bentuk pengalaman maupun dari segi ilmu pengetahuan terutama terkait dengan pengaruh aktivitas fisik intensitas sedang terhadap kadar glukosa darah sewaktu pada laki-laki obesitas.

#### **1.4.2 Bagi Institusi Terkait**

Hasil dari penelitian ini dapat dijadikan sebagai bahan rujukan bacaan terutama untuk penelitian lebih lanjut di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung.



### **1.4.3 Bagi Masyarakat**

Hasil dari penelitian ini dapat menambah wawasan bagi masyarakat akan pentingnya aktivitas fisik intensitas sedang dalam menurunkan risiko terjadinya komplikasi obesitas.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Obesitas

Obesitas adalah keadaan abnormal yang terjadi karena penumpukan lemak berlebih pada jaringan adiposa tubuh, sehingga dapat menyebabkan terjadinya gangguan kesehatan (WHO, 2017). Obesitas terjadi karena suatu kelainan pada kompleks pengaturan nafsu makan dan metabolisme energi. (Soegondo, 2014). Sebagian besar obesitas terjadi karena ketidakseimbangan antara asupan energi dan pengeluaran energi (Ercho, Berawi, Susantiningsih, 2013). Cara paling mudah yang dilakukan untuk mengukur obesitas seseorang adalah dengan mengukur indeks masa tubuh (IMT) ( $\text{kg/m}^2$ ) (Chan, Woo, 2010). World Health Organization (WHO) memberikan klasifikasi derajat obesitas berdasarkan IMT dan risiko komorbid yang menyertainya (Tabel 1).

**Tabel 1.** Klasifikasi obesitas berdasarkan IMT pada penduduk Asia Dewasa

<b>Klasifikasi</b>	<b>BMI</b>	<b>Risiko komorbid</b>
Underweight	<18.50	Rendah
Normal	18.50 – 22.99	Rata-rata
Overweight	$\geq 23.00$	
At risk	23.00-24.99	Meningkat
Obesitas derajat 1	25.00-29.99	Sedang
Obesitas derajat 2	$\geq 30.00$	Berbahaya

Sumber: (WHO,2000)

Prevalensi obesitas yang terus meningkat menjadi masalah serius di dunia. Tahun 2014, diperkirakan 13 persen atau sekitar 600 juta penduduk mengalami obesitas. Hal ini menunjukkan bahwa terjadi peningkatan dua kali lipat pada tahun 2014 jika dibandingkan pada tahun 1980 (WHO, 2015). *American Heart Association* (AHA) mengemukakan bahwa pada tahun 2014 terdapat 154,7 juta orang dewasa di Amerika yang berusia 20-74 tahun sebagai penyandang obesitas (IMT >25) yang terdiri dari 79,9 juta laki-laki dewasa dan 74,8 juta wanita dewasa (Heart, 2014). Prevalensi obesitas di Indonesia juga menunjukkan peningkatan setiap tahunnya. Tahun 2007 prevalensi obesitas pada dewasa >18 tahun sebesar 10,5 persen, 2013 sebesar 14,8 persen dan 2018 sebesar 21,8 persen (Risikesdas, 2018). Jumlah penduduk dewasa >18 tahun yang mengalami obesitas di Provinsi Lampung sebanyak 18,3 persen (Risikesdas, 2018).

Obesitas berhubungan erat dengan genetik, diet, perilaku, pengetahuan dan sosial ekonomi. Penelitian menunjukkan bahwa jika kedua orangtua mengalami obesitas, maka peluang anak mengalami obesitas sebesar 75 persen (Min MU, Dong HU, Jing WU, *et al*, 2017). Peluang tersebut menurun menjadi 25-50 persen jika hanya salah satu orangtua yang mengalami obesitas. Studi di Denmark yang dilakukan pada 250.000 anak yang terindikasi makrosomia (berat badan lebih dari 4 kg) berisiko 2 kali lebih besar mengalami obesitas pada usia 13 tahun dibandingkan anak yang lahir sekitar 3 kg. (Jeffords, 2008).

Gizi memainkan peran penting pada kejadian obesitas (Hsiao, Mitchell, Coffman, *et al* 2013). Hal ini dibuktikan dengan banyaknya penelitian yang berfokus pada hubungan antara pola diet dan obesitas. Penelitian di bidang kesehatan profesional Amerika Serikat menunjukkan rata-rata penambahan berat badan sangat terkait dengan peningkatan asupan kentang goreng, minuman yang dimaniskan dengan gula dan daging merah yang tidak diproses. Tetapi berbanding terbalik dengan asupan sayuran, buah-buahan, biji-bijian dan kacang-kacangan dimana bahan makanan ini memiliki kandungan serat yang lebih tinggi dan proses pencernaan berlangsung lebih lama sehingga akan menimbulkan rasa kenyang. (Mozaffarian, Hao, Rimm, *et al*, 2011).

Peningkatan status sosial, perubahan lingkungan dan gaya hidup, mengarah pada perubahan pola konsumsi makanan dari makanan tradisional menuju makanan ala barat yang mengandung tinggi lemak, tinggi garam dan tinggi glukosa, *junk food* ataupun *fast food* (Popkin, Adair, Ng, 2013). Penderita obesitas 2-3 kali lebih sering mengkonsumsi makanan cepat saji daripada bukan penderita obesitas. Hal ini dibuktikan dengan studi di Yogyakarta, menemukan sekitar 7,8 persen remaja mengonsumsi makanan cepat saji mengalami obesitas dengan rata-rata masukan energi  $2.818,3 \pm 499,4$  kkal/hari (Hadi, 2005).

Aktivitas fisik, tidur, menonton TV dan stress secara independen terkait dengan perubahan berat badan. *Sedentary life style* banyak terjadi di

kalangan masyarakat kota (*National Association of Counties*, 2008). Beberapa studi menjelaskan korelasi antara waktu tidur dengan risiko obesitas. Tidur 6 jam di malam hari berkemungkinan 23 persen lebih besar menjadi obesitas, tidur 5 jam di malam hari berkemungkinan 50 persen lebih besar menjadi obesitas dan mereka yang tidur 4 jam di malam hari berkemungkinan 75 persen lebih besar menjadi obesitas. Hal ini dikarenakan kadar leptin (sinyal untuk menghentikan makan) lebih rendah dibandingkan kadar ghrelin (sinyal untuk memulai makan) pada orang yang kurang tidur dibandingkan dengan mereka yang tidur 8 jam (Sherwood, 2014).

Obesitas tidak dapat diragukan lagi berhubungan dengan perkembangan penyakit kronis seperti diabetes melitus tipe 2. Pada pria, studi lanjutan *Professional Health* menunjukkan bahwa risiko relatif 60,9 untuk menderita diabetes melitus ditemukan pada mereka dengan  $IMT \geq 35 \text{kg/m}^2$  dibandingkan dengan mereka dengan  $IMT < 23 \text{kg/m}^2$ . Hal ini terjadi melalui mekanisme resistensi insulin yang terjadi pada obesitas (Segula, 2014). Dalam keadaan normal, toleransi glukosa dapat dijaga, dimana sel- $\beta$  pankreas akan melepaskan insulin lebih banyak apabila efisiensi kerja insulin menurun. Pada penderita obesitas dengan resistensi insulin, sel- $\beta$  tidak dapat mengompensasi penurunan sensitivitas insulin tersebut (Kahn, Hull, Utzschneider, 2006).

Resistensi insulin meningkatkan produksi glukosa endogen oleh hati dan mengurangi pemanfaatan glukosa oleh jaringan perifer misalnya otot.

Resistensi insulin yang disebabkan oleh obesitas dapat dijelaskan melalui berbagai mekanisme seperti inflamasi (Castro, Kolka, Kim, *et al*, 2014). Jaringan adiposa memiliki kemampuan untuk menyimpan lemak dengan peningkatan ukuran adiposit (hipertrofi) serta diferensiasi atau adipogenesis (hiperplasia) dari adiposit yang sudah ada sebelumnya sedangkan kapasitas penyimpanan lemak yang melampaui batas akan menyebabkan lemak terakumulasi pada jaringan non-adiposa (lemak ektopik) (Tchernof, Despres, 2013).

