PENGARUH LATIHAN AEROBIK TERHADAP KADAR INSULIN PUASA PADA DEWASA OBES

The Influence of the Aerobic Exercises on the Insulin Levels in Fasting Obese Adult

ASTUTI



PROGRAM PASCA SARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013

PENGARUH LATIHAN AEROBIK TERHADAP KADAR INSULIN PUASA PADA DEWASA OBES

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Magister

Program Studi Biomedik Fisiologi

Disusun dan diajukan oleh

ASTUTI

Kepada

PROGRAM PASCA SARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013

TESIS

PENGARUH LATIHAN AEROBIK TERHADAP KADAR INSULIN PUASA PADA DEWASA OBES

Disusun dan diajukan oleh

ASTUTI

Nomor Pokok P1502211013

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis

pada tanggal 10 Juli 2013

dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui,

Komisi Penasehat,

Dr. dr. Ilhamjaya Patellongi, M.Kes

Ketua

Dr. Nukhrawi, Nawir, M. Kes Anggota

Ketua Program Studi Biomedik

Prof. dr. Rosdiana Natzir, Ph. D

Direktur Program Pascasarjana

Prof. Or Ira Wursalim, M.Sc

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan dibawah ini

Nama : Astuti

Nomor Mahasiswa : P1502211013

Program Studi : Biomedik

Konsentrasi : Fisiologi

Menyatakan dengan sebenar-benarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat di buktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, Juli 2013

Yang menyatakan

PRAKATA

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT yang telah memberikan rahmat, hidayah dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis ini.

Dikesempatan ini saya mengucapkan puji syukur Alhamdulillah atas karunia Allah kepada saya atas kedua orang tua saya yang membesarkan, mendidik dan mendoakan anak-anaknya sehingga dapat menyelesaikan pendidikan di Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin. Semoga kedua orang tua saya di sanyangi dan diampuni oleh Allah SWT.

Banyak kendala yang dihadapi oleh penulis dalam rangka penyusunan tesis ini, hanya berkat bantuan berbagai pihak , maka tesis ini selesai pada waktunya. Dalam kesempatan ini penulis dengan tulus menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang setinggi - tingginya kepada yang terhormat :

- Bapak Prof . Dr. dr. Idrus A. Paturusi, Sp.B., Sp.BO., selaku Rektor Universitas Hasanuddin atas kesempatan yang diberikan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan Program Magister.
- Bapak Dr. Ir. Mursalim. selaku Direktur Pascasarjana Universitas
 Hasanuddin yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas untuk
 mengikuti dan menyelesaikan pendidikan program magister.

- 3. Ibu Prof. dr. Rosdiana Natzir, Ph.D sebagai Ketua Program Studi Biomedik dan selaku penguji yang telah banyak memberikan koreksi masukan dan saran selama penyusunan sampai penyelesaian pembuatan tesis ini
- 4. Bapak Dr. dr. Ilhamjaya Patellongi, M.Kes., sebagai Ketua Konsentrasi Fisiologi Program Studi Biomedik dan selaku pembimbing yang telah banyak memberikan arahan dan bantuan- bantuan mulai pendidikan sampai penyelesaian tesis ini.
- 5. Bapak Dr. Nukhrawi Nawir, M.Kes, AIFO, selaku pembimbing yang telah banyak memberikan arahan dan bantuan- bantuan mulai pendidikan sampai penyelesaian tesis ini.
- 6. Bapak Prof. dr. Irawan Yusuf. Ph.D, selaku penguji yang telah banyak memberikan masukan dan saran demi kesempurnaan dalam penyusunan tesis ini.
- 7. Bapak Dr. A. Mushawwir Taiyeb M. Kes, selaku penguji yang telah banyak memberikan koreksi, masukan dan saran demi kesempurnaan dalam penyusunan tesis ini.
- 8. Ketua Program Studi Fisioterafi Unhas Makassar dan FKM UIT yang telah memberikan izin untuk melakukan training penelitian di ruangan kuliah, serta menggunakan mahasiswanya untuk dijadikan sebagai responden penelitian ini.
- Para dosen dan staf Program Studi Biomedik, Pascasarjana Universitas Hasanuddin.

- 10. Rekan rekan mahasiswa Biomedik angkatan 2011, khususnya rekanrekan mahasiswa konsentrasi Fisiologi yang telah banyak memberikan bantuan dan dukungan dalam penyusunan tesis ini.
- 11.Terima Kasih kepada rekan Ners. Dini Mengga S.Kep. dr Amiruddin Eso yang telah banyak memberikan bantuan dan dukungan dalam penyusunan tesis ini.

Menyadari keterbatasan kemampuan, pengetahuan dan pengalaman dalam penyelesaian tesis ini, saran dan kritik yang membangun demi perbaikan tesis ini agar mencapai suatu kesempurnaan sangat penulis harapkan sehingga penulisan tesis ini lebih baik dan bermanfaat.

Makassar, Juli 2013

ABSTRAK

ASTUTI. Pengaruh Latihan Aerobik Terhadap Kadar Insulin Puasa pada Dewasa Obes (dibimbing oleh Ilhamjaya Patellongi dan Nukhrawi Nawir).

Penelitian ini bertujuan mengetahui pengaruh latihan aerobik intensitas ringan terhadap kadar insulin puasa pada dewasa obes dan peningkatan kadar insulin puasa pada dewasa obes setelah melakukan latihan aerobik intensitas ringan dengan durasi 90 menit frekuensi tiga kali seminggu selama jangka waktu empat minggu.

Metode yang digunakan adalah metode kuasi eksperimen. Penelitian dilaksanakan di Program Studi Fisioterapi Universitas Hasanuddin. Pengambilan sampel dilakukan dengan teknik purposive dengan jumlah sampel sebanyak 20 orang. Sebelum melakukan penelitian, dilakukan pengukuran antropometri. Analisis data menggunakan analisis statistik modelWilcoxon dan Mann Whitney.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa kadar insulin puasa subjek penelitian sebelum latihan pada kelompok perlakuan dengan rerata dan starrdar deviasi 7,38 dan 5,53 dan setelah aerobik meningkat menjadi 10,30 dan 6,11 dengan nilai p=9,11. Insulin puasa subjek penelitian sebelum latihan pada kelompok kontrol dengan rerata dan standar deviasi 7,58 dan 2,68 meningkat setelah latihan aerobik menjadi 8,16 dan 3,66 dengan riilai p=9,76. Ada pengaruh latihan aerobik terhadap peningkatan kadar insulin puasa pada dewasa obes, tetapi secara statistik belum berpengaruh secara bermakna.

Kata kunci: latihan aerobik, obesitas, insulin puasa



ABSTRACT

ASTUTI. The Influence of the Aerobic Exercises on the Insulin Levels in Fasting Obese Adults (supervised by Ilhamjaya Patellongi and Nukhrawi Nawir).

This study aims to investigate (1) the effects of the aerobic exercises on the insulin levels in fasting obese adults; (2) the increase of the insulin level in fasting obese adults after performing a 3x90 - minute light aerobic exercises for four weeks.

The research was conducted in the physiotherapy Department of Hasanuddin University. The method used was a quasi experiment. The 20 sample were chosen by using the purposive random sampling technique. The selected sample were asked to participate in a 3x90 minute light aerobic exercises which lasted for 4 weeks. The data were then statistically analyzed by using the tests of Wilcoxon and Mann Whitney.

The results revealed that before performing the aerobic exercises the average insulin level of the fasting treatment group was 7.3g ml/dl with a standard deviation of 5.53. And after performing the aerobic exercises, the average insulin level was 10.30 with a standard deviation of 6.11 and the p value of 0.11. Meanwhile, before performing the aerobic exercises, the average insulin level of the control group was 7.58 mg/dl with the standard deviation of 2.68 and after performing the aerobic eiercises, the average insulin level increased to 8.16 mg/dl with the standard deviation of 3.66 and the p value of 0.76. Thus, the aerobic exercises have an effect on the insulin level in the fasting obese adults, though statistically, such effect was insignificant.

Keywords: Aerobic exercises, obesity, fasting insulin.



