

## HUBUNGAN DIAMETER SAGITAL ABDOMEN DENGAN HbA1c PADA PASIEN LAKI-LAKI DENGAN OVERWEIGHT/OBESITAS

Eiyta Ardinisari<sup>1</sup>, Niken Puruhita<sup>2</sup>, Etisa Adi Murbawani<sup>3</sup>,  
Siti Fatimah Muis<sup>4</sup>, Amalia Sukmadianti<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Peserta Program Pendidikan Spesialis Gizi Klinis Fakultas Kedokteran UNDIP

<sup>2,3,4,5</sup>Staf Program Pendidikan Spesialis Gizi Klinis Fakultas Kedokteran UNDIP

KSM Gizi Klinis FK UNDIP

\*e-mail : [eiytaardinasari@gmail.com](mailto:eiytaardinasari@gmail.com)

### Abstract

#### Background

Central obesity is a risk factor for type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome. Measurement using the sagittal diameter abdomen can be used as a surrogate marker to predict the risk of type 2 diabetes. Reference on sagittal diameter abdomen as an anthropometric tools screening for the risk of type 2 diabetes in Indonesia is limited.

#### Objective

To analyze the correlation between sagittal abdominal diameter and HbA1c levels among Indonesian obese persons.

#### Research method

This study was an observational study with a cross-sectional approach. A total of 60 subjects aged 40-55 years who were in the area of the city of Semarang who were overweight/obese were selected as subjects after previously agreed to become subjects in the study. The instruments for data collection were sagittal abdominal diameter calipers, measuring tape, and HbA1c Chemistry analyzer. Spearman correlation and linear regression tests were used in the analysis.

#### Results

The sagittal diameter abdomen is directly positively correlated to the HbA1c level in overweight / obese male subject ( $p < 0,001$ ,  $r = 0,490$ ). Each 1 cm increase in SAD is related to the increase HbA1c levels by 17%. More studies are needed to strengthen this finding in subjects with more variabilities.

#### Conclusion

Sagittal diameter abdomen is recommended as an anthropometric tool to screen for the risk of type 2 diabetes in people with overweight / obese.

**Keywords:** sagittal diameter abdomen, central obesity, HbA1c, type 2 diabetes

### Abstrak

#### Latar belakang

Obesitas sentral menjadi faktor risiko terjadinya DM tipe 2 dan sindrom metabolik. Pengukuran menggunakan diameter sagital abdomen dapat digunakan sebagai penanda pengganti untuk memprediksi risiko DM tipe 2. Referensi penggunaan diameter sagital abdomen sebagai alat antropometri untuk penapisan risiko DM tipe 2 di Indonesia masih terbatas.

#### Tujuan

Menganalisis hubungan antara diameter sagital abdominal dengan kadar HbA1c

#### Metode penelitian

Penelitian ini adalah penelitian observasional dengan pendekatan *cross sectional*. Sebanyak 60 subyek berusia antara 40-55 tahun yang berada di wilayah kerja kota Semarang yang *overweight/obese* dipilih sebagai subjek setelah sebelumnya menyetujui *informed consent* dan penelitian mendapatkan persetujuan Etik. Instrumen penelitian adalah kaliper diameter sagital abdomen, pita ukur, dan *Chemistry analyzer* HbA1c. Penghitungan data menggunakan uji korelasi Spearman dan regresi linier.

#### Hasil

Diameter sagital abdomen berbanding lurus dengan kadar HbA1c pada subyek laki-laki *overweight/ obese* ( $p < 0,001$ ,  $r = 0,490$ ). Kenaikan 1 cm SAD meningkatkan kadar HbA1c sebesar 17%. Dibutuhkan penelitian lebih lanjut untuk memperkuat penemuan ini pada subjek dengan variabilitas yang lebih beragam.

#### **Simpulan**

Diameter sagital abdomen dapat dijadikan alat skrining antropometri pengganti untuk penapisan risiko DM tipe 2 pada orang dengan *overweight/obese*.

**Kata kunci** : diameter sagital abdomen, DM tipe 2, HbA1c, obesitas sentral

#### **Latar Belakang**

Diabetes melitus merupakan penyakit kronik kompleks yang terjadi akibat penurunan atau kehilangan jumlah dan fungsi dari sel beta pankreas yang bermanifestasi klinis hiperglikemia.<sup>1</sup> Prevalensi penderita diabetes melitus tipe 2 di Indonesia semakin meningkat dari tahun ke tahun. Menurut hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018, didapatkan peningkatan 0,5% dalam 5 tahun terakhir. Berdasarkan kelompok usia, dari hasil Riskesdas 2016 penderita terbanyak berada dalam usia 35-59 tahun.<sup>2,3</sup>

Hemoglobin A1c (HbA1c) merupakan pemeriksaan yang dianggap efektif menggambarkan kontrol kadar glukosa plasma darah pada penderita diabetes mellitus. Pemeriksaan HbA1c menjadi tes yang akurat dan mudah untuk dilakukan terutama pada negara dengan pendapatan menengah kebawah dan populasi yang sulit dijangkau untuk mendiagnosis diabetes mellitus.<sup>4</sup>

Faktor risiko diabetes melitus tipe 2, seperti berat badan lebih dan obesitas, dan

kurangnya aktivitas fisik juga menjadi faktor yang meningkatkan risiko kejadian diabetes melitus.<sup>6</sup>

Menurut data Riskesdas 2018, jumlah penderita obesitas di Indonesia telah mencapai 21,8% pada tahun 2018. Prevalensi obesitas sentral di Indonesia menurut Riskesdas 2018 mengalami peningkatan sejak 2007. Obesitas sentral dapat terjadi pada orang dengan index massa tubuh tinggi ataupun normal.<sup>2,7</sup>