Hiperplasia jaringan lemak menyebabkan disfungsi adiposit sehingga menjadi resisten terhadap efek lipolisis dan gangguan sekresi dari sitokin/adipokin (penurunan adiponektin, peningkatan Tumor Necrosis Faktor/TNF- $\alpha$ , Interleukin/IL-1 dan Interleukin/IL-6). Sitokin pro inflamasi dan asam lemak bebas (FFA) dilepas ke sirkulasi. Sekresi molekul inflamasi ke dalam sirkulasi akan mengganggu pensinyalan insulin intraseluler. TNF- $\alpha$  akan menyebabkan peningkatan fosforilasi serin/treonin pada reseptor sehingga fosforilasi tirosin menurun. Penurunan fosforilasi tirosin akan menyebabkan IRS tidak terfosforilasi. Kerja IRS 1 untuk bereaksi dengan *phosphatidylinositol*(PI)3-kinase terganggu. Hal ini menyebabkan vesikel pada GLUT 4 tidak dapat berfusi dengan permukaan sel dan glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel (Akash, Rehman, Liaqat, 2018).

Peningkatan FFA (*Free Fatty Acid*) akibat lipolisis akan disimpan (tetapan lipid) atau dimetabolisme menjadi turunan toksik yaitu *diasilgliserol* (DAG)

dan *ceramide*. Derivatif toksik ini menyebabkan resistensi insulin, merusak fungsi sel (lipotoksisitas) atau menyebabkan apoptosis (lipoapoptosis). Dalam pankreas, efek toksik ini menyebabkan penurunan jumlah dan gangguan kapasitas sel- $\beta$  untuk mensekresi insulin. Selain itu, leptin yang dikeluarkan oleh sel lemak visceral juga dapat menghambat kerja insulin di hati dengan mengganggu pemberian sinyal untuk reseptor insulin. Hal ini dapat menurunkan *down-regulation* enzim *phosphoenolpyruvate carboxykinase* yang diperlukan pada glukoneogenesis, sehingga terjadi peningkatan glukoneogenesis di hati yang merupakan predisposisi untuk pengembangan diabetes melitus tipe 2 (Castro, Kolka, Kim, *et al.*, 2014).

Resistensi insulin pada obesitas meningkatkan risiko penyakit komorbid selain diabetes melitus. Dislipidemia pada obesitas memiliki karakteristik peningkatan trigliserida, penurunan kadar *high density lipoproteins* (HDL) dan perubahan *low density lipoproteins* menjadi lebih aterogenik (sall dense LSL). Resistensi insulin menyebabkan menyebabkan gangguan aktivasi lipoprotein lipase (LPL) sehingga kadar trigliserida meningkat di sirkulasi darah. Penurunan kadar HDL pada obesitas disebabkan oleh menurunnya klierens dari *very low density lipoprotein* (VLDL) (Franssen, Monajemi, 2011).

Aktivasi sistem saraf simpatis memiliki peran yang penting dalam patogenesis hipertensi pada obesitas. Konsumsi tinggi kalori dapat meningkatkan kerja norepinefrin pada jaringan perifer serta meningkatkan



konsentrasi norepinefrin plasma (Kotsis, Stabouli, Papakatsika, *et al.*, 2010). Hipertensi pada obesitas juga terjadi karena terganggunya fungsi ginjal. Pada keadaan normal, asupan tinggi garam yang memicu terjadinya perubahan tekanan darah akan dicegah melalui pengaturan sistem renin-angiotensin. Pada obesitas, angiotensinogen dari jaringan dapat masuk ke dalam sirkulasi yang memicu terjadinya hipertrofi adiposit dan peningkatan tekanan darah. Hal ini terjadi melalui aktivasi angiotensin II yang menginduksi terjadinya vasokonstriksi, retensi air dan sodium, serta peningkatan produksi aldosterone (Kotsis, Stabouli, Papakatsika., 2010).

Peningkatan kadar leptin yang disekresikan oleh adiposit berhubungan dengan penyakit kardiovaskuler (Enriori, Evans, Sinnayah, *et al.*, 2006). Obesitas meningkatkan *total blood volume*, *cardiac output* dan kerja jantung. Penderita obesitas memiliki risiko yang besar untuk terjadi *left ventricular hypertrophy* (LVH). Selain gangguan ventrikel, kelainan pembesaran pada atrium kiri jantung juga dapat terjadi sebagai akibat dari peningkatan volume sirkulasi darah termasuk kelainan pengisian diastol (Lavie, Milani, Ventura, *et al.*, 2007).

Perilaku konsumsi tinggi lemak pada obesitas berisiko pada pembentukan batu empedu yang dipicu karena tingginya kadar kolesterol. Jumlah kadar kolesterol dalam empedu ditentukan oleh jumlah lemak yang dikonsumsi karena sel-sel hepatic mensintesis kolesterol sebagai salah satu produk

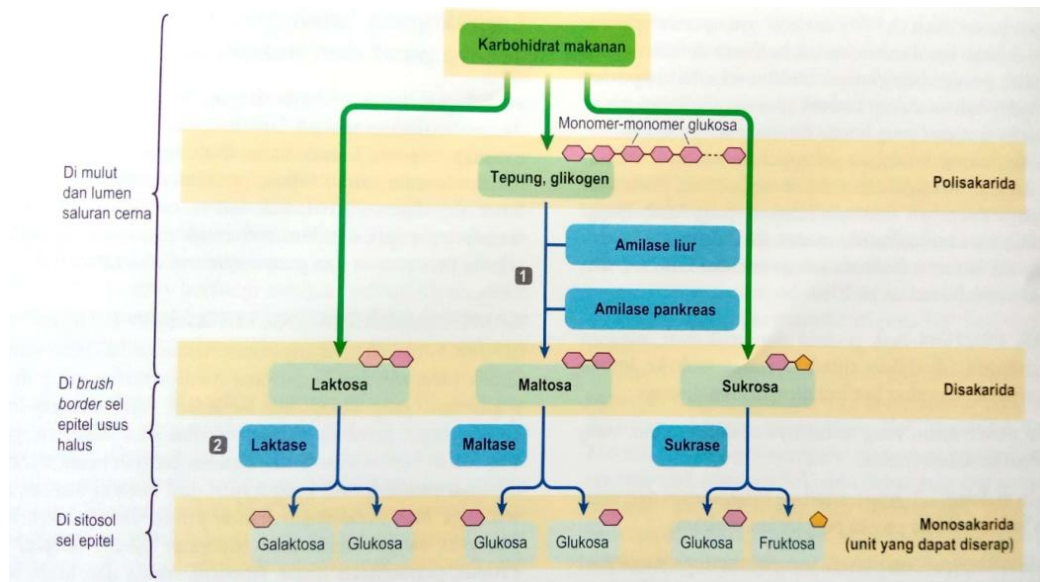
metabolism lemak pada tubuh. Dalam waktu beberapa tahun, hal ini akan berkembang menjadi batu empedu (Garden, 2007).

Keadaan resistensi insulin pada obesitas juga memperantarai terjadinya polycystic ovary syndrome (PCOS). Peningkatan *serine residue phosphorylation* pada reseptor insulin memicu aktivitas *17,20-lyse* dan produksi androgen. Resistensi insulin juga dapat dihubungkan dengan aktivitas yang berlebih dari sitokrom P450c17, yang merupakan enzim utama pada biosintesis androgen di ovarium. Ketika kadar hormone androgen berlebihan, maka polycystic ovary syndrome (PCOS) dapat terjadi (Rojas, Chaves, Olivar, *et al.*, 2014).