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	Halaman i
HALAMAN PENGESAHAN	iii
PERNYATAAN KEASLIAN TESIS	iv
PRAKATA	V
ABSTRAK	viii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI	x
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR GRAFIK	xv
DAFTAR SINGKATAN	xvi
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
BAB I. PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	4
C. Tujuan Penelitian	4
D. Manfaat Penelitian	5
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	6
A. Tinjauan Obesitas	6
B. Tinjauan Olahraga	14
C. Tinjauan Circuit Training	24

D. Tinjauan Insulin	26
E. Tinjauan Adiposopa	thy 30
F. Kerangka Teori	36
G. Kerangka Konsep	37
H. Hipotesis	38
BAB III. METODE PENELITIA	N 39
A. Desain Penelitian	39
B. Lokasi dan Waktu	40
C. Populasi dan Sampe	el 40
D. Variabel Penelitian	41
E. Instrumen Pengump	pulan Data 41
F. Besar Sampel	45
G. Alur Penelitian	46
H. Analisis Data	46
I. Etika Penelitian	47
BAB IV. HASIL PENELITIAN	48
A. Hasil Penelitian	48
B. Pembahasan	53
C. Keterbatasan Penel	itian 60
BAB V. KESIMPULAN DAN S	ARAN 61
A. Kesimpulan	61
B. Saran	61
DAFTAR PUSTAKA	

DAFTAR GAMBAR

Nom	or Judul	Halaman
1. An	atomi Fisiologi Pulau Langerhans dalam Kelenjar Pankreas	26
2. Sk	ema Reseptor Insulin	28
3. Me	ekanisme Dasar Perangsangan Glukosa Terhadap Sekresi Insulin oleh Sel Beta Pankreas, GLTU, Pengangkut Gluk	
4. Pro	oses Inflamasi pada Jaringan Adiposa	32

DAFTAR TABEL

No	mor	Judul	Halaman
1.	Klasifikasi Obesitas De Berdasarkan Nilai II	ewasa Serta Resiko Komorbid MT	10
2.	Klasifikasi BB Berlebih Resiko Penyakit Te	dan Obes Berdasarkan BMI, LP, dar rkait.	10
3.	Karakteristik Subyek P	enelitian	49
4.	Pengaruh Latihan Aero Pada Kelompok Per	obik Terhadap Kadar Insulin Puasa rlakuan	50
5.	Pengaruh Latihan Aero Pada Kelompok Kor	obik Terhadap Kadar Insulin Puasa ntrol	51
6.	Pengaruh Latihan Aero dan Setelah Latihar	bik Terhadap Kadar Puasa Sebelum n	51
7.	•	bik Terhadap Kadar Puasa Sebelum Pada Kelompok Perlakuan dan	52

DAFTAR GRAFIK

Nomor	Judul	Halaman
1. Konsumsi Bah	an Bakar Otot Selama Latihan	15

 Perbedaan Kadar Insulin Puasa Sebelum Dan Setelah Latihan Aerobik Pada Kelompok Perlakuan dan Kelompok Kontrol

DAFTAR ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN

Singkatan	Keterangan
ATP	= Adenosine Trifosfat
ВВ	= Berat Badan
BMI	= Body Massa Indeks
CM	= Centi Meter
CRP	= C-Reactive Protein
DN	= Denyut Nadi
DM	= Diabetes Mellitus
ER	= Endoplasma Retikulum
FFA	= Free Fatty Acid
FKM	= Fakultas Kesehatan Masyarakat
FITT	= Frekuensi Intesitas Time Tipe
GLUT-2	= Glukosa Transporter - 2
GLUT-4	= Glukosa Transporter - 4
HDL	= High Density Lipoprotein
IL- 6	= Interleukin - 6
IMT	= Indeks Massa Tubuh
IR	= Insulin Receptor
IRS – 1	= Insulin Receptor Substrate - 1
ΙΚΚβ	= Kinase - β
IFNy	= Interferon- gamma
JNK	= Juni Kinase
KK	= Kelompok Kontrol

KP = Kelompok Perlakuan

Kg/m² = Kilo gram/ Meter kuadrat

LP = Lingkar Perut

M1 = Makropag - 1

M2 = Makropag - 2

MHR = Maximum Heart Rate

MCP - 1 = Monosit Chemoattractant Protein - 1

NHI = National Institutes of Healt

NF - kB = Inhibitor Faktor Nuklir - kB

PAI – 1 = Plasminogen Activator Inhibitor -1

P = Perlakuan

- P = Tidak Ada Perlakuan

PCK = Isoform Protein Kinase C

PJK = Penyakit Jantung Koroner

SKJ = Senam Kebugaran Jasmani

T2DM = Diabetes Melitus Tipe 2

TNF α = Tumor Necrosis Factor - alpha

TB = Tinggi Badan

μυ/ ml = Mikro unit/ Mili liter

VLDL = Very Low Density Lipoprotein

WHO = World Health Organization

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 : Ethical Clearance

Lampiran 2 : Tabel Dosis Latihan Aerobik

Lampiran 3 : Lembar pemeriksaan penelitian

Lampiran 4 : Master tabel data penelitian

Lampiran 5 : Hasil analisis data

Lampiran 6 : Foto penelitian

Lampiran 7 : Lembar pengesahan Proposal

Lampiran 8 : Lembar pengesahan hasil peneltian

Lampiran 9 : Lembar Pengesahan Tesis

Lampiran 10 : SK Seminar Usulan Penelitian

Lampiran 11: SK Pembimbing

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Obesitas merupakan masalah kesehatan bagi anak maupun dewasa, oleh karena komplikasi jangka pendek obesitas itu sendiri berakibat terhadap pertumbuhan tulang, penyakit endokrin, kardiovaskular dan sistem gastrointestinal (Ariani. 2007). Obesitas atau yang biasa dikenal sebagai kegemukan merupakan suatu masalah yang cukup merisaukan di kalangan remaja. Obesitas atau kegemukan terjadi pada saat badan menjadi gemuk (*obese*) yang disebabkan oleh penumpukan jaringan adipose secara berlebihan (Proverawati. 2010). Gaya hidup dan aktifitas fisik yang kurang terutama orang yang tinggal di kalangan perkotaan dapat dengan mudah mengidap penyakit salah satunya obesitas, karena mereka mengkonsumsi kalori lebih banyak dari yang diperlukan tubuh. Oleh karena itu, tidak terjadinya keseimbangan energi yang masuk melalui asupan menyebabkan penyakit ini sering terjadi.

Obesitas telah menjadi masalah diseluruh dunia dan menurut World Health Organization (WHO) obesitas merupakan masalah kesehatan kronis terbesar pada orang dewasa. Pada tahun 1980 4,8% penduduk didunia obes dan wanita 7,9% obes kemudian pada 2008 meningkat menjadi 9,8% pria didunia obes dan 13,8% wanita didunia obes dengan IMT ≥ 30. Berdasarkan survey di Amerika, penderita obesitas terus

meningkat dari tahun ke tahun. Survey yang dilakukan naik lebih dari dua kali lipat dari ± 15 % pada wanita tahun 1960, menjadi ± 32% tahun 2000. Pada pria penderita obesitas ± 10% tahun 1960 menjadi ± 27% tahun 2000. Di Indonesia, tahun 1993/1994 usia 16-22 obesitas 3,98%. Di Palembang obesitas derajat I yaitu 13% (Arisman 2011). Prevalensi obesitas di Indonesia juga meningkat dengan pesat, Hasil survei nasional tahun 1996/1997 di ibukota seluruh provinsi di Indonesia 8,1% laki-laki tergolong berat badan lebih dari 6,8% obeis,sedangkan 10,5% perempuan tergolong berat badan lebih dari 13,5% obeis (Soegih, 2009).

Jaringan adiposa atau jaringan lemak berfungsi sebagai cadangan energi dan melindungi organ dalam tubuh sebagai isolator panas dan mempunyai peran dalam proses inflamasi. Jaringan adiposa dan adiposit menghasilkan berbagai hormon dan sitokin yang terlibat dalam metabolisme antara lain metabolisme glukosa (adiponektin,resistin), metabolisme lipid (misalnya protein ester mentransfer kolesterol), peradangan misalnya TNF α , IL-6 . Jaringan adiposa memiliki dua makropag yaitu M1 mensekresi TNF - α dan IL-6 (pro inflamasi) dan makropag tipe 2 (M2) mensekresi antiinflamasi seperti IL-10 yang memiliki fungsi untuk membangun jaringan. Sitokin proinflamasi yaitu TNF α menghambat signaling insulin dan mengakibatkan terjadinya resitensi insulin dan ini mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah meningkat dan IL-6 merusak reseptor insulin dan mengakibatkan insulin

menurun sehingga produksi glukosa darah meningkat dan ini mengakibatkan DM tipe 2 (Hajer. 2008).

Aktifitas fisik dapat mengontrol berat badan melalui proses : meningkatkan pengeluaran energi, memperbaiki kapasitas aerobik Jenis olahraga seperti jogging, berenang, menari, jalan cepat dan bersepeda selama 20 menit, memperbaiki komposisi tubuh, meningkatkan kapasitas mobilisasi dan oksidasi asam lemak, mengontrol asupan makanan dengan cara mengendalikan selera makan dan asupan makanan tinggi lemak, meningkatkan respon termogenesis, meningkatkan sensivitas insulin, serta memperbaiki profil lipid darah. Dengan adanya latihan fisik tersebut dapat mengontrol gula darah pada penyakit sindrom metabolik pada obesitas ditandai dengan penyakit DM tipe 2 (Soegih, 2009).