Obesitas sentral memiliki peranan terhadap terjadinya resistensi insulin dan sindrom metabolik meskipun pada orang dengan indeks massa tubuh yang normal (obesitas metabolik), dikarenakan adanya penumpukan lemak visceral yang akan mensekresikan penanda pro-inflamasi seperti *prostaglandin*, *C-reactive protein* (CRP), sitokin, *Tumor Necrosis Factor Alpha* (TNF- $\alpha$ ), dan leptin.<sup>3</sup>

Diameter sagital abdominal merupakan suatu cara pengukuran jaringan lemak visceral, dengan mengukur jarak antara anterior dan posterior dinding luar perut secara vertikal pada posisi supinasi, menggunakan kaliper abdomen. Cara ini

dianggap merupakan antropometri sederhana dan non-invasif yang dapat digunakan untuk mengukur obesitas viseral lebih baik daripada Index Massa Tubuh (IMT), lingkar pinggang, maupun *Waist-to-Hip Ratio (WHR)*, dan dapat digunakan sebagai penanda pengganti untuk memprediksi risiko diabetes melitus tipe 2. Meski demikian, pengaruh SAD dan hubungannya dengan risiko kesehatan belum dapat diketahui dengan pasti.<sup>3-9</sup>

Pemeriksaan antropometri menggunakan diameter sagital abdomen untuk penapisan risiko diabetes melitus tipe 2 belum populer di Indonesia, sehingga referensi mengenai hal ini masih terbatas terutama dengan variabel terikat HbA1c. Kondisi tersebut mendorong peneliti untuk mencari hubungan antara diameter sagital abdomen dengan HbA1c pada subjek dengan *overweight/ obese* di Indonesia.

## Metode

Penelitian ini merupakan penelitian korelasi dengan pendekatan *cross sectional*. Penelitian dilakukan pada 60 subjek laki-laki *overweight/ obese* yang berusia 40-55 tahun. Pengambilan sampel dengan *consecutive sampling*. Kriteria inklusi adalah laki-laki, usai 40-55 tahun, IMT berdasarkan kriteria WHO Asia Pasifik,  $\geq 23-24,9$  kg/m<sup>2</sup> (*overweight*) dan dengan IMT  $\geq 25$

kg/m<sup>2</sup> (*obese*), dan subjek belum/ tidak terdiagnosa dengan DM tipe 2. Kriteria eksklusi Terdapat massa atau kelainan pada daerah perut, asites, tidak terdapat penyakit penyerta, seperti gagal ginjal kronik yang membutuhkan hemodialisa rutin, anemia, penyakit keganasan sel darah merah, subjek penderita DM tipe 2 dan mengkonsumsi obat antidiabetes. Data dianalisis dengan menggunakan perangkat komputer. Analisis data meliputi uji deskriptif : jumlah (n), persentase (%) dan uji bivariat menggunakan uji korelasi Spearman.

## Hasil Penelitian Dan Pembahasan

Distribusi frekuensi dan karakteristik responden dapat dilihat pada Tabel 6.

Tabel 1 menunjukkan rerata usia responden 46,1 tahun  $\pm 4,87$ , dengan usia maksimal 55 tahun. Rentang usia diambil pada kelompok umur antara 35-55 tahun yang merupakan kelompok penderita DM terbanyak menurut Riskesdas 2016.<sup>2,3</sup> Peningkatan simpanan lemak viseral dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu peningkatan berat badan, kehilangan otot, dan perpindahan distribusi lemak. Hilangnya massa otot berkontribusi pada peningkatan massa lemak viseral. Kehilangan massa otot mulai terjadi pada usia 25- 65 tahun. Usia tua mengalami kehilangan massa otot yang lebih banyak, yaitu sebesar 7 kilogram, bila

dibandingkan dengan usia yang lebih muda. Perubahan ini lebih banyak ditemukan pada laki-laki dibandingkan wanita. Peningkatan berat badan dan hilangnya massa otot merupakan faktor kumulatif yang dapat meningkatkan lemak visceral sebanyak 71% pada laki-laki.<sup>35</sup>

Redistribusi jumlah sel lemak berhubungan dengan usia. Pola perubahan distribusi simpanan lemak dari subkutan menjadi lemak visceral terutama akan terjadi pada usia 50-90 tahun, karena berhubungan dengan pengaruh hormon testosteron. Testosteron meningkat pada pria ketika pubertas, dan akan menurun jumlahnya ketika berusia 20-30 tahun, serta mencapai kadar terendah pada usia 70 tahun. Data dari penelitian *cross sectional* menyatakan bahwa simpanan lemak visceral pada laki-laki akan meningkat sebanyak 200% antara usia 30-70 tahun<sup>7,24,35</sup>

Penambahan usia menyebabkan penurunan ukuran sel lemak karenamenurunnya kapasitas dari pre-adiposit (prekursor sel lemak) menjadi sel lemak yang matang dan fungsional., sehingga akan terjadi akumulasi lemak di sumsum tulang, otot, hati, dan organ visceral lain yang berpotensi menyebabkan disfungsi organ tersebut. Rentang usia yang diambil pada penelitian kami tidak mengikutsertakan pria dengan kelompok usia >60 tahun untuk

mencegah bias yang dipengaruhi oleh faktor usia terhadap distribusi lemak tubuh.<sup>36</sup>