## 2.2 Kadar Glukosa Darah

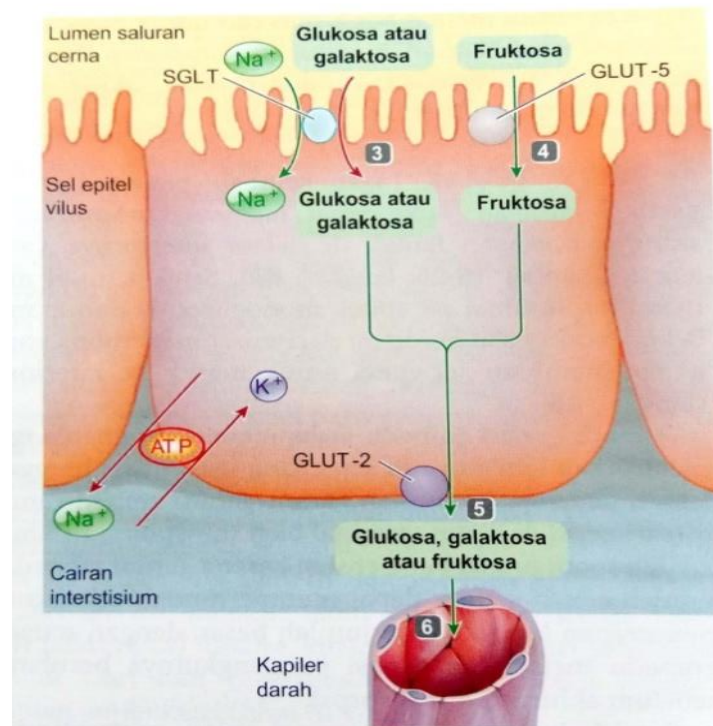
Kadar glukosa darah adalah istilah yang mengacu kepada tingkat glukosa di dalam darah. Kadar glukosa darah bertahan pada batas tertentu sepanjang hari (70-150 mg/dl). Tingkat ini meningkat setelah makan dan biasanya berada pada level terendah pada pagi hari, sebelum seseorang makan. Enzim pencernaan berperan dalam proses hidrolisis karbohidrat yang masuk dalam saluran cerna. Polisakarida makanan (tepung dan glikogen) di dalam mulut akan diubah menjadi disakarida melalui kerja amilase air liur dan pankreas. Karbohidrat makanan disajikan ke usus halus dalam bentuk disakarida (laktosa, maltosa, dan sukrosa) dan dalam jumlah yang lebih sedikit dalam bentuk polisakarida pendek dekstrin  $\alpha$  limit. Maltosa, laktosa dan sukrosa masing-masing diubah menjadi unit-unit monosakarida yang dapat diserap,

yaitu glukosa (sebagian besar), galaktosa, dan fruktosa oleh disakaridase (maltase, lactase, dan sukrase- isomaltase) yang terletak di *brush border* sel epitel usus halus (Sherwood, 2014).



**Gambar 1.** Proses metabolisme glukosa (Sherwood, 2014).

Glukosa harus ditranspor ke dalam sel melalui mekanisme difusi terfasilitasi sehingga sel dapat memakainya sebagai sumber energi. Agar glukosa dapat menembus membran plasma yang impermeable terhadap molekul besar, glukosa membutuhkan protein pembawa (Guyton and Hall, 2014). Monosakarida glukosa dan galaktosa diabsorpsi ke dalam sel epitel oleh transport aktif dependen- energi dan  $\text{Na}^+$  (melalui simpporter SGLT) yang terletak di membran luminal (Sherwood, 2014).



**Gambar 2.** Proses transport glukosa (Sherwood, 2014).

Monosakarida fruktosa memasuki sel dengan difusi pasif terfasilitasi melalui GLUT-5. Glukosa, galaktosa dan fruktosa keluar dari membran basal sel melalui melalui GLUT- 2 dan memasuki darah melalui difusi pasif.

**Tabel 2.** Macam-macam pengangkut glukosa dan fungsinya

	<b>Lokasi jaringan</b>	<b>Fungsi</b>
<b>Pengangkut dua arah fasilitatif</b>		
<b>GLUT 1</b>	Otak , ginjal , kolon, plasenta, eritrosit.	Penyerapan glukosa
<b>GLUT 2</b>	Hati, sel beta pankreas, usus halus , ginjal.	Penyerapan atau pembebasan glukosa secara cepat
<b>GLUT 3</b>	Otak , ginjal , pankreas.	Penyerapan glukosa
<b>GLUT 4</b>	Otot jantung dan rangka, jaringan adipose.	Penyerapan glukosa yang dirangsang oleh insulin.
<b>GLUT 5</b>	Usus halus	Penyerapan glukosa
<b>Pengangkut satu arah dependen natrium</b>		
<b>SGLT 1</b>	Usus halus dan ginjal	Penyerapan aktif glukosa dengan melawan gradient konsentrasi.

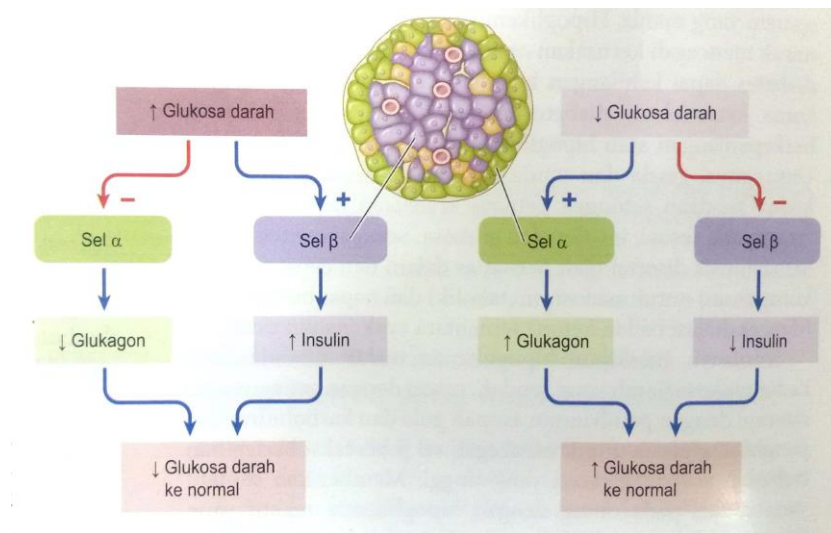
Sumber: (Murray, Granner, Mayes, *et al*, 2009).

Hipoglikemia terjadi akibat tubuh tidak dapat mengkompensasi kebutuhan glukosa akibat aktivitas fisik yang berlebihan. Sebaliknya, hiperglikemia terjadi akibat kadar glukosa darah melebihi kapasitas penyimpanan tanpa disertai aktivitas fisik yang seimbang. Pada obesitas, hiperglikemia banyak terjadi. *Association American Diabetes* menyarankan untuk usia 18-64 tahun melakukan setidaknya 150 menit / minggu aktivitas fisik aerobik intensitas sedang atau 75 menit/ minggu aktivitas fisik aerobik yang kuat untuk menjaga keseimbangan glukosa dalam darah pada obesitas. (*Association American Diabetes*, 2011).

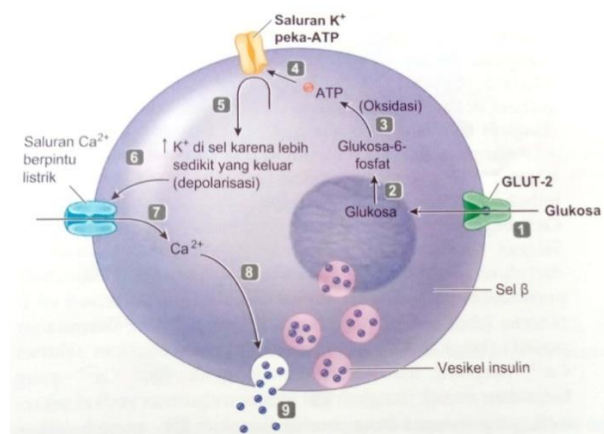
### 2.3 Mekanisme Fisiologis Pengaturan Kadar Glukosa Darah

Insulin dan glukagon bekerja sebagai satu tim untuk mempertahankan kadar glukosa darah. Terdapat hubungan umpan balik negatif dalam laju sekresi sel  $\alpha$  dan  $\beta$ . Peningkatan kadar glukosa darah merangsang sekresi insulin,

tetapi menghambat sekresi glukagon, sementara penurunan kadar glukosa darah menyebabkan penurunan sekresi insulin dan peningkatan sekresi glukagon. Perubahan sekresi keduanya merupakan homeostasis untuk memulihkan kadar glukosa darah ke dalam keadaan normal (Sherwood, 2014).