Olahraga dapat mengatur gula darah dan perbaikan kepekaan insulin merupakan dampak dari afinitas reseptor insulin, pengendalian gula mengarah pada penundaan penebalan membran basal pembuluh darah. (Wiarto. 2013). Latihan fisik (olahraga) terbukti berhasil memperbaiki toleransi glukosa serta kepekaan insulin. *American diabetes association* menganjurkan olahraga derajat sedang setidaknya selama 20-45 menit sebanyak 3 hari seminggu (Arisman 2011). *Circuit training* adalah suatu program latihan terdiri dari beberapa stasiun dan di setiap stasiun seorang atlet melakukan jenis latihan yang telah ditentukan. Satu sirkuit latihan dikatakan selesai, bila seorang atlet telah menyelesaikan latihan di semua stasiun sesuai dengan dosis yang telah

ditetapkan (Sajoto. 1995). Program latihan sirkuit harus direncanakan sedemikian rupa sehinga latihan yang di inginkan sesuai cabang olahraga yang dimaksud.

Berdasarkan hal tersebut di atas, maka peneliti bermaksud meneliti pengaruh latihan aerobik terhadap kadar insulin puasa pada dewasa obes dengan asumsi bahwa olahraga latihan aerobik dengan intensitas ringan selama 90 menit frekwensi 3 kali seminggu dalam jangka waktu 4 minggu dapat meningkatkan kadar insulin puasa pada dewasa obes dalam batas yang normal.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan data diatas, maka pertanyaan penelitian ini :

- Apakah ada pengaruh latihan aerobik intensitas ringan terhadap kadar insulin puasa pada dewasa obes.
- Apakah latihan aerobik intensitas ringan dengan durasi 90 menit frekwensi 3 kali seminggu dalam jangka waktu 4 minggu dapat meningkatkan kadar insulin puasa pada dewasa obes.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan umum

Untuk mengetahui pengaruh latihan aerobik intensitas ringan terhadap kadar insulin puasa pada dewasa obes.

2. Tujuan Khusus

Untuk mengetahui peningkatan kadar insulin puasa pada dewasa obes setelah melakukan latihan aerobik intensitas ringan dengan durasi 90 menit frekwensi 3 kali seminggu dan dilakukan dalam jangka waktu 4 minggu.

D. Manfaat Penelitian

1. Segi Akademis

Memberikan dasar informasi ilmiah mengenai peranan latihan aerobik intensitas ringan dalam memperbaiki kesehatan, kebugaran fisik serta kepekaan insulin.

2. Segi Aplikasi Praktis

Sebagai salah satu dasar untuk tatalaksana obesitas dan upaya pencegahan terhadap risiko penyakit yang menyertainya.

3. Segi Penelitian

Sebagai acuan untuk penelitian selanjutnya mengenai latihan aerobik intensitas ringan kaitannya dengan insulin puasa pada dewasa obes.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Obesitas

1. Definisi

Terdapat beberapa istilah yang perlu diketahui yaitu obesitas, overweight, dan obesitas sentral. Obesitas adalah peningkatan lemak tubuh (body fat). Overweight adalah peningkatan berat badan relatif apabila dibandingkan terhadap standar. Obesitas sentral adalah peningkatan lemak tubuh yang lokasinya lebih banyak di daerah abdominal dari pada di daerah pinggul, paha atau lengan. Penentuan adanya obesitas sentral ini penting karena berhubungan dengan adanya resistensi insulin yang merupakan dasar terjadinya sindroma metabolik (Soegih, 2009).

Obesitas (kegemukan) dapat didefinisikan sebagai kelebihan bobot badan 20% di atas standar. Obesitas merupakan refleksi ketidakseimbangan antara konsumsi energy dan pengeluaran energi. Penyebab obesitas ada yang bersifat exogenous yaitu konsumsi energi yang berlebihan dan penyebab endogenous yang berarti adanya gangguan metabolic di dalam tubuh. Misalnya adanya tumor pada hipotalamus sehingga si penderita mengalami hiperphagia atau nafsu makan berlebihan (Khomsan, 2010).

Obesitas (kegemukan) adalah masalah gizi yang paling sering dan mahal di AS. Indicator yang mudah digunakan dan handal untuk lemak tubuh adalah indeks massa tubuh (*body mass index*, BMI), yakni berat badan (dalam kilogram) dibagi dengan tinggi badan pangkat dua (dalam meter) nilai diatas 25 abnormal. Orang dengan nilai 25-30 mengalami kelebihan berat (overweight) dan mereka yang nilainya > 30 mengalami obesitas (Ganong, 2005).

Secara klinis, BMI yang bernilai antara 25 dan 29,9 kg/m² disebut overweight, dan BMI lebih dari 30 kg/m² disebut obese. BMI bukan merupakan suatu pengukuran langsung terhadap adipositas dan tak dapat dipakai pada individu dengan BMI yang tinggi akibat besarnya massa otot (Guyton, 2008).

Wilayah Asia Pasifik pada saat ini telah mengusulkan kriteria dan klasifikasi obesitas sendiri (WHO, 2000). Untuk kriteria berat badan kurang, nilai IMT = <18.5, untuk kriteria berat badan normal, nilai IMT = 18.5 –22.9, untuk kriteria overweight, nilai IMT = 23 –24.9, untuk kriteria obese I, nilai IMT = 25 –29.9 dan untuk kriteria obese II, nilai IMT sama atau lebih dari 30.

Mengingat tingginya angka resiko kematian dan jumlah orangorang yang memiliki berat badan berlebih dan obesitas maka sangatlah penting untuk mengetahui hal-hal penyebab timbulnya kejadian berat badan berlebih dan obesitas tersebut. Menurut WHO (2011), tingginya angka kejadian ini dikarenakan perubahan pola hidup yang sebelumnya bergaya pedesaan kini menjadi perkotaan. Beberapa faktor lain yang meningkatkan kejadian obesitas: angguan emosi sehingga makan berlebihan untuk menggantikan rasa puas lainnya, pembentukan sel lemak dalam jumlah berlebihan akibat pemberian makanan yang berlebihan, gangguan endokrin tertentu seperti hipotiroidisme, gangguan pusat kenyang-selera makan di hipotalamus, kecenderungan herediter, kelezatan makanan yang tersedia, dan kurang berolahraga (Sherwood, 2011).

Meningkatnya kesejahteraan dan berubahnya pola makan menyebabkan peningkatan konsumsi lemak oleh masyarakat. Berkurangnya lapangan tempat bermain serta makin tersedianya hiburan dalam bentuk tontonan televisi, permainan video atau playstation menyebabkan berkurangnya aktivitas fisik terutama oleh anak-anak. Obesitas secara umum didefenisikan sebagai peningkatan berat badan yang disebabkan oleh meningkatnya lemak tubuh secara berlebihan (Ariani, 2007)

Survei Kesehatan dan Status Gizi Nasional di Amerika Serikat (NHANES III) tahun 1988-1994 memperlihatkan bahwa kira-kira 30% remaja dengan obesitas mengalami sindroma metabolik. Sindroma tersebut sangat erat hubungannya dengan peningkatan risiko terhadap PJK dan penyakit metabolik seperti DM tipe 2 dan aterosklerosis. Gabungan dari obesitas, hipertensi, dan dislipidemia secara bersamasama akan meningkatkan keparahan lesi aterosklerotik pada usia muda.

Risiko kejadian sindroma metabolik lebih tinggi pada anak yang mempunyai orang tua dengan sindroma metabolik (Anam, 2010)

Bila energi dalam jumlah besar (dalam bentuk makanan) yang masuk kedalam tubuh melebihi jumlah yang dikeluarkan, berat badan akan bertambah dan sebagian besar kelebihan energi tersebut akan disimpan sebagai lemak. Lemak terutama disimpan di adiposit pada jaringan subkutan dan pada rongga intrapertitoneal, walaupun hati dan jaringan tubuh lainnya seringkali menimbun cukup lemak pada orang obese (Guyton, 2008).