Pemilihan subjek berjenis kelamin laki-laki berdasar penelitian sebelumnya yang menyatakan lemak visceral lebih banyak ditemukan pada laki-laki dibandingkan wanita, karena adanya pengaruh hormonal.<sup>21</sup> Terdapat perbedaan komposisi tubuh antara laki-laki dan perempuan, yang dimulai sejak awal kehidupan, kemudian akan menjadi semakin jelas saat pubertas. Laki-laki memiliki jumlah massa otot dan mineral yang lebih banyak serta massa lemak yang lebih sedikit yaitu sebesar 12-20% dari total berat badan, dibandingkan dengan massa lemak pada wanita yang sebanyak 20-30%. Laki-laki dewasa memiliki massa otot yang lebih besar, tulang yang lebih besar dan kuat, dan lemak pada ekstremitas yang lebih rendah. Komposisi ini berbanding terbalik dengan distribusi lemak pada wanita yang lebih banyak pada bagian perifer tubuh. Perbedaan komposisi tubuh berkaitan dengan aktivitas dari hormon steroid yang menyebabkan dimorfisme selama pubertas dan akan berlangsung terus sepanjang kehidupan. Obesitas sentral berkaitan dengan menurunnya sekresi hormon pertumbuhan, penurunan kadar testosteron pada pria dengan penambahan usia dan

turunnya hormon estrogen pada saat wanita telah menopause.<sup>36</sup>

Wanita tidak diikutsertakan dalam penelitian ini untuk meminimalkan faktor perancu dan bias yang berasal dari faktor hormonal yang dapat mempengaruhi hasil penelitian. Hasil penelitian yang membandingkan SAD dengan lingkaran pinggang dan IMT terhadap pengukuran metabolisme glukosa setelah dilakukan kontrol terhadap usia, jenis kelamin dan ras, menyatakan bahwa SAD adalah prediktor yang lebih baik terhadap metabolisme glukosa, baik yang diukur menggunakan tes toleransi glukosa oral, gula darah puasa, HbA1c, dan HOMA-IR pada pria, namun hasil tersebut tidak bermakna pada subjek wanita.<sup>12</sup>

Pemilihan subyek dengan kategori *overweight* dan *obese* didasarkan pada oleh Firouzi et al pada orang dengan berat badan *overweight* dan *obese* untuk melihat hubungan pemeriksaan antropometri dengan metabolisme glukosa. Penelitian tersebut menunjukkan bahwa SAD merupakan pemeriksaan antropometri terbaik yang memberikan hubungan positif terhadap metabolisme glukosa menggunakan parameter TTGO ataupun pemeriksaan glukosa lain, sedangkan pemeriksaan antropometri lain seperti lingkaran pinggang dan IMT tidak memberikan hasil yang

berbeda dan tidak signifikan terhadap metabolisme glukosa. Pemeriksaan SAD pada subyek dengan berat badan normal tidak memberikan hasil yang signifikan terhadap perubahan metabolisme glukosa, baik yang diukur menggunakan tes toleransi glukosa oral ataupun metode lain seperti HbA1c.<sup>12</sup>

Data Riskesdas menunjukkan prevalensi obesitas dan diabetes mellitus tipe 2 juga meningkat dari data tahun 2013 sebesar 15,40% menjadi 21,80% pada data tahun 2018.<sup>37</sup> Meskipun obesitas didefinisikan sebagai peningkatan indeks massa tubuh (IMT/ BMI), namun orang dengan massa otot yang besar tanpa peningkatan jumlah sel lemak juga dapat mempengaruhi IMT saat pengukuran. Mereka yang tidak obesitas atau *overweight*, dapat menderita obesitas sentral dengan persentase tinggi lemak tubuh yang terdistribusi terutama di bagian abdominal.<sup>38</sup>

Terdapat hubungan yang kuat antara massa lemak sentral dengan terbentuknya kondisi resistensi insulin pada subyek laki-laki nondiabetik. Distribusi lemak tubuh pada bagian visceral melepaskan asam lemak non esterifikasi, gliserol, hormon, sitokin proinflamasi yang berkontribusi terhadap resistensi insulin.<sup>38</sup> Peningkatan lemak visceral berhubungan independen dan berlawanan dengan fungsi sel beta pankreas

dan disglukemia karena adanya efek antilipolitik.<sup>39</sup> Sedangkan distribusi lemak perifer yang diteliti pada kedua kelompok jenis kelamin menunjukkan hasil yang sama yaitu tidak berisiko terhadap penyakit metabolik. Lemak yang terdistribusi pada daerah gluteal-femoral yang umumnya dimiliki oleh wanita, diketahui justru memiliki efek protektif terhadap diabetes, risiko kardiovaskuler, morbiditas dan mortalitas.<sup>40</sup>

Obesitas dan *overweight* memiliki hubungan yang kuat dengan risiko terjadinya diabetes melitus, dan karena pemeriksaan SAD menunjukkan hasil yang lebih signifikan terhadap gangguan metabolisme glukosa pada orang dengan *overweight* dan *obese*, maka penggunaannya lebih efektif pada kelompok tersebut untuk melihat hubungan antara obesitas sentral dengan HbA1c sebagai salah satu parameter metabolisme glukosa yang dipilih pada penelitian ini.<sup>12</sup> Sebagian besarsubyek penelitian berada dalam kategori obesitas 2, dengan rerata IMT sebesar  $32,6 \text{ kg/m}^2 \pm 3,73$ . Faktor risiko diabetes melitus yang terdiri dari adanya obesitas/ *overweight*, dan kurangnya aktivitas fisik menjadi dasar pemilihan subjek pada penelitian ini.