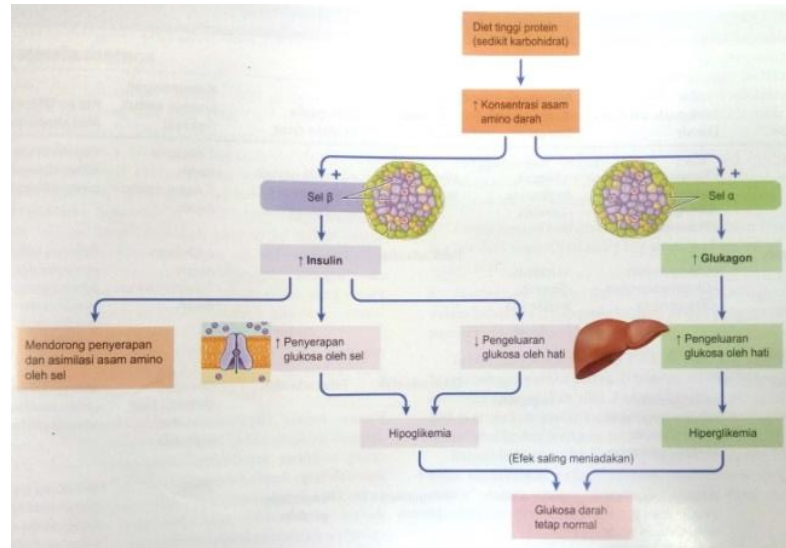
**Gambar 3.** Proses pengaturan kadar glukosa darah (Sherwood, 2014).



**Gambar 4.** Proses kerja sel beta pankreas (Sherwood, 2014)

Selain glukagon, hormon yang meningkatkan kadar glukosa darah antara lain: (1) glukagon yang di sekresi oleh sel-sel alfa pulau langerhans, (2) epinefrin yang di sekresi oleh medula adrenal dan jaringan kromafin lain, (3) glukokortikoid yang di sekresi oleh korteks adrenal, dan (4) hormon pertumbuhan yang disekresi oleh kelenjar hipofisis anterior (Sylvia, 2006).

Peningkatan asam amino darah juga ternyata merangsang sekresi insulin maupun glukagon. Saat terjadi penyerapan makanan kaya protein dan rendah karbohidrat, sel beta pankreas akan merangsang sekresi insulin. Peningkatan sekresi insulin yang dipicu oleh asam amino akan mendorong sebagian besar glukosa masuk ke dalam sel dan penurunan pengeluaran glukosa oleh hati sehingga terjadi penurunan mendadak kadar glukosa darah (hipoglikemia). Sel alfa pankreas akan meningkatkan sekresi glukagon sehingga meningkatkan produksi glukosa oleh hati yang dilepaskan ke aliran darah. Karena efek hiperglikemik glukagon melawan efek hipoglikemik insulin, hasil akhir adalah terpeliharanya kadar normal glukosa darah (Sherwood, 2014).



**Gambar 5.** Efek berlawanan glukagon dan insulin selama penyerapan makanan tinggi protein (Sherwood, 2014)

## 2.4 Macam Glukosa Darah

### 2.4.1 Glukosa Darah Sewaktu

Glukosa darah sewaktu adalah kadar glukosa darah yang dapat diukur disetiap waktu atau kapan saja tanpa melakukan persiapan puasa (Depkes RI, 2013).

### 2.4.2 Glukosa Darah Puasa

Glukosa darah puasa adalah kadar glukosa darah yang diukur setelah puasa paling minimal 8 jam sebelum pemeriksaan darah dan diperbolehkan minum air putih (Depkes RI, 2013).

### 2.4.3 Glukosa Darah Postprandial

Glukosa darah postprandial adalah kadar glukosa darah yang diukur 2 jam setelah makan (Depkes RI, 2013).



## 2.5 Aktivitas Fisik

Aktivitas fisik didefinisikan sebagai gerakan tubuh yang dihasilkan otot skelet dengan bantuan energi dari tubuh (Maquez, Fuentes, Gonzales, 2017). Intensitas, durasi dan frekuensi dari kontraksi otot merupakan faktor yang mempengaruhi total kalori yang dihasilkan dari aktivitas fisik (Caspersen, Powell, Christenson, 1985). Aktivitas fisik melibatkan perilaku yang direncanakan, terstruktur, dan berulang yang bertujuan untuk mempertahankan atau meningkatkan komponen kebugaran fisik. Aktivitas fisik berkontribusi dalam menurunkan berat badan, IMT, lemak tubuh, stress oksidatif dan resistensi insulin akibat obesitas (Colato, Abreu, Medeiros, *et al.*, 2015). Aktivitas fisik dikategorikan menjadi *sedentary*, *light*, *moderate*, *vigorous* dan *high*. Setiap kategorinya memiliki ukuran kebutuhan energi yang beragam (Norton, Norton, Sadgrove, 2010).

**Tabel 3.** Kategori dan pengukuran intensitas aktivitas fisik (Norton, Norton, Sadgrove, 2010)

Intensitas	Pengukuran objektif	Pengukuran subjektif	Pengukuran deskriptif
<i>Sedentary</i>	< 1.6 METs < 40% HR <sub>max</sub> < 20% HRR < 20% VO <sub>2max</sub>	RPE (C): <8 RPE (C-R): <1	Aktivitas yang berhubungan dengan duduk, berbaring ditambah sedikit gerakan dan membutuhkan sedikit energi.
<i>Light</i>	1.6 <3 METs 40% <55% HR <sub>max</sub> 20% <40% HRR 20% <40% VO <sub>2max</sub>	RPE (C): 8-10 RPE (C-R): 1-2	Aktivitas aerobic yang tidak mempengaruhi laju nafas. Aktivitas yang dapat dilakukan secara terus menerus paling tidak selama 60 menit
<i>Moderate</i>	3 <6 METs 55% <70% HR <sub>max</sub> 40% <60% HRR 40% <60% VO <sub>2max</sub>	RPE (C): 11-13 RPE (C-R): 3-4	Aktivitas aerobic yang dapat dilakukan sambil mengobrol tanpa terganggu. Dapat bertahan 30-60 menit
<i>Vigorous</i>	6 <9 METs 70% <90% HR <sub>max</sub> 60% <85% HRR 60% <85% VO <sub>2max</sub>	RPE (C): 14-16 RPE (C-R): 5-6	Aktivitas aerobic yang bertahan paling lama 30 menit.
<i>High</i>	≥9 METs ≥90% HR <sub>max</sub> ≥85% HRR ≥85% VO <sub>2max</sub>	RPE (C): ≥17 RPE (C-R): ≥7	Intensitas yang dapat dipertahankan paling tidak selama 10 menit.

HR <sub>max</sub>	: Denyut jantung maksimal
%HRR	: Presentase perbedaan antara denyut jantung maksimal dan denyut jantung istirahat
VO <sub>2max</sub>	: Volume maksimal oksigen yang diproses oleh tubuh saat melakukan kegiatan
METs	: Metabolic equivalent
RPE	: Pengukuran subjektif dari <i>Borg's RPE Scales</i> . Dimana C= <i>Category Scale</i> [6-20] dan C-R= <i>Category-Ratio Scale</i>

Kategori tersebut diurutkan berdasarkan kebutuhan energi dan menampilkan gradien pada respon metabolik dan neurohormonal saat aktivitas (Norton, Norton, Sadgrove, 2010). Aktivitas yang termasuk didalam intensitas ringan adalah mencuci, menjemur pakaian, setrika baju, memasak, makan, bekerja didepan komputer dan sebagainya. Aktivitas intensitas sedang meliputi berjalan cepat 30-60 menit, berenang, tenis dan golf. *Vigorous Intensity*

*Activity* memiliki nilai *metabolic equivalent* berkisar antara 6-9 METs. Aktivitas yang termasuk di dalamnya adalah jogging, bersepeda, dan aerobik. (Norton, Norton, Sadgrove, 2010).

Penetapan intensitas aktivitas fisik secara objektif dapat dinilai berdasarkan frekuensi denyut jantung. Pada umumnya, apabila tidak dipengaruhi oleh keadaan lingkungan yang ekstrim, keadaan psikologis maupun penyakit, terdapat hubungan yang relatif bersifat linear antara denyut jantung pada saat aktivitas dengan intensitas aktivitas. Metode yang sering dipergunakan adalah mempergunakan jumlah dari frekuensi denyut jantung istirahat ditambah dengan persentase dari selisih antara frekuensi denyut jantung maksimal dengan frekuensi nadi istirahat. Denyut nadi maksimal didapat dari rumus  $220 - \text{usia}$ . Sebagai contoh adalah seorang laki-laki usia 22 tahun, dengan denyut nadi istirahat 70 kali per menit, dengan target aktivitas fisik 60% HR maksimal, maka denyut nadi maksimal  $= 220 - 22 = 198$  sedangkan target denyut nadi  $= 70 + 0.6(198 - 70) = 147$  kali per menit. (Feigenbaum, 1999).

