HUBUNGAN PERSENTASE LEMAK TUBUH DENGAN DENYUT JANTUNG ISTIRAHAT

PROPOSAL SKRIPSI

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Siti Syu'aibatul Aslamiyah, 030002300099)

PROGRAM SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

Bidang Ilmu : Komunitas

PROPOSAL SKRIPSI

HUBUNGAN PERSENTASE LEMAK TUBUH DENGAN DENYUT JANTUNG ISTIRAHAT

UNIVERSITAS TRISAKTI

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

(Siti Syu'aibatul Aslamiyah, 030002300099)

PROGRAM SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS TRISAKTI

JAKARTA, JUNI 2026

PERSETUJUAN

Proposal Skripsi

Judul:

HUBUNGAN PERSENTASE LEMAK TUBUH DENGAN DENYUT JANTUNG ISTIRAHAT

Siti Syu'aibatul Aslamiyah
NIM 030002300099

Telah disetujui untuk diuji di hadapan
Tim Penguji Proposal Skripsi
Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Rabu , Tanggal 17 Juni 2026

Pembimbing

(dr. Donna Adriani Kusumadewi Muhammad, M.Biomed., AIFO)
NIK: 3427/USAKTI

PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI

Judul:

HUBUNGAN PERSENTASE LEMAK TUBUH DAN DENYUT JANTUNG ISTIRAHAT

Nama Mahasiswa: Siti Syu'aibatul Aslamiyah

NIM 030002300099

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Skripsi**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari ……., Tanggal…....….2026

Ketua Penguji

Nama: dr. David Tjahyadi, M.Kes.

NIK: 2515/USAKTI

Anggota Penguji I

Nama: dr. Donna Adriani Kusumadewi M., M.Biomed. AIFO

NIK: 3427/USAKTI

Anggota Penguji II

Nama: dr. Yasmine Mashabi, M.Ked (ClinPath), Sp.PK.

NIK: 3845/USAKTI

Jakarta, ….....… 2026

Dekan

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp.FK

NIK: 2613/USAKTI

PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama	: Siti Syu'aibatul Aslamiyah
NIM	: 030002300099
Program Studi	: S1 Pendidikan Dokter
Alamat Korespondensi	: Jl. Raya Mauk KM 7 No.33 Rt.001/Rw.001, Karet, Sepatan, Tangerang, Banten, 15520
Telepon/ mobile	: 081807839427
E-mail	: 030002300099@std.trisakti.ac.id
Judul Skripsi	: Hubungan Persentase Lemak Tubuh Dengan Denyut Jantung Istirahat

Dengan ini menyatakan bahwa proposal skripsi yang saya tulis ini adalah benar-benar merupakan hasil karya ilmiah saya sendiri. Proposal skripsi ini belum pernah diajukan sebagai suatu karya ilmiah untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa Sebagian atau keseluruhan proposal skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi ataas perbuatan tersebut sesuai dengan SK Permendiknas No.17 tahun 2010 tentang pencegahan dan penanggulangan plagiat di perguruan tinggi.

Demikian pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya, agar dapat dimanfaatkan sebagaimana semestinya.

Jakarta, .. 18 Juni .. 2026



Siti Syu'aibatul Aslamiyah

NIM 03002300099

DAFTAR ISI

HALAMAN

HALAMAN JUDUL i
HALAMAN PERSETUJUAN ii
HALAMAN PENGESAHAN PROPOSAL SKRIPSI iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN PROPOSAL SKRIPSI iv
DAFTAR ISI v
DAFTAR TABEL vii
DAFTAR GAMBAR viii
DAFTAR LAMPIRAN ix
DAFTAR SINGKATAN x
BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar belakang 1
1.2 Perumusan masalah 2
1.3 Tujuan 3
1.3.1 Tujuan umum 3
1.3.2 Tujuan khusus 3
1.4 Hipotesis 3
1.5 Manfaat 3
1.5.1 Untuk ilmu pengetahuan 3
1.5.2 Untuk profesi/institusi 3
BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI 5
2.1 Tinjauan pustaka 5
2.1.1 Denyut jantung 5
2.1.2 Lemak tubuh 10
2.1.3 Indeks massa tubuh (IMT) 13
2.1.4 Fisiologi kenaikan lemak tubuh memengaruhi denyut jantung 14
2.1.5 Faktor risiko denyut jantung istirahat 16
2.1.6 Komplikasi takikardia dan bradikardia 25
2.2 Ringkasan pustaka 26