Proses terjadinya obesitas dimulai dengan penimbunan lemak sehingga terjadi hipertrofi sel. Bila hipertrofi sel lemak (adiposit) ini mencapai tingkat tertentu akan terjadi rangsangan pembentukan sel lemak baru dari bakal sel lemak (preadosit) sehingga terjadi perbanyakan atau hiperplasi. Pada orang dewasa terbukti bahwa hipertrofi sel lemak akan menyebabkan resistensi insulin pada jaringan otot dan adipose sehinga mengakibatkan peningkatan produksi insulin oleh pankreas TNF-α menghambat fosforilasi IRS-1 (*insulin receptor substrate*-1) sehingga mekanisme transmisi sinyal insulin terganggu. Resistensi insulin ini menyebabkan peningkatan glukosa plasma yang akan merangsang lagi peningkatan sekresi insulin oleh pangkreas sehingga mengakibatkan hirerinsulinemia, yang akan merangsang sekresi enzim lipoprotein lipase sehingga penimbunan lemak dalam adiposit akan makin bertambah dan

proses terjadinya obesitas pun akan berlangsung terus menerus (Jose, 2010).

2. Klasifikasi obesitas

Klasifikasi obesitas sebagai berikut

Tabel 1. Klasifikasi obesitas dewasa serta resiko komorbid berdasarkan nilai IMT.

Klasifikasi	BMI	Resiko Komorbid
BB kurang	< 18,5	Rendah, tetapi resiko
		terhadap masalah klinis lain
		tetap tinggi
BB normal	18,50-24,99	-
BB berlebih	≥ 25,00	Rata-rata
Pra obes	25,00 – 29,99	Meningkat
Obes derajat 1	30,00 - 34,99	Sedang
Obes derajat II	35,00 – 39,99	Berat
Obes derajat III	≥ 40,00	Sangat berat

Sumber. Workshop On Obesity Prevention and Control Strategies In The Pacific, WHO,2002. dalam Arisman (2011).

Tabel 2. Klasifikasi BB berlebih dan obes berdasarkan BMI,LP, dan resiko penyakit terkait.

	Resiko penyakit (rel	atif terhadap berat	
Derajat kelebihan	badan dan lingkar pinggang normal)		
BB serta nilai BMI	LP ≤ 102 cm laki LP > 102 cm Laki		
	≤ 88 cm wanita >	· 88 cm wanita	
<18,50 (BB kurang)	-	-	
18,5 – 24,9 (BB normal)	-	-	
25,0-29,9 (BB berlebih)	Meningkat	Tinggi	
30,0-34,9 (Obes derajat I)	Tinggi	Lebih tinggi	
35,0–39,9 (Obesderajat II)	Lebih tinggi	Lebih tinggi	
≥ 40,0 (Obes derajat III)	Sangat tinggi	Sangat tinggi	

Sumber: Kushner (2004).

3. Faktor- faktor penyebab obesitas

Menurut Proverawati (2010). Faktor resiko yang berperan terjadinya obesitas antara lain adalah sebagai berikut :

1. Faktor genetik

Obesitas cenderung utama diturunkan, sehingga diduga memiliki penyebab genetik, tetapi anggota keluarga tidak hanya berbagai gen, tetapi juga makanan dan kebiasaan gaya hidup yang bias mendorong terjadinyaa obesitas. Penelitian menujukkan bahwa rata-rata faktor genetik memberikan konstribusi sebesar 33% terhadap berat badan seseorang.

2. Faktor lingkungan

Gen merupakan faktor penting dalam timbulnya obesitas, namun lingkungan seseorang juga memegang peranan yang cukup berarti, yang termasuk lingkungan dalam hal ini adalah perilaku atau pola gaya hidup, misalnya apa yang dimakan dan beberapa kali seseorang makan, serta bagaimana aktivitasnya setiap hari. Seseorang tidak dapat mengubah pola genetiknya namun dapat mengubah pola makan dan aktifitasnya.

3. Faktor psikososial

Apa yang ada daalam fikiran seseorang dapat mempengaruhi kebiasaan makannya. Banyak orang yang memberikan reaksi terhadap emosinya dengan makan. Salah satu bentuk gangguan emosi adalah persepsi diri yang negatif. Gangguan emosi ini

merupakan masalah serius pada wanita muda penderita obesitas, dan dapat menimbulkan kesadaran berlebih tentang kegemukannya serta rasa tidak nyaman dalam pergaulan bersosial.

4. Faktor kesehatan

Ada beberapa penyakit yang dapat menyebabkan terjadinya obesitas antara lain :

- a. Hipotiroidisme
- b. Sindroma Chusing
- c. Sindroma Prader-Willi
- d. Beberapa kelainan saraf yang dapat menyebabkan seseorang menjadi banyak makan
- e. Obat-obatan juga dapat menyebabkan obesitas.

5. Faktor perkembangan

Penambahan ukuran dan atau jumlah sel-sel lemak menyebabkan bertambahnya jumlah yang disimpan dalam tubuh. Penderita obesitas, terutama yang menjadi gemuk pada masa kanak-kanak, dapat meiliki sel lemak sampai lima kali lebih banyak dibandingkan dengan orang dengan berat badan normal.

6. Aktivitas fisik

Seseorang dengan aktivitas fisik yang kurang dapat meningkatkan prevalensi terjadinya obesitas. Orang-orang yang kurang aktif memerlukan kalori dalaam jumlah sedikit dibandingkan orang dengan aktivitas tinggi. Seseorang yang hidupnya kurang aktif

memerlukan kalori dalam jumlah sedikit di bandingkan orang dengan aktivitas tinggi. Seseorang yang hidupnya kurang aktif atau tidak melakukan aktivitas fisik yang seimbang dan mengkonsumsi makanan yang tinggi lemak, akan cenderung mengalami obesitas.

Pertambahan massa lemak selalu disertai perubahan fisiologis tubuh yang disebagian besar bergantung pada distribusi regional massa lemak. Obesitas menyeluruh mengakibatkan perubahan volume darah total, peningkatan kadar insulin plasma, sindrom resistensi insulin dan hiperlipidemia (Arisman, 2011).

Obesitas dan patologi metabolisme yang terkait adalah yang paling umum dan merugikan penyakit metabolik, mempengaruhi lebih dari 50% dari populasi orang dewasa. Kondisi ini berhubungan dengan respon inflamasi kronis yang ditandai dengan produksi sitokin yang abnormal, peningkatan reaktan fase akut, dan aktivasi jalur sinyal inflamasi (Fox 2003).

Sindrom metabolik merupakan suatu kumpulan faktor risiko yang terdiri atas obesitas, hipertensi, hiperglikemia puasa dan dislipidemia yang dapat menyebabkan peningkatan risiko terjadinya T2DM dan penyakit kardiovaskuler (Pusparini, 2007). Sindrom metabolik adalah konstelasi obesitas lemak visceral, metabolisme glukosa, dislipidemia aterogenik, dan peningkatan tekanan darah, yang semuanya meningkat secara dengan sendiri, risiko penyakit aterosklerosis. Ada cukup banyak bukti bahwa obesitas lemak visceral merupakan faktor etiologi utama dalam

perkembangan syndrome metabolik. Penelitian terbaru menunjukkan peran lemak yang diturunkan zat biologis aktif (adipocytokineskolektif) sebagai patogen penunjang (Suganami 2007).

Pengobatan obesitas tergantung pada penurunan masukan energi dibawah pengeluaran energi dan keseimbangan energi negatif yang di pertahankan sampai tercapainya penurunan berat badan yang diinginkan. Dengan kata lain hal tersebut berarti pengurangan masukan energi atau peningkatan pengeluaran energi. Pedoman terkini dari National institutes of health (NIH) merekomendasikan pengurangan asupan kalori sebanyak 500 kilokalori per hari pada orang dengan overweight dan obesitas derajat sedang (orang dengan BMI lebih besar dari 25 namun lebih kecil dari 35 kg/m² untuk mencapai penurunan berat badan kira-kira sebanyak 1 pon setiap minggu (Guyton 2008).

Berbagai obat penurun nafsu makan telah digunakan untuk mengatasi obesitas. Obat yang paling sering digunakan adalah amfetamin yang secara langsung menghambat pusat makan di otak . salah satu obat untuk mengobati obesitas adalah sibutramin, yaitu suatu simpatomimetik yang mengurangi asupan makanan dan meningkatkan pengeluaran energi (Guyton 2008).

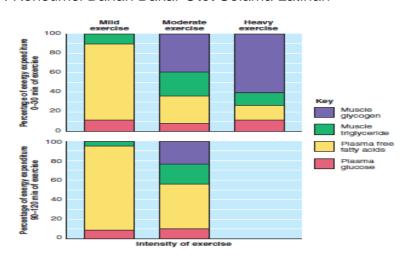
B. Tinjauan Olahraga

1. Definisi Latihan

Istilah latihan dalam bahasa inggris dapat mengandung beberapa makna seperti *practice*, *exercises dan training*. Dalam bahasa indonesia artinya yaitu latihan,dari beberapa istilah tersebut setelah diaplikasikan dilapangan memang nampak sama kegiatannya,yaitu aktivitas fisik (Afriwardi, 2011).