## **2.6 Pengaruh Aktivitas Fisik Intensitas Sedang**

Aktivitas fisik dapat mengembalikan sensitivitas insulin sehingga memberikan kontrol glikemik yang baik dan menurunkan risiko penyakit kronis seperti diabetes mellitus 40. Penelitian sebelumnya membuktikan bahwa aktivitas fisik intensitas sedang memiliki efek langsung dan jangka panjang pada peningkatan sensitivitas insulin. Aktivitas fisik intensitas

sedang adalah aktivitas yang umumnya setara dengan berjalan cepat minimal 30 menit atau dengan aktivitas dengan takaran sebesar 55-70 persen denyut nadi maksimal (Haskel WL, Lee IM, Pate RR, *et al*, 2007).

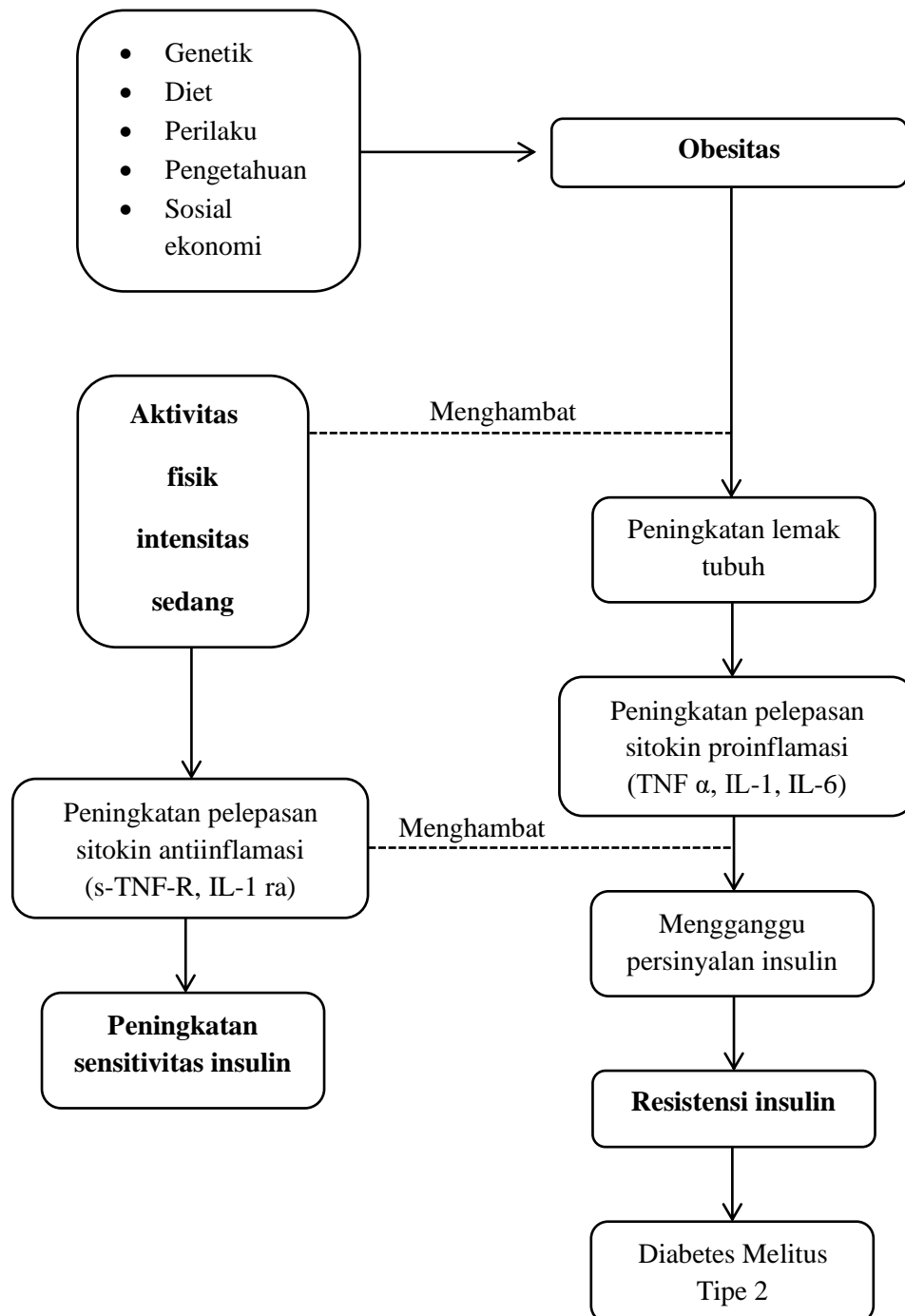
Sebuah penelitian membuktikan untuk meningkatkan dan menjaga kesehatan, orang dewasa yang sehat berusia 18 hingga 65 tahun memerlukan aktivitas fisik intensitas sedang selama minimal 30 menit pada 5 hari setiap minggu atau aktivitas fisik intensitas tinggi untuk minimum 20 menit pada 3 hari setiap minggu (Haskel, Lee, Pate, *et al*, 2007). Selama aktivitas fisik tubuh membutuhkan energi yaitu ATP yang merupakan hasil metabolisme glukosa (Borghouts, Keizer, 2000). Penelitian menunjukkan bahwa satu kali aktivitas fisik intensitas sedang dapat meningkatkan ambilan glukosa setidaknya 40 persen (Venkatasamy, Pericherla, Manthuruthil, *et a.*, 2013). Efek langsung peningkatan sensitivitas insulin terjadi 2-72 jam setelah melakukan aktivitas fisik intensitas sedang. Efek jangka panjang terbukti dari sebuah penelitian yang melibatkan intervensi aktivitas fisik intensitas sedang minimal 8 minggu (Bird, Hawley, 2017).

Inflamasi menjadi perantara penting pada patogenesis resistensi insulin yang dapat berkembang menjadi diabetes melitus. Interleukin 1 (IL-1), (Interleukin 6)/IL-6, Tumor necrosis factor alpha (TNF- $\alpha$ ) dan C-Reactive Protein (CRP) merupakan penanda fisiologis yang sensitif pada inflamasi sistemik yang berhubungan dengan resistensi insulin. IL-1 mengaktifkan faktor-faktor transkripsi NF kB (faktor nuklir kappa-light-chain-enhancer

dari sel B yang diaktifkan) sehingga menghambat fungsi sel beta pankreas untuk mensekresikan insulin jumlah insulin yang cukup. Peningkatan produksi TNF- $\alpha$  (Tumor necrosis factor alpha) berkontribusi terhadap resistensi insulin melalui penghambatan jalur persinyalan reseptor insulin (Venkatasamy, Pericherla, Manthuruthil, *et a.*, 2013).

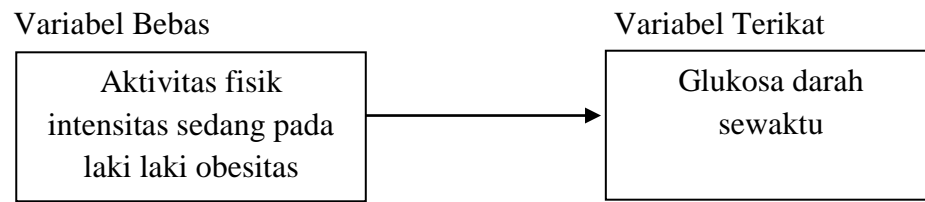
Aktivitas fisik meningkatkan sekresi sitokin anti-inflamasi IL-1 ra dan s-TNF-R daripada sitokin pro-inflamasi seperti TNF-alpha dan IL-1. Sebuah studi multi-disiplin untuk mengurangi berat badan pada wanita obesitas melalui diet rendah kalori dan peningkatan aktivitas fisik intensitas sedang menunjukkan penurunan kadar IL 6, IL 18, CRP, TNF- $\alpha$  dan peningkatan kadar adiponektin yang memiliki efek dan meningkatkan sensitivitas insulin. (Venkatasamy, Pericherla, Manthuruthil, *et a.*, 2013). Selain itu, aktivitas fisik intensitas sedang juga memainkan peran kunci dalam mengatur keseimbangan antara pembentukan spesies reaktif dan meningkatkan kadar anti oksidan yang berfungsi memerangi stress oksidatif sehingga dapat meningkatkan sensitivitas insulin (Venkatasamy, Pericherla, Manthuruthil, *et a.*, 2013).