Tabel 2 menunjukkan hasil pengukuran SAD seluruh responden  $> 20,5$  cm, dengan nilai maksimal 47,8 cm. Rerata

kadar HbA1c responden adalah  $5,9 \% \pm 1,89$ , dengan kadar HbA1c maksimal adalah 14,2%.

Analisis data hubungan antara SAD dengan HbA1c ditunjukkan pada Gambar 1. Grafik tersebut menunjukkan SAD berbanding lurus terhadap HbA1c ( $p = <0,001$ ,  $r = 0,490$ ). Semakin tinggi SAD maka kadar HbA1c semakin meningkat. Hasil yang didapatkan pada penelitian yang kami lakukan pada subyek dengan berat badan *overweight* dan *obese* dengan melihat hubungan antara SAD dan HbA1c sebagai parameter metabolisme glukosa sesuai dengan penelitian sebelumnya, dan menunjukkan korelasi positif sedang. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Vasques yang membandingkan SAD dengan pemeriksaan antropometri lain dan hubungannya dengan resistensi insulin pada subjek pria dan wanita non DM dengan IMT yang berkisar antara 18,5-49,9  $\text{kg/m}^2$ , menyatakan bahwa SAD berhubungan positif dengan kadar HbA1c. Akumulasi lemak visceral berhubungan dengan meningkatnya risiko diabetes melitus tipe 2.<sup>9,12</sup>

Hasil penelitian kami menunjukkan tidak terdapat hubungan antara usia dan asupan makan dengan kadar HbA1c (Tabel 3) maupun dengan SAD (Tabel 4). Hasil ini mengonfirmasi hasil penelitian Wu et al

dari The Shanghai Changfeng Study yang mencari efek usia terhadap HbA1c pada subjek usia pertengahan dan usia tua di China, menyatakan bahwa tidak terdapat hubungan antara usia dengan HbA1c. Penelitian lain oleh Rosediani et al melaporkan bahwa meskipun terdapat perbedaan kadar HbA1c pada subjek yang berusia lebih dari 60 tahun dengan mereka yang berusia kurang dari 30 tahun, namun secara statistik tidak terdapat perbedaan yang signifikan. Efektivitas penggunaan HbA1c untuk mendiagnosis diabetes menurun pada usia lanjut dikarenakan penurunan jumlah RBC. Penurunan efektivitas tersebut berlaku sama untuk sensitivitas dan spesifisitasnya.<sup>12, 15</sup>

Korelasi antara usia dan jumlah asupan energi dan zat gizi makro terhadap HbA1c dan SAD ditunjukkan pada Tabel 3 dan Tabel 4.

Tabel 3 menunjukkan bahwa usia dan asupan energi serta jumlah asupan zat gizi makro subyek penelitian tidak berhubungan dengan kadar HbA1c. Hal ini juga sesuai dengan 4 penelitian observasional yang dilakukan di negara-negara Asia Timur yang meneliti pengaruh asupan karbohidrat pada HbA1c pada pasien DM tanpa terapi antidiabetik di Jepang, juga menunjukkan tidak adanya hubungan antara asupan karbohidrat dalam gram dan

persentase karbohidrat dalam asupan dengan kadar HbA1c pada pasien diabetes melitus tipe 2 tanpa obat-obatan. Penelitian tersebut juga mencantumkan bahwa persentase protein dan lemak juga tidak memiliki hubungan dengan kadar HbA1c.<sup>41</sup>

Rerata asupan energi harian subyek penelitian sebesar 2149,6 kkal  $\pm$  519,70, dengan jumlah asupan energi maksimal 3593,5 kkal/ hari (Tabel 1). Asupan energi yang dihitung dari *recall* asupan harian pada subyek didapatkan sebagian besar masih dalam batas normal sebanyak 35 orang (58,3%) dan subjek dengan asupan diatas nilai kebutuhan harian adalah 19 orang (31,7%). Terdapat 1 orang subjek yang memiliki *recall* asupan harian sebesar 1278 kkal/ hari, karena subjek dalam proses menurunkan berat badan dengan mengurangi asupan kalori. Tingginya asupan kalori sejalan dengan tingginya indeks massa tubuh pada subyek penelitian, yang memiliki rerata IMT sebesar 32,6 kg/m<sup>2</sup>  $\pm$  3,73.

Persentase karbohidrat tidak berhubungan dengan kadar HbA1c, sedangkan asupan karbohidrat total (dalam gram) berhubungan dengan HbA1c. Hasil ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Haimoto dkk, yang mencari hubungan antara jumlah asupan karbohidrat dengan HbA1c dengan membandingkan intake

dalam gram atau persentase karbohidrat, disimpulkan bahwa HbA1c tidak berhubungan dengan persentase karbohidrat namun berhubungan positif lemah dengan asupan karbohidrat dalam gram dan total energi.<sup>41</sup>

Tabel 4 menunjukkan bahwa persentase asupan energi dengan SAD tidak menunjukkan adanya hubungan, sesuai dengan penelitian yang pernah dilakukan oleh Rossel M. dkk yang mencari hubungan antara obesitas sentral dengan asupan lemak pada 301 subjek laki-laki sehat menyatakan bahwa jumlah asupan energi dalam kalori dan dalam bentuk persentase makronutrien tidak berhubungan dengan SAD.<sup>42</sup> Penelitian tentang asupan diet dengan obesitas sentral juga menyatakan bahwa asupan karbohidrat total tidak berhubungan dengan obesitas sentral.<sup>43</sup>