Latihan merupakan serangkaian aktivitas fisik yang terstruktur dan berirama dengan intensitas tertentu dalam jangka waktu tertentu yang bertujuan untuk meningkatkan kebugaran jasmani. Contohnya senam kebugaran jasmani (SKJ), senam aerobik, latihan beban bersepeda (Afriwardi, 2011).

Aktifitas fisik dan latihan fisik yang teratur dapat meningkatkan massa otot dan mengurangi massa lemak tubuh sedangkan aktivitas fisik yang adekuat dapat menyebabkan pengurangan massa otot dan peningkatan adipositas. Pada orang obese, peningkatan aktivitas fisik biasanya akan, meningkatkan pengeluaran energi melebihi asupan makanan yang berakibat penurunan berat badan yang bermakna (Guyton, 2008).



Grafik 1 : Konsumsi Bahan Bakar Otot Selama Latihan

Sumber: Fox: 2003

Olahraga merupakan serangkaian aktivitas fisik yang dilakukan secara terstruktur dengan berpedoman pada aturan aturan atau kaidah-kaidah tertentu tetapi tidak terikat pada intensitas dan waktunya (Afriwardi, 2011).

2. Lama, jenis dan Bentuk Latihan Fisik

Tujuan utama olahraga pada obesitas adalah menurunkan berat badan dengan membakar kelebihan lemak yang dimiliki. Latihan olahraga yang dianjurkan F.I.T.T, yaitu:

- a. Frekuensi : jumlah olahraga perminggu sebaiknya dilakukan secara teratur 3-5 kali seminggu
- b. Intensitas : ringan dan sedang yaitu 60% 70 MHR (maximum heart rate)
- c. Time: 30-60 menit
- d. Tipe : olahraga endurance (aerobik) seperti jogging bersepada (Soegondoh, 2009).

3. Jenis latihan Fisik

a. Latihan Aerobik

Aerobik adalah latihan fisik yang secara intensif mempercepat denyut jantung dan dilakukan untuk jangka waktu yang panjang, setidaknya selama 20 menit. Jenis aktivitas olahraga seperti jogging, berenang, menari jalan cepat. Latihan ini membakar gula dan lemak yang tersimpan dalam tubuh untuk membantu menurunkan berat badan (Wiarto, 2013).

b. Latihan Anaerobik

Anaerobik adalah latihan yang dilakukan untuk jangka waktu pendek dan membantu untuk memperkuat otot dan persendian tubuh. Kegiatan seperti angkat berat dan berlari (Wiarto, 2013).

4. Manfaat Latihan Aerobik Terhadap Kesehatan dan Kebugaran Jasmani

Manfaat latihan aerobik terhadap kesehatan antara lain:

- a. Mengurangi resiko stroke
- b. Mengurangi stress
- c. Mengurangi resiko jantung
- d. Menyehatkan otak

Latihan umum seperti aerobik dapat memberikan kesegaran jasmani bagi tubuh. Dimana kesegaran jasmani didefinisikan sebagai kemampuan untuk melakukan kerja atau aktivitas, mempertinggi daya kerja dengan tanpa mengalami kelelahan yang berarti atau berlebihan (Wiarto, 2013).

Faktor-faktor yang mempengaruhi tingkat kebugaran jasmani seseorang adalah umur, jenis kelamin, genetik, makanan, dan rokok. Kesegaran jasmani mempunyai fungsi yang sangat penting bagi kehidupan seseorang dalam melakukan kegiatan sehari-hari. Kebugaran jasmani berfungsi untuk meningkatkan kemampuan kerja bagi siapapun yang memilikinya sehingga dapat melaksanakan tugas-tugasnya secara optimal untuk mendapatkan hasil yang lebih baik yang bermanafaat untuk

meningkatkan dan mempertahankan derajat kebugaran jasmani seseorang (Wiarto, 2013).

Menurut Wiarto (2013), untuk meningkatkan kebugaran jasmani, terdiri atas bebrapa komponen :

- Kecepatan (speed) adalah kemampuan untuk menempuh jarak tertentu dalam waktu yang sesingkat-singkatnya.
- Kelincahan (agility) adalah kemampuan seseorang untuk dapat mengubah arah dengan cepat dan tepat dalam waktu yang bergerak tanpa kehilangan keseimbangan.
- Koordinasi (coordination) adalah kemampuan untuk secara bersamaan melakukan berbagai gerakan secara mulus dan akurat.
- 4. Daya tahan (endurance) adalah kemampuan seseorang untuk melakukan kerja dalam waktu yang relatif lama.
- Keseimbangan (balance) adalah pemeliharaan keseimbangan pada saat statis atau bergerak.
- Kelentukan (flexibility) sama dengan kemudahan dalam bergerak terutama yang terjadi pada otot dan sendi.
- Kekuatan (strength) kemampuan otot untuk melakukan kontraksi yang berguna membangkitkan ketegangan terhadap suatu tahanan.
- 8. Daya ledak (power) adalah hasil dari kekuatan dan kecepatan
- Waktu reaksi adalah lamanya waktu antara perangsangan dan respon dalam melakukan kegiatan atau aktifitas.

10.Komposisi tubuh, berkaitan dengan jumlah lemak tubuih pada seseorang.

e. Denyut Nadi dan Olahraga

Dalam praktik latihan sehari-hari denyut nadi sering dipakai sebagai standar intensitas latihan. Alasan pemakaian denyut nadi sebagai standar eksersi adalah ditemukannya korelasi linear antara denyut nadi pada satu sisi dan intensitas latihan disisi lain. Untuk latihan *endurance* dapat dikatakan bahwa stimulus latihan yang terbaik diperoleh pada suatu intensitas dimana sistem pengangkutan oksigen yang lengkap di aktifkan hingga maksimum, sedangkan akumulasi laktat dalam otot belum tercapai. Seorang atlit paling baik melatih kapasitas endurancennya pada denyut nadi 140, atlet yang lain harus melatih pada denyut nadi 180 detak per menit untuk memperbaiki kapasitas endurancenya (Janssen, 1993).

f. Pengaruh Latihan Endurance Terhadap Denyut Nadi

a. Denyut nadi maksimum

Denyut nadi maksimum hanya dapat ditetapkan ketika sang atlet telah beristirahat total, setelah periode pemanasan selama lebih kurang 15 menit sang atlet berlari atau bersepeda *all- out* selama 5 menit. 20-30 detik terakhir di- sprint-kan. Sekarang denyut nadi maksimum dapat dibaca dengan mudah dengan *pulse rate meter* (Janssen, 1993).

b. Denyut nadi saat istirahat

Pada atlet endurance yang terlatih, denyut nadi saat istirahat adalah rendah. Sedangkan denyut nadi saat istirahat pada orang-orang yang tak terlatih adalah 70-80 detak permenit jika kapasitas endurance meningkat, DN saat istirahat akan menurun secara berangsurangsur. Pada atlet endurance yang terlatih baik (pembalap sepeda, pelari marathon) dn saat istirahat tercatat berada antara 40-50 detak per menit (Janssen, 1993).

c. Denyut nadi pada titik defleksi

Setelah periode latihan endurance, titik defleksi bergerak dari 130 ke 180 detak DN per menit. Suatu eksersi dengan intensitas di atas DN titik defleksi ini akan menghasilkan juga penimbunan asam laktat. Pada atlet *endurance* yang sangat terlatih, rentang DN dengan pasok energi seluruhnya bersifat aerobik sangat melebar. Rentang DN yang lebih besar ini dimana energi hanya dipasok secara aerobik berarti kapasitas aerobik yang besar. Kapasitat aerobik yang besar ini memungkinkan sang atlet mempertahankan eksersi *endurance* yangt lebih lama pada ritme (pace) yang lebih tinggi. Atlet ini memiliki stamina yang lebih besar. Sistem anaerobik dimanfaatkan hanya untuk eksersi-eksersi *endurance* dengan intensitas yang sangat tinggi, dengan konsekuensi terjadinya penimbunan laktak (Janssen, 1993).