## 2.7 Kerangka Teori



**Gambar 6.** Kerangka teori

## 2.8 Kerangka Konsep



**Gambar 7.** Kerangka konsep

## 2.9 Hipotesis Penelitian

H<sub>0</sub> : Tidak ada pengaruh aktivitas fisik intensitas sedang terhadap penurunan kadar glukosa darah sewaktu pada laki-laki obesitas.

H<sub>a</sub> : Ada pengaruh aktivitas fisik intensitas sedang terhadap penurunan kadar glukosa darah sewaktu pada laki-laki obesitas.

## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1 Desain Penelitian**

Penelitian ini merupakan jenis penelitian analitik komparatif numerik berpasangan dengan desain penelitian quasi experimental dan metode pengambilan data dengan pengukuran berulang (*pre test – post test design*) dengan kelompok kontrol.

#### **3.2 Waktu dan Tempat**

Penelitian dilakukan pada bulan Oktober – November 2019 bertempat di Lapangan Sepak Bola Universitas Lampung.

#### **3.3 Populasi dan Sampel**

Populasi yang digunakan dalam penelitian ini adalah mahasiswa obesitas berjenis kelamin laki-laki di lingkungan Universitas Lampung. Sampel dalam penelitian ini diambil dengan menggunakan cara adalah *non probability sampling* secara *purposive sampling*. Besar sampel yang digunakan ditentukan berdasarkan rumus komparatif numerik berpasangan pengukuran berulang dua kali pengukuran yaitu sebagai berikut :



$$n = \left\lceil \frac{(z\alpha + z\beta)s}{x_1 - x_2} \right\rceil^2$$

Keterangan :

n = Jumlah sampel

$z\alpha$  = Kesalahan tipe satu, nilainya merupakan ketetapan peneliti.

$z\beta$  = Kesalahan tipe dua, nilainya merupakan ketetapan peneliti.

s = Simpangan baku, nilainya bersumber dari kepustakaan.

$x_1 - x_2$  = Selisih rerata minimal yang dianggap bermakna antara pengukuran satu dan pengukuran dua.

Nilai simpangan baku pada penelitian serupa adalah 15 (Ester, 2008).

Kesalahan tipe satu ditetapkan 0,10 untuk hipotesis satu arah, nilainya yaitu 1,282. Sedangkan kesalahan tipe dua ditetapkan 0,20, nilainya 0,842. Selisih rerata minimal yang dianggap bermakna adalah 10 mg/dL. Sehingga besar sampel yang diperlukan adalah sebagai berikut :

$$n = \left\lceil \frac{(z\alpha + z\beta)s}{x_1 - x_2} \right\rceil^2$$

$$n = \left\lceil \frac{(1,282 + 0,842)15}{10} \right\rceil^2$$

$$n = \left\lceil \frac{(2,124)15}{10} \right\rceil^2$$

$$n = \left\lceil \frac{31,86}{10} \right\rceil^2$$

$$n = [3,2]^2$$

$n = 10,24$  dibulatkan menjadi 10 orang.

Dari hasil perhitungan maka dapat ditentukan jumlah sampel yang digunakan pada penelitian ini sebanyak 30 orang.

### **3.3.1 Kriteria Inklusi Kelompok Intervensi dan Kontrol Positif**

1. Mahasiswa berjenis kelamin laki-laki.
2. Bersedia mengikuti dan menandatangani *informed consent*.
3. Berusia 18-25 tahun.
4. Memiliki nilai IMT lebih dari  $>30 \text{ kg/m}^2$ .

### **3.3.2 Kriteria Eksklusi Kelompok Intervensi dan Kontrol Positif**

1. Memiliki riwayat penyakit diabetes melitus
2. Mengonsumsi obat yang mempengaruhi kadar glukosa darah (metformin, glibenclamid), obat diet (mazindol, sibutramin, fentermin, orlistas), kortikosteroid (dexametason, metilprednisolon, prednison).
3. Sedang menjalani program diet tertentu.
4. Responden memiliki kebiasaan minum alkohol.
5. Puasa 2 jam atau lebih.

### **3.3.3 Kriteria Inklusi Kelompok Kontrol Negatif**

1. Mahasiswa berjenis kelamin laki-laki.
2. Bersedia mengikuti dan menandatangani *informed consent*.
3. Berusia 18-25 tahun.
4. Memiliki nilai IMT 18,5-22,9  $\text{kg/m}^2$ .

### **3.3.4 Kriteria Eksklusi Kelompok Kontrol Negatif**

1. Memiliki riwayat penyakit diabetes melitus
2. Mengonsumsi obat yang mempengaruhi kadar glukosa darah (metformin, glibenclamid), obat diet (mazindol, sibutramin, fentermin, orlistas), kortikosteroid (dexametason, metilprednisolon, prednisone).
3. Sedang menjalani program diet tertentu.
4. Responden memiliki kebiasaan minum alkohol.
5. Puasa 2 jam atau lebih.

## **3.4 Identifikasi Variabel Penelitian dan Definisi Operasional Variabel**

### **3.4.1 Identifikasi Variabel**

Dalam penelitian ini yang menjadi variabel bebas adalah aktivitas fisik intensitas sedang. Variabel terikat adalah glukosa darah sewaktu dimana variabel ini dipengaruhi oleh variabel bebas.

### 3.4.2 Definisi Operasional Variabel

**Tabel 4.** Definisi Operasional

Variabel	Definisi operasional	Alat ukur	Cara ukur	Skala ukur	Hasil ukur
Aktivitas fisik olahraga intensitas sedang ( <i>moderate</i> )	Aktivitas aerobik dengan nilai HR max 55-70% yang dapat dilakukan sambil mengobrol tanpa terganggu dan dapat bertahan selama 30-60 menit.	Stopwatch	Berjalan cepat	Numerik	Menit
Glukosa darah sewaktu	Kadar glukosa darah yang diukur pada obesitas setelah melakukan aktivitas fisik intensitas sedang dan tidak berpuasa.	Glukometer	Sampel darah kapiler yang dimasukkan dalam strip yang terpasang pada glukometer.	Numerik	Mg/dl

## 3.5 Alat dan Bahan Penelitian

### 3.5.1 Alat

Alat yang digunakan adalah :

1. Alat tulis dan logbook
2. Stopwatch
3. *ACCU-Check Active*
4. Kapas alkohol
5. *Blood lancet*
6. *Handscoon*
7. Timbangan
8. *Microtoise*

### 3.5.2 Bahan

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah:

1. Darah kapiler.
2. Strip glukosa.

### 3.6 Prosedur Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian experimental dengan memberikan intervensi berupa aktivitas fisik intensitas sedang kepada pasien. Peneliti memastikan bahwa pasien sudah sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi yang sudah ditetapkan. Peneliti akan memberikan penjelasan kepada pasien tentang perlakuan yang akan dilakukan pada penelitian. Bila pasien bersedia, maka pasien diminta untuk menandatangani lembar persetujuan (*informed consent*).

Pasien akan dibagi menjadi 3 kelompok yaitu K1 (kelompok kontrol positif) yaitu kelompok laki-laki obesitas yang tidak diberikan perlakuan, K2 (kelompok kontrol negatif) yaitu kelompok laki-laki dengan indeks masa tubuh normal yang tidak diberikan perlakuan dan P (kelompok perlakuan) yaitu kelompok laki-laki obesitas yang diberikan perlakuan berupa aktivitas fisik intensitas sedang dengan berjalan cepat selama 30 menit.

Sebelum intervensi diberikan, peneliti akan mengukur kadar glukosa darah sewaktu pada seluruh pasien dalam kelompok kontrol positif, kelompok kontrol negatif dan kelompok perlakuan menggunakan alat cek glukosa

*ACCU-Check Active*. Kemudian, kelompok perlakuan diminta untuk melakukan aktivitas fisik intensitas sedang yaitu berjalan cepat selama 30 menit sedangkan kelompok kontrol positif dan negatif menunggu selama 30 menit tanpa diberikan intervensi apapun. Setelah pemberian intervensi selesai, maka peneliti akan mengukur kembali glukosa darah pasien pada kelompok kontrol positif, kelompok kontrol negatif dan kelompok perlakuan pada menit ke 120, dimana serapan glukosa meningkat hingga 120 menit setelah pasien melakukan aktivitas fisik intensitas sedang.