Hasil penelitian yang kami dapatkan dari analisa usia dengan SAD menunjukkan bahwa faktor usia tidak berhubungan signifikan terhadap nilai SAD (Tabel 9). Hal ini bertentangan dengan penelitian dilakukan Kahn et al yang meneliti SAD pada 4817 subjek dewasa laki-laki dan perempuan di Amerika, yang menyatakan bahwa usia berhubungan dengan SAD, dengan bertambahnya usia nilai rerata dan median SAD juga akan meningkat.<sup>3</sup> Kemungkinan perbedaan hasil yang didapat tersebut karena

perbedaan ras, komposisi tubuh subjek penelitian dan jumlah aktivitas fisik subjek penelitian. Pada penelitian tersebut IMT dan aktivitas fisik tidak menjadi parameter pengukuran. Hasil penelitian kami sejalan dengan penelitian yang dilakukan Rosmond dan Bjorntorp yang melakukan penelitian pada 284 subjek laki-laki dengan usia sama yang dihubungkan dengan masa lemak visceral dan tingkat stress, menyatakan bahwa faktor stress dapat meningkatkan masa lemak visceral dengan adanya produksi hormon kortisol. Hormon kortisol dapat menstimulasi akumulasi lemak terutama masa lemak visceral pada usia yang sama.<sup>44</sup>

Sebagian besar subyek memiliki tingkat aktivitas ringan dan sedang. Penilaian aktivitas fisik menurut IPAQ sebagian besar tergolong *moderate* sebanyak 45% dan rendah sebanyak 35%. Rendahnya tingkat aktivitas dan tingginya asupan pada subyek penelitian menyebabkan balans energi positif. Prevalensi aktivitas fisik di Indonesia menurut Riskesdas tahun 2018 menunjukkan tingkat aktivitas cukup sebesar 66,5% dan aktivitas kurang sebesar 33,5%. Aktivitas fisik yang dimaksud disini adalah yang dilakukan dengan durasi minimal 30 menit/ hari atau 150 menit/ minggu dengan intensitas sedang (50-75% dari denyut jantung maksimal).<sup>37</sup> Beberapa

penelitian menunjukkan hubungan antara obesitas dan inaktivitas fisik, dan sindrom metabolik berhubungan dengan gaya hidup *sedentary* serta rendahnya kebugaran kardiorespirasi.<sup>45</sup> Gaya hidup *sedentary* adalah pengeluaran energi pada level 1,0-1,5 METS (*Metabolic equivalent units*), termasuk waktu untuk duduk, berbaring, bekerja di depan komputer/ bekerja kantoran, dan menonton televisi. Penelitian metaanalisis menemukan bahwa subyek yang menghabiskan lebih banyak waktu dalam kebiasaan *sedentary* memiliki risiko lebih besar terjadinya sindrom metabolik. Penelitian prospektif juga menyatakan hal yang sama, yaitu subyek pria yang memiliki kebiasaan hidup tidak aktif/ *sedentary* (65% *sedentary* sedang dan 76% *sedentary* berat) berisiko lebih tinggi mengalami sindrom metabolik dibandingkan pria aktif.<sup>46</sup>

Salah satu faktor perubahan gaya hidup yang penting untuk mencegah kejadian penyakit kronik adalah dengan melakukan aktivitas fisik, dan telah ditetapkan menjadi terapi medis. Program pelatihan yang teratur dan konsisten dapat menurunkan simpanan lemak abdominal secara signifikan. Perubahan komposisi tubuh, terutama penurunan lemak visceral lebih penting dan bermakna daripada penurunan berat badan atau IMT sebagai terapi pada sindroma metabolik. Hal ini

karena lemak visceral menghasilkan sitokin proinflamasi dan menyebabkan kondisi proinflamasi yang berhubungan dengan sindrom metabolik.<sup>28</sup> Penelitian sistematik dan metaanalisis menyatakan bahwa aktivitas fisik yang dilakukan dapat memperbaiki semua faktor sindrom metabolik seperti komposisi tubuh, kadar kolesterol, glukosa darah puasa, insulin puasa, tekanan darah dan luaran klinis.<sup>47</sup>

Meski demikian, hasil uji korelasi Spearman yang menghubungkan antara aktivitas fisik dengan SAD menunjukkan hasil tidak signifikan dengan  $p=0,728$  dan  $r=-0,046$ , seperti yang ditunjukkan pada tabel 10. Hasil uji korelasi Spearman dan uji regresi linier aktivitas fisik terhadap HbA1c pada penelitian ini juga menunjukkan hasil yang tidak signifikan (uji Spearman  $p=0,355$ , dan  $r=0,121$ ; uji regresi linier  $p=0,153$ ) seperti tampak pada tabel 6 dan 7. Hal ini kemungkinan dapat disebabkan karena subjek penelitian yang kecil, atau durasi lama latihan yang kurang (<4 minggu), atau tidak memenuhi intensitas latihan yang sesuai (<50-70% denyut nadi maksiml).<sup>48</sup>

Faktor perancu lain pada penelitian ini yaitu obat antidiabetik tidak dianalisis karena seluruh responden mengaku tidak mengkonsumsi obat antidiabetik dalam 3

bulan terakhir hingga saat dilakukan penelitian.