Menurut (Bompa. 2000) membagi intensitas latihan berdasarkan frekwensi denyut nadi (denyut jantung) selama berolahraga/latihan fisik sebagai berikut :

- 1. intensitas rendah : denyut nadi 120 150 kali permenit
- 2. intensitas sedang: denyut nadi 150 170 kali permenit
- 3. intensitas tinggi : denyut nadi 170 185 kali permenit

7. Sistem Energi Selama Latihan

Energi secara umum sebagai kemampuan untuk melakukan kerja. Pemenuhan energi pada saat aktifitas fisik diperoleh melalui proses metabolisme. Metabolisme adalah proses kimia memungkinkan sel-sel untuk dapat melangsungkan hidupnya. Definisi lain dari metabolisme adalah seluruh perubahan kimiawi yang terjadi didalam tubuh. Didalam otot terdapat sistem metabolik dasar yang sama seperti didalam semua bagian tubuh. Sistem ini adalah: 1. Sistem Fosfokreatin – kreatin, 2. Sistem glikogen asam laktat, 3. Sistem aerobik. Olahraga aerobik yaitu olahraga yang membutuhkan oksigen dan olahraga ini dilakukan dengan intensitas ringan dan sedang dan dapat dilakukan secara terus menerus dan dalam waktu yang lama. Olahraga anaerobik yaitu olahraga yang tidak membutuhkan oksigen dan olahraga ini dilakukan dengan intensitas yang tinggi dengan durasi yang cepat dan tidak bisa dilakukan secara terus menerus dalam waktu yang lama serta membutuhkan energi yang cepat. (Wiarto, 2013).

Fosfokreatin kreatin disebut juga kreatin fosfat adalah senyawa kimia yang mempunyai ikatan fosfat yang berenergi tinggi dan senyawa ini dapat dipecah menjadi kreatin dan fosfat. Fosfat kreatin dengan mudah menyediakan energi yang cukup untuk membentuk kembali ikatan fosfat berenergi tinggi dari ATP. Karakteristik khusus dari fosfakreatin ke ATP adalah penghantarannya terjadi dalam waktu yang cepat. Energi dari sistem fosfagen digunakan untuk ledakan singkat tenaga otot maksimum (Guyton 2008).

Sistem glikogen - asam laktat. Glikogen yang disimpan dalam otot dapat dipecah menjadi glukosa dan glukosa tersebut kemudian digunakan untuk energi dan ini disebut proses glikolisis, proses glkolisis ini terjadi tanpa penggunaan oksigen oleh karena itu disebut sebagai metabolisme anaerobik. (Guyton 2008).

Sistem aerobik adalah sistem oksidasi bahan makanan didalam mitokondria untuk menghasilkan energi. Dalam membandingkan suplai energi dari mekanisme aerobik dan energi yang dihasilkan oleh sistem glikogen - asam laktat dan sistem fosfagen,kecepatan relatif pembentukan daya maksimum dalam hal pembentukan ATP per mol adalah sebagai berikut : sistem fosfagen, mol ATP/ menit yaitu 4, system glikogen asam laktat 2.5 mol ATP/menit dan sistem aerobik 1 mol ATP/menit (Guyton 2008).

Bila membandingkan sistem yang sama tersebut untuk ketahanan nilai relatifnya adalah sebagai berikut sistem fosfagen waktu 8-10 detik,

sistem glikogen- asam laktat 1,3-1,6 detik dan sistem aerobik memiliki waktu yang tidak terbatas (Guyton 2008).

8. Keseimbangan Energi

Keseimbangan energi didalam tubuh di pengaruhi oleh berbagai faktor baik yang berasal dari dalam tubuh yaitu regulasi fisiologis dan metabolisme maupun dari luar tubuh yang berkaitan dengan gaya hidup (lingkungan) yang akan mempengaruhi kebiasaan makan dan aktivitas fisik. Regulasi fisiologis dan metabolisme di pengaruhi oleh genetik dan juga lingkungan. Berbagai penelitian menujukkan bahwa obesitas (peningkatan lemak tubuh) ± 70% dipengaruhi oleh lingkungan dan ± 30% oleh genetik (Soegih, 2009).

9. Efek Latihan Aerobik Terhadap Insulin

Latihan dapat meningkatkan sensivitas insulin dan obesitas menurunkan sensivitas insulin pada jaringan target, orang yang obes non diabetik harus mengeluarkan sejumlah besar hormon insulin untuk memelihara konsentrasi glukosa darah tetap normal. Sebaliknya, orangorang yang non diabetik yang berlatih secara teratur memerlukan hormon insulin yang lebih rendah untuk memelihara konsentrasi glukosa darah yang sesuai (Fox, 2003).

Latihan fisik jauh lebih baik menurunkan berat badan dibandingkan dengan dua intervensi lain. Keuntungan lain dari latihan fisik terlihat pada senam aerobik selama 50 menit 3 kali seminggu yang dapat

mengendalikan tekanan darah dan lemak darah. Akademi Kedokteran Olahraga Amerika (*The American College of Sport Medicine*) merekomendasikan agar seseorang ikut serta dalam kegiatan olahraga aerobik minimum 3 kali seminggu selama 20 sampai 60 menit. Intensitas olahraga harus didasarkan pada suatu persentase dari kapasitas maksimum individu yang bersangkutan untuk bekerja (Utomo, 2012).

Olahraga dapat membantu melancarkan metabolisme karbohidrat yang terganggu sehingga akibatnya penumpukkan gula dalam darah bisa terkurangi dan olahraga juga akan membuang kelebihan kalori dalam tubuh, sehingga dapat mengurangi atau mencegah obesitas (Wiarto, 2013).

C. Tinjuan Circuit Training

Circuit training adalah berbagai jenis program latihan yang efektif dalam mempersiapkan seorang atlit untuk mengikuti pertandingan. Program latihan ini terdiri dari beberapa stase dan dilakukan dengan jangka waktu tertentu yang sudah ditetapkan. Latihan ini dilakukan secara berurutan dari satu latihan ke latihan lain. Rangkain latihan ini berakhir apabila semua sesi sudah dilakukan (Bowers. 1988).

Latihan sirkuit dapat dilakukan untuk melatih atau berlatih secara efisien karena dalam latihan sirkuit ini akan tercakup unsur-unsur yang terlatih, seperti Kekuatan otot, ketahanan otot, kelentukan, kelincahan, keseimbangan, dan ketahanan jantung-paru. sirkuit meliputi latihan yang

mengembangkan kemampuan tertentu yang memerlukan ion untuk olaharaga latihan seorang atlit. sebagai contoh sirkuit terdiri dari sebagian besar berat atau beban latihan yang baik untuk olaharaga dimana kekuatan otot merupakan suatu faktor utama dan daya tahan cardiorespirasi, sebagai pelengkap faktor olahraga seperti olahraga senam, berenang, lomba lari, angkat besi dan sepak bola (Bowers. 1988).

Latihan *Circuit* merupakan sistim latihan yang dapat memperkembangkan secara serempak fitness keseluruhan dari tubuh, yaitu komponen power, daya tahan, kecepatan, fleksibilitas, dan komponen-komponen fisik lainnya.

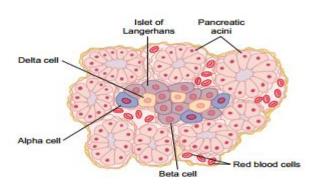
Latihan sirkuit adalah suatu program latihan yang dikombinasikan dari beberapa item-item latihan yang tujuannya dalam melakukan suatu latihan tidak akan membosankan dan lebih efisien. Latihan sirkuit akan tercakup latihan untuk: kekuatan otot, ketahanan otot, kelentukan, kelincahan, keseimbangan dan ketahanan jantung paru. Latihan-latihan harus merupakan siklus sehingga tidak membosankan. Latihan sirkuit biasanya satu sirkuit ada 6 sampai 15 stasiun, berlangsung selama 10-20 menit. Istirahat dari stasiun ke lainnya 15-20 detik (Soekarman. 1987).

Rancangan *circuit training* terdiri dari latihan yang dapat meningkatkan kemampuan tertentu bagi seorang atlit, sebagai contoh latihan ketahanan tubuh dimana kekuatan otot merupakan faktor yang utama dalam latihan ini, ketahanan kardio respirasi latihan yang dilakukan

adalah jalan cepat, bersepada, senam, renang yang cepat, angkat berat dan sepak bola (Bowers. 1988).

D. Tinjauan Insulin

Insulin merupakan hormon peptida yang disekresikan oleh sel β dari Langerhans pankreas. Fungsi insulin adalah untuk mengatur kadar normal glukosa darah. Insulin bekerja melalui perantara uptake glukosa seluler, regulasi metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein, serta mendorong pemisahan dan pertumbuhan sel melalui efek motigenik pada insulin (Risma, 2012). Insulin merupakan hormon yang berperan pada metabolisme karbohidrat, lemak dan protein. Insulin meningkatkan transpor glukosa dari darah ke dalam sel target di jaringan perifer (otot,otak, jaringan lemak, hati, dan lain-lain) melalui *transporter* glukosa (GLUT-4). Insulin juga berperan dalam penghambatan lipolisis pada jaringan lemak dan mengurangi kadar asam lemak bebas dalam plasma (Sulistyoningrum, 2010).