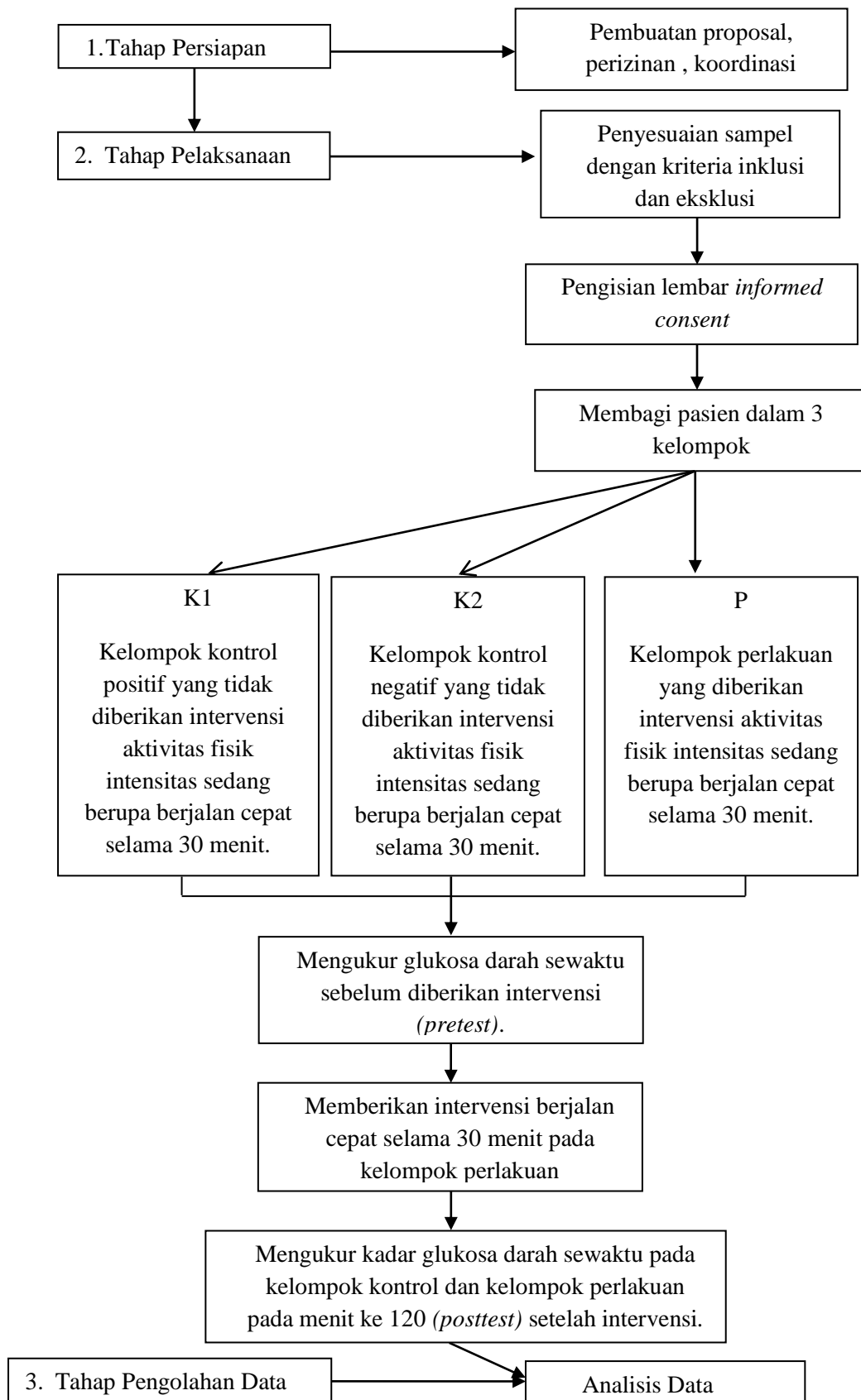
**Prosedur pengukuran indeks masa tubuh (IMT) pasien :**

1. Menyiapkan alat pengukur berat badan yaitu timbangan dan pengukur tinggi badan yaitu *microtoise*.
2. Melakukan kalibrasi pada alat.
3. Meminta pasien untuk melepaskan benda yang melekat pada tubuh yang dapat mempengaruhi berat badan termasuk alas kaki.
4. Meminta pasien untuk menaiki timbangan dengan posisi tegap atau tidak membungkuk dan pandangan lurus ke depan.
5. Mencatat hasil berat badan pasien.
6. Meminta pasien berdiri dihadapan *microtoise* dengan posisi tegap atau tidak membungkuk dan pandangan lurus kedepan.
7. Menarik *microtoise* hingga sampai ke kepala pasien kemudian mencatat hasilnya.
8. Menghitung IMT pasien dengan membagi berat badan dalam kilogram dengan tinggi badan dalam meter dikuadratkan.

9. Jika IMT pasien didapatkan  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ , maka derajat obesitas pasien sesuai dengan yang sudah ditetapkan peneliti.

#### **Prosedur pengukuran kadar glukosa darah sewaktu**

1. Menyiapkan 1 buah *ACCU-Check Active* yang telah terkalibrasi, lancet, *strip* glukosa dan alkohol.
2. Menyalakan mesin pengukur *ACCU-Check Active*.
3. Memastikan adanya simbol *strip* test dan tetesan darah yang berkedip-kedip pada layar.
4. Mengambil *strip* tes glukosa dan memasukkan ke dalam alat pengukur.
5. Membersihkan ujung jari yang akan diambil darahnya dengan menggunakan kapas alkohol dan ditunggu sampai kering.
6. Menusuk bagian jari dengan menggunakan pena lancet yang telah dipasang *blood lancet*.
7. Membersihkan tetesan darah pertama dengan kapas, kemudian darah selanjutnya ditetaskan pada *strip* glukosa darah.
8. Jika darah yang ditetaskan kurang, maka dalam beberapa detik akan terdengar 3 kali suara beep sehingga harus menambahkan sejumlah tetes darah kembali.
9. Bersihkan jari dengan kapas.
10. Hasil tes akan muncul dilayar setelah 5 detik dan akan terdengar suara beep.
11. Mencatat hasil pemeriksaan.



**Gambar 8.** Alur penelitian



### 3.7 Pengolahan dan Analisis Data

Setelah mendapatkan data dari penelitian, data tersebut dianalisis dengan perangkat lunak statistik pada komputer untuk menilai apakah data berdistribusi normal atau tidak secara statistik. Pengujian bisa menggunakan uji normalitas *Kolmogorov-Smirnov* atau menggunakan uji *Shapiro-Wilk*. Karena sampel yang digunakan berjumlah kurang dari 50, maka uji yang digunakan adalah uji *Shapiro-Wilk*.

Jika didapatkan data berdistribusi normal dan homogen maka dilanjutkan dengan uji parametrik *Paired T-test*, dan uji alternatif non parametrik berupa *Wilcoxon test*. Uji ini dilakukan untuk melihat rata-rata penurunan kadar glukosa darah sewaktu setelah intervensi pada sampel. Kemudian dilanjutkan dengan uji parametrik *One Way Anova* dan uji alternatif non parametrik *Kruskal-Wallis*. Uji ini dilakukan untuk melihat perbedaan rerata kadar glukosa darah sewaktu setelah intervensi pada masing-masing kelompok penelitian. Hipotesis nol dapat dikatakan ditolak jika nilai  $p < 0,05$ .

### 3.8 Ethical Clearance

Penelitian ini telah melewati kaji etik yang dilakukan oleh Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung dengan nomor 2946/UN26.18/PP.05.02.00/2019.

## **BAB V**

### **SIMPULAN DAN SARAN**

#### **5.1. Simpulan**

Dari hasil penelitian pengaruh aktivitas fisik intensitas sedang terhadap penurunan kadar glukosa darah sewaktu pada laki-laki obesitas, didapatkan simpulan sebagai berikut :

1. Aktivitas fisik intensitas sedang memberikan pengaruh yang signifikan secara statistik terhadap penurunan kadar glukosa darah sewaktu pada laki-laki obesitas.
2. Rerata penurunan kadar glukosa darah sewaktu pada laki-laki obesitas setelah diberikan aktivitas fisik intensitas sedang sebesar 20,33 persen atau 19,6 mg/dl.