2.3 Kerangka teori 28
BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL 29
3.1 Kerangka Konsep 29
3.2 Variabel Penelitian 29
3.3 Definisi operasional 30
BAB IV METODE 31
4.2 Lokasi dan waktu 31
4.3 Populasi dan subjek 31
4.3.1 Populasi 31
4.4 Bahan dan instrumen 33
4.5 Analisis statistik 35
4.5.1 Analisis univariat 35
4.5.2 Analisis bivariat 35
4.6 Alur kerja penelitian 36
4.7 Etika penelitian 37
4.8 Penjadwalan penelitian 37
REFERENSI 39
LAMPIRAN 42

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Klasifikasi denyut jantung istirahat 12
Tabel 2. Ringkasan pustaka 25
Tabel 3. Definisi operasional 30
Tabel 4. Penjadwalan pelaksanaan penelitian 36
Tabel 5. Distribusi karakteristik pada subjek penelitian 42
Tabel 6. Hubungan persentase lemak tubuh dan denyut jantung istirahat 42

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka teori 29
Gambar 2. Kerangka konsep 30
Gambar 3. Alat *body fat analyzer* 34
Gambar 4. Alat *pulse oximeter* 35
Gambar 5. Alur kerja 37

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table* 42
Lampiran 2. *Informed consent* 43
Lampiran 3. Formulir pernyataan partisipasi penelitian 45

DAFTAR SINGKATAN

AHA	: *American Heart Association*
BFA	: *Body Fat Analyzer*
BHR	: *Baseline Heart Rate*
BIA	: *Bioelectrical Impedance Analysis*
BMI	: *Body Mass Index*
BPM	: *Beats Per Minute*
BPS	: Badan Pusat Statistik
DEXA	: *Dual-Energy X-Ray Absorptiometry*
DJI	: Denyut Jantung Istirahat
HRmax	: *Maximum Heart Rate*
HRR	: *Heart Rate Recovery*
HRV	: *Heart Rate Variability*
IMT	: Indeks Massa Tubuh
Kemenkes	: Kementerian Kesehatan
PO	: *Pulse Oximeter*
PTM	: Penyakit Tidak Menular
RHR	: *Resting Heart Rate*
RMR	: *Resting Metabolic Rate*
RI	: Republik Indonesia
Riskesdas	: Riset Kesehatan Dasar
SA *node*	: Nodus Sinoatrial
SKI	: Survei Kesehatan Indonesia
SVT	: *Supraventricular Tachycardia*
TEF	: *Thermic Effect of Food*
WHO	: *World Health Organization*

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Denyut jantung istirahat (RHR) merupakan target potensial untuk pencegahan penyakit jantung karena memiliki kaitan erat dengan morbiditas dan mortalitas akibat penyakit jantung, namun pemantauan RHR berbasis komunitas masih berada pada tahap awal perkembangannya.[(1)] Gangguan denyut jantung atau aritmia mencakup kondisi takikardia, yaitu situasi ketika frekuensi denyut jantung melebihi 100 kali per menit saat seseorang sedang beristirahat.[(2)] Di antara berbagai jenis takikardia, *Supraventricular Tachycardia* (SVT), di mana percepatan detak jantung dipicu oleh aktivitas di jaringan supraventrikular, merupakan varian yang paling intensif diteliti; manifestasinya mencakup sekitar 2,25–2,29 kasus per 1.000 penduduk (setara dengan 0,2% populasi umum), dengan angka insidensi tahunan berkisar 35 kasus per 100.000 orang.[(3)]