Gambar 1: Anatomi fisiologi pulau langerhans dalam kelenjar pankreas

Sumber: Guyton. 2008

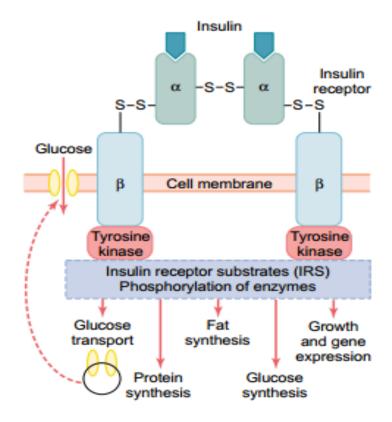
Seperti yang tampak pada gambar, pankreas terdiri atas dua jenis jaringan utama yakni asini, yang menyekresikan getah pencernaan dan *pulau-pulau langerhans* kedalam duodenum yang menyekresikan insulin dan glukagon ke dalam darah. Pancreas manusia mempunyai 1sampai 2 juta pulau langerhans, setiap pulau langerhans hanya berdiameter 0,3 milimeter dan tersusun mengelilingi pembuluh kapiler kecil yang merupakan tempat penampungan hormon yang disekresikan oleh sel-sel tersebut. Pulau langerhans mengandung tiga jenis sel utama yakni sel alfa, beta, dan delta yang dapat dibedakan satu sama lain melalui cirri morfologi dan pewarnaannya. 60 persen sel beta di semua sel pulau, menyekresikan insulin, 25 persen sel menyekresikan glucagon dan 10 sel delta di seluruh sel menyekresikan somatostatin (Guyton, 2008).

Pankreas berfungsi normal akan terus- menerus melepas insulin untuk menekan pengeluaran glukosa oleh hati antara *postprandial* dan sepanjang malam (insulin bolus). Insulin basal dikeluarkan sepanjang hari (meski tidak ada makanan yang di santap) untuk membatasi lipolisis, memacu glukoneogenesis dan glukosa untuk kebutuhan otak (Arisman, 2011).

Jumlah insulin yang di hasilkan oleh pangkreas normal berkisar antara 18-40 unit per hari atau sekitar 0,2-0,5 U/kg BB/hari, atau kira-kira 0,5-1 U/jam. Separuhnya disekresikan dalam keadaan basal (40%-60% dari dosis harian) yang berguna untuk menekan produksi glukosa oleh

hati, sementara sisanya tecurah sebagai respon terhadap makanan kala bersantap (Arisman, 2011).

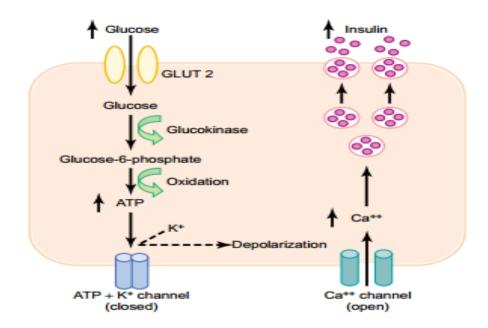
Peran insulin dalam berbagai metabolisme di jaringan target didahului oleh pengikatan insulin pada reseptor spesifik dan aktivasi tirosin kinase. Reseptor insulin kinase yang telah teraktifkan ini selanjutnya akan melakukan fosforilasi gugus tirosin pada IRS (*Insulin Receptor Substrate*) dan selanjutnya akan menurunkan aktivasi dari phosphoinositol-3 kinase dan menyebabkan translokasi glukosa dari ekstrasel ke intrasel oleh transporter glukosa (GLUT4) (Sulistyoningrum, 2010).



Gambar 2 : Skema reseptor insulin

Sumber: Guyton . 2008

Insulin berikatan dengan subunit α di reseptornya, yang menimbulkan autofosforilasi sub unit β reseptor, yang selanjutnya menginduksi aktivitas tirosin kinase. Aktivitas reseptor tirosin kinase melalui suatu rangkaian fosforilasi sel yang meningkatkan atau mengurangi aktivitas enzim, yang meliputi substrat reseptor insulin, yang memerantarai pengaruh glukosa terhadap metabolisme glukosa, lemak dan protein. Contohnya pengangkut glukosa dipindahkan ke membran sel untuk membantu pemasukan glukosa ke dalam sel (Guyton, 2008).



Gambar 3: Mekanisme dasar perangsangan glukosa terhadap sekresi insulin oleh sel beta pangkreas, GLTU, penganggkut glukosa

Sumber: Guyton. 2008

Mekanisme sel dasar untuk sekresi insulin dari sel-sel beta pancreas sebagai respon terhadap kenaikan kadar gula darah, yaitu fakor pengatur utama sekresi insulin. Sel-sel beta mempunyai sejumlah besar pengangkut glukosa (GLUT-2) yang memungkinkan terjadinya ambilan

glukosa. Begitu berada dalam sel, glukosa akan terfosforilasi menjadi glukosa-6-fosfat oleh glukokinase selanjutnya glukosa-6-fosfat di oksidasi untuk membentuk adenosine trifosfat (ATP), yang menghambat kanal peka ATP di sel. Penutup kanal kalium kalium yang akan mendepolarisasikan membrane sel sehingga akan membuka kanal natrium bergerbang voltase, yang sensitive terhadap perubahan voltase membran. Kedaan ini akan menimbulkan aliran masuk kalsium yang merangsang penggabungan vesikel yang berisi insulin dengan membrane sel dan sekresi insuli kedalam cairan ekstrasel melalui eksositosis (Guyton, 2008).

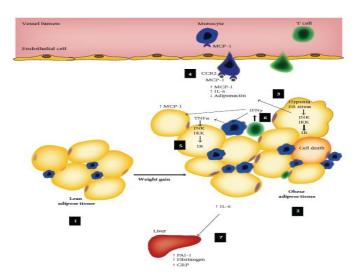
Kira-kira 80% pasien dengan T2DM menderita obesitas, dan obesitas dihubungkan dengan resistensi insulin. Jaringan adipose menginduksi resistensi insulin melalui berbagai mekanisme. Adiposa dapat melepaskan asam lemak bebas yang dapat berpengaruh pada proses pembentukan sinyal insulin melalui mekanisme stimulasi terhadap isoform protein kinase (PKC). Asam lemak bebas juga mempunyai kemampuan mengganggu pelepasan glukosa dari hepar (Pusparini, 2007).

E. Adiposopathy

Istilah adiposopathy ('adiposa-opathy') didefinisikan sebagai penumpukan adiposit patogen yang ektopik akibat balans energi positif, sedentari, genetik, dan lingkungan. Manifestasinya adalah kombinasi adiposit yang hipertrofi dan ektopik terutama di viseral. Kombinasi ini

menyebabkan gangguan imun dan metabolik (Bays. 2006) Adiposopathy juga diartikan lemak sakit karna tingginya pembuluh darah, tingginya tekanan darah dan dislipidemia (Bays, 2005).

Obesitas dengan berat badan berlebihan ditandai dengan hipertofi jaringan adiposa. Jika sel-sel adiposit dan jaringan adiposa tetap sehat selama berat badan bertambah, pasien dapat terhindar dari penyakit metabolik. Namun, jika hipertofi sel-sel adiposit dan jaringan adiposa menyebabkan sel-sel menjadi "sakit" atau Sick Fat Cell, disebut juga adiposopathy, maka fungsi jaringan adiposa akan terganggu yang akan berkontribusi terhadap terjadinya penyakit metabolik. Ketika berat badan yang berlebihan menyebabkan adiposopathy, sel-sel adiposit dan jaringan adipose yang sakit tersebut memproduksi berbagai jenis mediatormediator. Proses inflamasi merupakan penyebab utama terhadap penyakit metabolik, dan peranan utama dari jaringan adiposa dalam proses inflamasi ditentukan oleh produksi mediator pro-inflamasi dan mediator anti-inflamasi. Untuk pro-inflamasi, jaringan adiposa (yang meliputi sel-sel adiposit dan sel-sel lain, seperti sel-sel imun) menghasilkan mediator termasuk: (1) adipositokin seperti leptin, interleukin, dan TNF-α; (2) Protein reaktan seperti C-reactive protein, (3) adipokin dari sistem komplemen, (4) adipokin yang bersifat kemotaktik, dan prostaglandin. Untuk anti-inflamasi, jaringan adiposa menghasilkan berbagai mediator anti-inflamasi yaitu adiponektin. Jika sel-sel adiposit atau jaringan adiposa menjadi "sakit," maka pelepasan berlebihan mediator pro-inflamasi dan penurunan mediator anti-inflamasi yang sering mengakibatkan respon proinflamasi, sehingga dapat berkontribusi pada terjadinya proses inflamasi pada obesitas (Bays. 2006).