#### **5.2. Saran**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan, maka peneliti menyarankan agar :

1. Peneliti selanjutnya dapat melakukan penelitian pengaruh aktivitas fisik intensitas sedang terhadap kadar glukosa darah dengan bentuk kegiatan yang lain seperti berenang.
2. Peneliti selanjutnya dapat melakukan penelitian pada rentang usia yang berbeda.

3. Peneliti selanjutnya dapat melakukan penelitian dengan variabel yang berbeda seperti pengaruh aktivitas fisik intensitas sedang terhadap kadar insulin seorang individu.

## DAFTAR PUSTAKA

Akash MSH, Rehman K, Liaqat A. 2018. Tumor necrosis factor- alpha: role in development of insulin resistance and pathogenesis of type 2 diabetes melitus. *J Cell Biochem.* 119(1):105-10.

Association American Diabetes, 2011. Standards of medical care in diabetes.

Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan. Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS). 2018.hlm.1–384.

Bird SR, Hawley JA. 2017. Update on the effects of physical activity on insulin sensitivity in human. *BMJ Open Sport & Exercise Medicine.* 2(1): 1-26

Bherer L, Erickson KI, Liu-Ambrose T. 2013. A review of the effects of physical activity and exercise on cognitive and brain functions in older adults. *J Aging Res.* 2013(2013):657508.

Borghouts LB, Keizer HA. 2000. Exercise and insulin sensitivity: a review. *Int J Sports Med.* 21(1):1–12.

Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. 1985. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public health reports (Washington, D.C. 1974).* 100(2):126–31.

Castro A, Kolka CM, Kim SP, Bergman RN. 2014. Obesity, insulin resistance and comorbidities? Mechanisms of association. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 58(6):600–9.

Chan R, Woo J. 2010. Prevention of overweight and obesity: How effective is the current public health approach. *Int J of Env Research and Public Health*. 7(3):765–83.

Colato AS, Abreu FG, Medeiros NES, Lemos LS, Ramis TR, Dorneles GP, Funchal C, Dani C. 2015. Effects of concurrent training on oxidative stress and insulin resistance in obese individuals, 697181.

Enriori PJ, Evans AE, Sinnayah P, Cowley M a. 2006. Leptin resistance and obesity. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 14Suppl 5:254–8.

Ercho NC, Berawi KN, Susantiningih T. 2013. The relation of obesity with LDL and HDL levels at preclinic student of medical faculty of lampung university. 4(1) : 87-92.

Ester IS. 2008. Pengaruh terapi reiki terhadap perubahan kadar glukosa darah sewaktu pada pasien DM tipe 2.[Skripsi]: FIK UI

Feigenbaum MS, Pollock ML. 1999. Prescription of resistance training for health and disease. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 31(1): 38.

Fox C. dan Kilvert A., 2010. *Bersahabat dengan Diabetes Tipe 2*, Depok: Penebar Plus.

Franssen R, Monajemi H. 2011. Obesity and dyslipidemia. *Medical Clinics of NA*. 95(5):893–902.

Guyton dan Hall, A., 2014. *Buku ajar fisiologi kedokteran*. Bab 67: Metabolisme Karbohidrat dan Pembentukan Adenosin Trifosfat. Edisi 12., Jakarta: EGC.

Hadi H. 2005. Beban ganda masalah gizi dan implikasi nya terhadap kebijakan pembangunan kesehatan nasional. Pidato pengukuhan jabatan guru besar. hlm.1–24.

Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, *et al*. 2007. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. 39(8):1423-34.

Heart B. 2014. Statistical Fact Sheet 2014 Update Overweight and Obesity Overweight and Obesity - 2014 Statistical Fact Sheet Adults. hlm.2013–014.

Herwanto ME, Lintong F, Rumampuk JF. 2016. Pengaruh aktivitas fisik terhadap kadar glukosa darah pada pria dewasa. *Jurnal E-Biomedik*. 4(1):156-63.

Hsiao PY, Mitchell DC, Coffmann DL, Wood GC, Hartman TJ, Still C, *et al.* 2013. Dietary patterns and relationship to obesity-related health outcomes and mortality in adults 75 years of age or greater. *J Nurt Health Aging*. 17(6):566-72.

Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, *et al.* 2001. *The NEJM*. 345(11): 790–7.

Jeffords JM, penyunting. 2008. *The causes of obesity*. Vermont: Vermont Legislative Research Service.

Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. 2006. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*. 444(7121):840–6.

Kemenkes, 2013. *Riset Kesehatan Dasar Lampung 2013*, Jakarta: Badan Penelitian Dan Pengembangan Kementerian Kesehatan RI.

Koelmeyer RL, Dharmage SC, English DR. 2016. Diabetes in young adult men: social and health related correlates. 16(3): 64-90.

Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z, Parati G. 2010. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertension Research*. 33(5):386–93.

Lavie CJ, Milani R V, Ventura HO, Cardenas GA, Mehra MR, Messerli FH. 2007. Disparate effects of left ventricular geometry and obesity on mortality in patients with preserved left ventricular ejection fraction. *American Journal of Cardiology*, 100(9):1460–4.

Marquez JL, Fuentes J, Gonzalez K. 2017. Physical inactivity, sedentary behavior and chronic disease. 38(3): 111-5

Min MU, Xu LF, Dong HU, Jing WU, Bai MJ. 2017. Dietary patterns and overweight/obesity : A Review Article. 46(7): 869-76.

Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. 2011. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men. 364(25) : 2392-2404.

Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell V. 2009. Biokimia Harper Edisi 25. Jakarta: EGC.

National Association of Counties, 2008. Rural obesity: strategies to support rural counties in building capacity. Health Care, p.15. Tersedia dari: [http://www.cailg.org/Rural Obesity Strategies.pdf](http://www.cailg.org/Rural%20Obesity%20Strategies.pdf).

Norton K, Norton L, Sadgrove D. 2010. Position statement on physical activity and exercise intensity terminology. Journal of Science and Medicine in Sport. 13(5):496–502.

Popkin BM, Adair LS, Ng SW. 2013. Now and then: The global nutrition transition: the pandemic of obesity in developing countries. 70(1): 3–21.

Putra IWA, Berawi KN. 2015. Empat pilar penatalaksanaan pasien diabetes melitus tipe 2. 4(9) : 8-12.

Rachmi CN, Li M, Alison Baur L. 2017. Overweight and obesity in Indonesia: prevalence and risk factors—a literature review. Public Health. 147:20–9.

Redinger RN. 2007. The pathophysiology of obesity and its clinical manifestations. Gastroenterology and Hepatology. 3(11):856–63.

Rojas J, Chaves M, Olivar L, Rojas M, Morillo J, Mejias J, et al. 2014. Polycystic ovary syndrome, insulin resistance, and obesity: navigating the pathophysiologic labyrinth: 1-17.

Sastroasmoro, S. 2007. Dasar-dasar metodologi penelitian klinis. Binarupa aksara: Jakarta.

Segula D. 2014. Complications of obesity in adults: a short review of the literature. *Malawi medical journal*. 26(1):20–4.

Sherwood L. 2014. *Fisiologi manusia : dari sel ke sistem edisi 8.*, Jakarta: EGC. hlm. 683.

Soegondo S, G.R., 2014. *Buku ajar ilmu penyakit dalam jilid 3. bab 333:Obesitas.* Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, edisi ke-5, Jakarta: Interna Publishing. hlm. 2559-568.

Sylvia A. 2006. *Patofisiologi: konsep klinis dan proses – proses penyakit.* Edisi 6. Jakarta: EGC.

Tchernof A, Despres JP. 2013. Pathophysiology of human visceral obesity: an update. *Physiol Rev*. 2013.93(1):359–404.

Venkatasamy VV, Pericherla S, Manthuruthil S, Mishra S, Hanno R. 2013. Effect of physical activity on insulin resistance, inflammation and oxidative stress in diabetes melitus. *J Clin Diagn Res*. 7(8):1764–6.

WHO, 2000. *Obesity : Preventing and managing the global epidemic.* WHO technical report series. Geneva: WHO Library Cataloguing Data.

WHO, 2015. *World health statistics 2015.* Geneva: WHO Library Cataloguing Data.

WHO. 2017. *Obesity : Preventing and Managing the Global Epidemic*