### **Analisis regresi linier SAD dengan HbA1c**

Diabetes tipe 2 berhubungan dengan peningkatan volume jaringan lemak visceral atau peningkatan kandungan lemak hepar. Pembesaran sel penyimpanan lemak visceral merupakan gambaran dari deposisi lemak ektopik. Pengukuran volume lemak visceral dengan menggunakan pengukuran antropometri yang lebih mudah, murah dan tidak invasif seperti diameter sagital abdomen diharapkan dapat mendeteksi dan menemukan adanya disglukemia pada subyek yang prediabetik atau yang belum terdiagnosa diabetes dan berisiko tinggi untuk terkena diabetes tipe 2.<sup>3</sup>

Diameter abdomen sagital telah terbukti memiliki sensitivitas dan spesifisitas dalam mengukur volume lemak visceral dan memiliki keterkaitan dengan resistensi insulin, sehingga dapat dijadikan prediktor untuk berbagai variabel metabolisme glukosa seperti gula darah puasa, HbA1c, dan HOMA-IR.<sup>12</sup> Penelitian yang kami lakukan sudah membuktikan SAD berhubungan positif dengan HbA1c dan sesuai dengan beberapa penelitian sebelumnya. Besarnya pengaruh SAD terhadap HbA1c ditunjukkan melalui Tabel 3.

Berdasar Tabel 5, didapatkan persamaan regresi:  $HbA1c = 1,361 + 0,173 \text{ SAD}$ , yang menunjukkan bahwa untuk setiap 1 cm kenaikan SAD maka kadar HbA1c akan meningkat sebesar 17%. Nilai koefisien determinasi (R Square) sebesar 0,120, yang menunjukkan bahwa pengaruh variabel bebas terhadap variabel tergantung adalah sebesar 12%. Hasil hubungan ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Golan et al, yang menunjukkan bahwa jaringan lemak visceral berhubungan dengan peningkatan kadar HbA1c dalam sirkulasi terutama pada jenis kelamin pria. Penelitian Sjostrom L(1991) yang membandingkan antara pemeriksaan antropometrik dan CT scan untuk mengukur volume lemak tubuh juga menunjukkan hubungan positif antara diameter sagital abdomen dengan volume jaringan lemak visceral, sehingga diharapkan dengan pemeriksaan antropometri yang sederhana ini dapat memprediksi disglukemia dan mencari peningkatan risiko diabetes.<sup>49,50</sup> Keterbatasan penelitian ini yaitu jumlah subjek penelitian yang kecil.

### **Simpulan**

Hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa Diameter sagital abdomen berbanding lurus dengan kadar HbA1c pada subyek laki-laki *overweight/ obese*. Setiap

kenaikan 1 cm SAD meningkatkan kadar HbA1c sebesar 17%.

### Saran

Perlu dilakukan penelitian selanjutnya untuk menentukan sensitivitas dan spesifisitas pemeriksaan diameter sagital abdomen terhadap parameter sindrom metabolik lain pada populasi di Indonesia.

### DAFTAR PUSTAKA

1. Srihardyastutie A, Soeatmadji DW, Fatchiyah F, Aulani A. The Relationship between HbA1c, Insulin Resistance, and Changes of Insulin Secretion in Indonesian Type 2 Diabetic Subjects Introduction The Relationship between HbA1c , Insulin Resistance and Changes of Insulin Secretion in Indonesian Type 2 Diabetic Subjects. *Advance in Natural and Applied Sciences*. Jan, 2014; 8(8):25-30
2. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan. Hasil Utama RISKESDAS 2018. Kemenkes RI Indonesia; 2018. 47-9
3. Kahn HS, Gu Q, Bullard KM, Freedman DS, Ahluwalia N, Ogden CL. Population Distribution of the Sagittal Abdominal Diameter ( SAD ) from a Representative Sample of US Adults : Comparison of SAD , Waist Circumference and Body Mass Index for Identifying Dysglycemia. *PLOS One*. 2014;9(10): 1-10.
4. Sherwani SI, Khan HA, Ekhzaimy A, Masood A, Sakharkar MK. Significance of HbA1c Test in Diagnosis and Prognosis of Diabetic Patients. *Bookmarker Insight*. 2016;95-104.
5. Ezebgogu M, Abdulsalam K. Glycated Haemoglobin ( HBA1C ): An Update on Available Methods . *Bajopas*. Jul, 2018; 11(1):1-8
6. Riddle MC. *Diabetes Care*. *J Clin Appl Res Educ*. 42(1):13-20.
7. Clegg DJ. Determinants of body fat distribution in humans may provide insight about obesity-related health risks. 2019:1-41.
8. Ellulu M. *Epidemiology of Obesity In Developing Countries: Challenges And Prevention*. *Herbert Open Access journals*. 2014:1-6
9. Vasques ACJ, Cassani RSL, Forti AC. Sagittal Abdominal Diameter as a Surrogate Marker of Insulin Resistance in an Admixture Population — Brazilian Metabolic Syndrome Study ( BRAMS ). 2015;2:1-13.
10. Pimentel GD, Maestá N, Corrente JE, Burini RC. Accuracy of sagittal abdominal diameter as predictor of abdominal fat among Brazilian adults: a comparison with waist circumference. 2010;25(4):656-61.
11. Risk M. Sagittal Abdominal Diameter Is a Strong Anthropometric Measure of Visceral. 2010;33(12): 1-6
12. Firouzi SA, Tucker LA, Lecheminant JD, Bailey BW. Sagittal Abdominal Diameter , Waist Circumference , and BMI as Predictors of Multiple Measures of Glucose Metabolism : An NHANES Investigation of US Adults. *Hindawi Journal of Diabetes Research*. 2018;1-14
13. Khatoon H, Hoda Z, Bais PS. To Determine the Association of Anthropometric Measurements and Lipid Profile with Sagittal Abdominal Diameter in Type 2 Diabetes Mellitus. 2016;6(February):142-7.
14. Sharma RC, Tiwari R, Ahmed QR. Study of Association of Sagittal Abdominal Diameter with Glycosylated Hemoglobin [ HbA1c ] in assessment of Risk of Type-II Diabetes Mellitus. 2017;8(02):103-7.
15. Wu L, Lin H, Gao J, Li X, Xia M, Wang D, et al. Effect of age on the diagnostic efficiency of HbA1c for diabetes in a Chinese middle-aged and elderly population: The Shanghai Changfeng Study. *PLOS One*. 2017;1-12.
16. Wiradarma I, Bardosono S, Soebardi S. Macronutrient Intake and Life Style Factors Associated to HbA1c Status in Type-2 Diabetic Patients. 2020;53-8.
17. Herman WH. Are There Clinical Implications of Racial Differences in HbA1c? Yes , to Not Consider Can Do Great