Gambar 4. Proses Inflamasi pada Jaringan Adiposa Sumber: (Zorzanelli, Viviane 2011)

Jaringan adiposa pada individu non obese terdiri dari sejumlah sel inflamasi (1) dan mengeluarkan berbagai zat aktif, namun jaringan adiposa pada individu dengan obesitas (2) memperlihatkan penumpukan jumlah makrofag dan sel T yang lebih banyak, menghasilkan jumlah mediator inflamasi secara berlebihan, seperti *monosit chemoattractant protein-1* (MCP-1) dan interleukin-6 (IL-6), dan sekresi adiponektin yang rendah (3). Sel adiposit yang makin membesar akan memicu stres pada endoplasma retikulum (ER) (3), kondisi ini penting dalam memicu kinase inflamasi, seperti JNK dan IKK, yang pada akhirnya dapat menghambat sinyal insulin dan mengaktifkan kaskade inflamasi dan produksi mediator inflamasi. Bukti yang ada menunjukkan bahwa produksi kemokin yang

meningkat, seperti MCP-1, dalam jaringan adiposa obesitas bisa meningkatkan akumulasi makrofag (4). Pada jaringan, monosit dan makrofag dapat menjadi sumber yang mensekresikan tumor necrosis factor-alpha (TNF). Sitokin seperti TNFa dan stimulus lainnya, dapat menyebabkan aktivasi lebih lanjut dari kinase inflamasi (5). Beberapa studi telah menunjukkan bahwa sel-sel T juga terakumulasi dalam jaringan adiposa pada individu dengan obesitas (6). Interferon-gamma (IFNγ), Thelper 1 khas sitokin, kemungkinan mengatur ekspresi TNFa, MCP-1, dan mediator inflamasi lainnya, menunjukkan peran untuk imunitas adaptif dalam patofisiologi obesitas. Adipokines, seperti IL-6, ke dalam sirkulasi juga dapat memicu efek sistemik yang penting (7), seperti peningkatan produksi mediator inflamasi akut pada hati dan faktor-faktor koagulasi, yang kemungkinan besar berkorelasi dengan kejadian atherothrombosis (Zorzanelli, Viviane 2011).

FFAs merupakan sumber energi yang penting dimobilisasi dari trigliserida yang disimpan dalam jaringan adiposa, terutama selama periode kelaparan (Suganami. 2007). FFA adalah produk disekresikan utama dari jaringan adiposa, dan tingkat darah FFA tergantung pada lipogenik proses yang melibatkan pengangkutan FFA ke adiposit (Bays. 2006). Dalam jaringan adiposa obesitas, produksi sitokin proinflamasi dan antiinflamasi adalah disregulasi, yang mungkin memainkan peran penting dalam pengembangan obesitas Jadi, obesitas dapat dipandang sebagai

metabolisme serta penyakit imflamasi kronis tingkat rendah (Suganami. 2007).

Beberapa studi telah menunjukkan bahwa kelebihan gizi dan obesitas berhubungan dengan peningkatan kadar asam lemak bebas yang beredar, dan kadar asam lemak bebas dapat menyebabkan resistensi insulin pada jaringan perifer seperti otot dan hati dengan mengganggu sinyal insulin; sebagian melalui PKC downregulation epsilonyang dimediasi oleh gen reseptor insulin (IR) (Prediman. 2007).

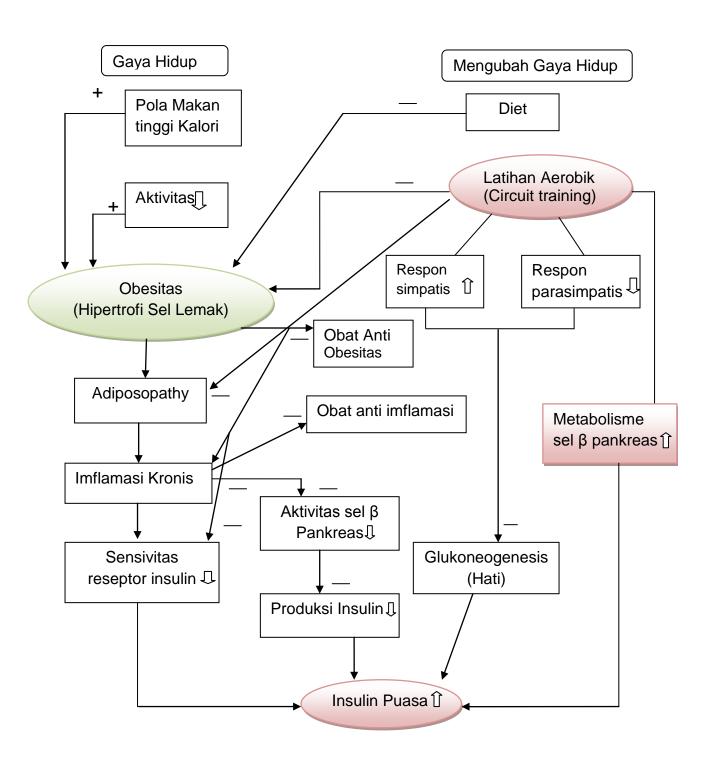
Fatty acid dan beberapa metabolit yang berpotensi termasuk asil-COA, ceramides, dan diacyglycerol berfungsi sebagai molekul sinyal yang mengaktifkan protein kinase seperti Protein Kinase C (PKC), Juni kinase (JNK), dan inhibitor faktor nuklir-kB (NF-kB) kinase-β (IKKβ). kinase ini kemudian dapat mengganggu sinyal insulin dengan meningkatkan fosforilasi serin penghambatan reseptor insulin substrat (IRS), mediator kunci reseptor insulin signaling (Petersen dan Shulman 2006).

Tumpukan jaringan adiposa pada obesitas memiliki peran biologis, tidak hanya berperan pasif sebagai tempat penyimpanan dan berlangsungnya proses metabolisme trigliserida tetapi juga berperan sebagai kelenjar endokrin yang mensekresi berbagai sitokin dan hormon peptida yang turut berperan dalam pengaturan keseimbangan berat badan dan metabolisme energi. Jaringan adiposa merupakan jaringan yang kompleks dan berperan pada proses metabolisme, seperti homeostasis glukosa dan proses inflamasi. Beberapa substansi itu seperti adiponektin,

leptin, resistin, Interleukin-6, Tumor Necrosis Factor (TNF α), Plasminogen Activator Inhibitor I (PAI-1). Resistin diduga mempunyai peran pada terjadinya kondisi resistensi insulin (Marfianti, 2006).

Studi tentang jaringan adiposa sebagai organ endokrin terurai memproduksi IL-6 yang banyak. Memang, jaringan adiposa subkutan muncul untuk melepaskan sekitar 25% dari sirkulasi IL-6 pada manusia, menunjukkan bahwa peningkatan kedua IL-6 dan CRP berkorelasi dengan hiperglikemia, resistensi insulin, dan diabetes mellitus tipe 2 (Zorzanelli, Viviane 2011).

F. Kerangka Teori



G. Kerangka Konsep

Secara sederhana dapat digambarkan sebagai berikut :

Variabel Independent	— Dewasa obes Variabel Antara	Variabel Dependent
Latihan aerobik	Metabolisme sel β û	Insulin puasa Î
Perancu :	Р	engendali :
Obat anti obesitas : Amfe Obat anti imflamasi : Topir Umur Diet tinggi lemak Jenis kelamin	marate, phenteremine Me Me Me	etode : kriteria eksklusi etode : kriteria eksklusi etode : kriteria inklusi etode : kriteria ekslusi etode : Stratifikasi

H. Definisi Operasional Variabel

- a. Latihan aerobik intensitas ringan: latihan *low impact* dengan program latihan *circuit training* dengan gerakan-gerakan: jalan di tempat, *half squat jump*, naik turun tangga, *push up, sit up* dan *back up* yang dilakukan selama 4 minggu (12/sesi latihan), frekwensi 3 seminggu, durasi 90 menit dengan (60-70% MHR).
- b. Obesitas adalah kelebihan masa tubuh responden yang didapat berdasarkan perhitungan ratio berat badan dan tinggi badan , IMT > 25 kg/m².

c. Kadar insulin puasa yaitu kadar insulin yang diukur dengan metode $Immunochemiluminescent \; (\mu U/mI) \; \; yang \; dipuasakan \; dalam \; waktu \; \pm 12 \; jam.$

I. Hipotesis

- Latihan aerobik intensitas ringan berpengaruh terhadap kadar insulin puasa pada dewasa obes.
- Latihan aerobik intensitas ringan dengan durasi 90 menit frekwensi 3 kali seminggu dalam jangka waktu 4 minggu dapat meningkatkan kadar insulin puasa pada dewasa obes.