- Harm ! Aug, 2016;39:1458–61.
18. Hollander P. Anti-Diabetes and Anti-Obesity Medications : Effects on Weight in People With Diabetes. *Diabetes Spectrum*. 2007;20(3):159-63
  19. Zhou X, Ji L, Ran X, Su B, Ji Q, Pan C, et al. Prevalence of Obesity and Its Influence on Achievement of Cardiometabolic Therapeutic Goals in Chinese Type 2 Diabetes Patients : An Analysis of the Nationwide , Cross- Sectional 3B Study. 2016;1–11.
  20. Galic BS, Brtko V. Sagittal Abdominal Diameter as the Anthropometric Measure of Cardiovascular Risk. *Recent Advances in Cardiovascular Risk Factors*. Mar, 2012: 319-34
  21. World Health Organization. Obesity and Overweight. 2018; Available from: <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Accessed 25/4/2019
  22. Heymsfield SB WT. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *N Engl J Med*. 2017;254–66.
  23. Gadde K, Martin C, Berthoud H HS. Obesity Pathophysiology and Management. 2018;71(1):1-16
  24. Tchernof A, Després J. Pathophysiology Of Human Visceral Obesity : An Update Biology Of Abdominal Adipose. *Aspects Of Regional Body Fat Distribution*. 2019;359–404.
  25. Kaku K. Pathophysiology of Type 2 Diabetes and. 2010;138(1):41–6.
  26. Smith KB, Smith MS. Obesity Statistics. 2015;1–15.
  27. Hruby A, Hu FB. The Epidemiology of Obesity : A Big Picture The Epidemiology of Obesity : A Big Picture. Aug, 2015;33(7):678-89
  28. Paley CA, Johnson MI. Abdominal obesity and metabolic syndrome : exercise as medicine ? 2018;1–8.
  29. Kahn HS, Bullard KM. Indicators of abdominal size relative to height associated with sex , age , socioeconomic position and ancestry among US adults. 2017;1–17.
  30. Vasques AC, Rosado L, Rosado G, Ribeiro RDC, Franceschini S. Clinical Update Anthropometric Indicators of Insulin Resistance. 2009;14–22.
  31. Gustat J, Elkasabany A, Srinivasan S BG. Relation of Abdominal Height to Cardiovascular Risk Factors in Young Adults. *Am J Epidemiol*. May, 2000;151(9):885-91
  32. Endocrinologia AB De, Ramos L, Simoes EJ. Validity and Reliability Of The Sagittal Abdominal Diameter As A Predictor Of Visceral Abdominal Fat Validity and Reliability of the Sagittal Abdominal Diameter as a Predictor of Visceral Abdominal Fat . *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2007;51(6):1-7
  33. Van Der Kooy K, Leenen R, Seidell J, Deurenberg P VM. Abdominal diameters as indicators of visceral fat : comparison between magnetic resonance imaging and anthropometry. *Br J Nutr*. 1993;70:47–58.
  34. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). Anthropometry Procedures Manual. 2011. 21-24 .
  35. Hunter G, Gower B, Kane B. Age Related Shift in Visceral Fat. *Int J Body Compos Res*. Sept, 2010; 8(3):103-8
  36. Stevens J, Katzland EG, Huxley R. Associations between gender, age and waist circumference. *European Journal of Clinical Nutrition* (2010) 64,6–15.
  37. Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI. InfoDATIN. Tetap Produktif, Cegah, dan Atasi Diabetes Melitus. 2020. 1-6
  38. Sheth J, Shah A, Sheth F, Trivedi S, Nabar N, Shah N, et al. The Association of Dyslipidemia and Obesity With Glycated Hemoglobin. *Clinical Diabetes and Endocrinology*. 2015. 1-7
  39. Gletsu-Miller N, Kahn H, Gasevic D, Liang Z, Frediani J, Torres W, et al. Sagittal Abdominal Diameter and Visceral Adiposity. Correlates of Beta-Cell Function and Dysglycemia in Severely Obese Women. *Obes Surg*. 2013; 23(7):874-81
  40. Karastergiou K, Smith S, Greenberg A and Fried S. Sex differences in human adipose tissues – the biology of pear shape. *Biology of Sex Differences*. 2012; 3:13
  41. Haimoto H, Watanabe S, Komeda M, Wakai K. The Impact of Carbohydrate Intake and Its Source on Hemoglobin A1c Levels in Japanese Patients With Type 2 Diabetes Not Taking Anti-Diabetic



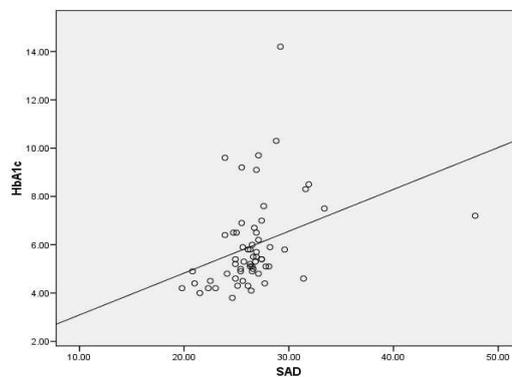
- Medication. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2018; 11: 53-64
42. Rossel M, Johansson G, Berglund L, Vessby B, de Faire U, Hellenus M-L. Association Between the Intake of Dairy Fat and Calcium and Abdominal Obesity. *International Journal of Obesity.* 2004;28:1427-34
43. Zayed A. Dietary Intake, Fatty Acid Biomarkers, and Abdominal Obesity: Population-Based Observational Studies. Uppsala: Acta Universitatis Upsaliensis. 2017: 47
44. Rosmond R, Bjorntorp P. Occupational Status, Cortisol Secretory Pattern, and Visceral Obesity in Middle-aged Men. *Obesity Research.* Sept, 2000;8(6): 445-9
45. Lakka TA, Laaksonen DE, Lakka HM, Mannikko N, Niskanen LK, Rauramaa R, et al. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(8):1279-86
46. Greer AE, Sui X, Maslow AL, Greer BK, Blair SN. The effects of sedentary behavior on metabolic syndrome independent of physical activity and cardiorespiratory fitness. *J Phys Act Health.* 2015;12(1):68-73
47. Ostman C, Smart NA, Morcos D, Duller A, Ridley W, Jewiss D. The effect of exercise training on clinical outcomes in patients with the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovascular Diabetology.* 2017;16(1):110
48. Fajriyah N, Sudiana I, Wahyuni E. The Effects from Physical Exercise on The Blood Glucose Levels, HbA1c and Quality of Life of Type 2 Diabetes Mellitus Patients: A Systemic Review. *Jurnal Ners.* 2020;15(2):1-11
49. Sjostrom L. A Computer tomography based ultricompartement body composition technique and antropometric predictions of lean body mass, total and subcutaneous adipose tissue. *Int J Obes.* 1991; 15(2):19-30
50. Golan R, Shelef I, Rudich A, Gepner Y, Shemesh E, et al. Abdominal superfiscial Subcutaneous Fat- A Putative Distinc Protective Fat Subdepot in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2012;35: 640-7

**Tabel 1. Karakteristik Responden**

Variabel	n (%)	Rerata ± SB	Median (min – maks)
Usia (tahun)		46,1 ± 4,87	45 (40 – 55)
IMT (kg/m <sup>2</sup> )		32,6 ± 3,73	31,85 (23,20 – 43,40)
<i>Overweight</i>	1 (1,7%)		
Obesitas 1	14 (23,3%)		
Obesitas 2	45 (75%)		
Asupan energi (Kkal)		2149,6 ± 519,7	2019,9 (1278,6 – 3593,5)
Normal	35 (58,3%)		
Diatas kebutuhan	19 (31,7%)		
Aktifitas (MET)		2010,5 ± 2060,3	1098 (66 – 8904)
<i>Low</i>	19 (31,7%)		
<i>Moderate</i>	27 (45%)		
<i>High</i>	14 (23,3%)		

**Tabel 2. Distribusi Frekuensi Variabel Penelitian**

Variabel	n (%)	Rerata ± SB	Median (min – maks)
SAD (cm)	60 (100%)	26,5 ± 3,77	26,45 (19,8 – 47,8)
HbA1c (%)		5,9 ± 1,89	5,4 (3,8 – 14,2)
Normal ≤ 6,5	44 (73,3%)	5,1 ± 0,70	5,1 (3,80-7,00)
Tinggi ≥ 6,5	16 (26,7%)	8,4 ± 2,01	7,9 (6,50-14,20)



**Gambar 1. Korelasi SAD dengan kadar HbA1c subyek**

**Tabel 3. Korelasi antara usia dan asupan kalori terhadap HbA1c**

Variabel	HbA1c	
	p	r
Usia	0,546	0,079
Asupan energi (Kkal)	0,925	-0,012
Karbohidrat (%)	0,976	0,004
Lemak (%)	0,751	-0,042
Protein (%)	0,444	-0,101

**Tabel 4. Korelasi antara usia dan asupan kalori terhadap SAD**

Variabel	SAD	
	p	r
Usia	0,803	-0,033
Asupan energi (Kkal)	0,333	0,127
Karbohidrat (%)	0,120	-0,203
Lemak (%)	0,673	-0,056
Protein (%)	0,428	-0,104

**Tabel 5. Hasil uji korelasi spearman,s aktifitas fisik terhadap SAD**

Variabel	p	r	Keterangan
Aktifitas Fisik SAD	0,728	-0,046	Tidak signifikan

**Tabel 6. Hasil uji korelasi spearman,s aktifitas fisik terhadap HbA1c**

Variabel	p	r	Keterangan
Aktifitas Fisik HbA1c	0,355	0,121	Tidak signifikan

**Tabel 7. Hasil uji regresi linier aktifitas fisik SAD terhadap HbA1c**

Variabel	Beta	t	p	Keterangan
Konstanta	0,533	0,307	0,760	
Aktifitas Fisik	0,449	1,447	0,153	Tidak signifikan
SAD	0,172	2,817	0,007	Signifikan

**Tabel 8. Hasil uji regresi linier SAD terhadap HbA1c**

Variabel	Beta	t	p
Konstanta	1,361	0,823	0,414
SAD	0,173	2,811	0,007