World Health Organization (WHO) mencatat penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian utama di dunia, dengan korban mencapai 17,9 juta orang setiap tahunnya.[(4)] Berdasarkan data Riskesdas 2018, angka kejadian penyakit jantung di Indonesia menyentuh 1,5%, sementara itu, tingkat prevalensi di Provinsi Banten berada di bawah rerata nasional, yakni sebesar 1,4%.[(5)] Berdasarkan hasil pertemuan jajaran direksi rumah sakit, Kabupaten Tangerang merupakan salah satu daerah dengan jumlah pasien penyakit jantung yang tinggi, dari total populasi 3,5 juta jiwa, sekitar 1.000 warga rutin menjalankan pemeriksaan dan kontrol penyakit jantung setiap bulan di Rumah Sakit Harapan Kita dan terdapat sekitar 1.400 kasus penyakit jantung baru setiap tahunnya.[(6)] Data BPS Kabupaten Tangerang tahun 2025, jumlah penduduk di salah satu kelurahan, misalnya Kelurahan Kedaung Barat terdapat sebanyak 13.236 jiwa.[(7)]

Persentase lemak tubuh merupakan proporsi total lemak tubuh terhadap total berat badan dan dinyatakan sebagai persentase dari komposisi tubuh seseorang.[8] Menurut WHO, pada tahun 2016 sebanyak 39% orang dewasa mengalami kelebihan berat badan (*overwight*) dan 13% mengalami obesitas, dengan prevalensi obesitas diproyeksikan meningkat hingga 20% pada tahun 2030. Kondisi tersebut menunjukkan pentingnya penilaian komposisi tubuh sebagai salah satu indikator kesehatan, terutama pada populasi dewasa, karena komposisi tubuh yang ideal, seperti persentase lemak tubuh yang lebih rendah, berkaitan dengan prognosis kesehatan yang lebih baik.[9]

Menurut penelitian Millis dkk., peningkatan persentase lemak tubuh memengaruhi regulasi detak jantung akibat adanya perubahan pada keseimbangan simpatovagal.[10] Namun, menurut Alessandra dkk. menyatakan bahwa variasi ini mencerminkan adanya *research gap* mengenai korelasi langsung antara persentase lemak tubuh dengan RHR. Menurut temuan mereka, komponen komposisi tubuh seperti kadar lemak tidak berhubungan dengan variasi denyut jantung dari kondisi awal (*baseline*), melainkan hanya berdampak pada komponen *heart rate recovery*. Hasil penelitian belum sepenuhnya konsisten karena denyut jantung juga dipengaruhi oleh faktor usia, jenis kelamin, aktivitas fisik, stres, dan kebugaran jantung-paru.[11]

Berdasarkan uraian tersebut, penelitian mengenai hubungan persentase lemak tubuh dengan denyut jantung istirahat perlu dilakukan guna mengetahui apakah peningkatan komposisi lemak tubuh berpengaruh terhadap fungsi kardiovaskular pada kondisi istirahat.

1.2 Perumusan masalah

Berdasarkan latar belakang di atas dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut:

Apakah terdapat hubungan antara persentase lemak tubuh dengan denyut jantung istirahat?

1.3 Tujuan

1.3.1 Tujuan umum

Meningkatkan derajat kesehatan dengan menentukan adanya hubungan persentase lemak tubuh dengan denyut jantung istirahat dan meningkatkan pemahaman mengenai hubungan persentase lemak tubuh dengan denyut jantung istirahat.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Untuk mengetahui proporsi karakteristik sosiodemografik (usia dan jenis kelamin) pada subjek penelitian.
2. Untuk menentukan proporsi persentase lemak tubuh.
3. Untuk menentukan proporsi denyut jantung istirahat.
4. Untuk menganalisis hubungan antara persentase lemak tubuh dengan denyut jantung istirahat.

1.4 Hipotesis

Persentase lemak tubuh berhubungan dengan denyut jantung istirahat.

1.5 Manfaat

1.5.1 Untuk ilmu pengetahuan

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi terhadap pengembangan ilmu pengetahuan khususnya dalam bidang fisiologi olahraga dan kardiovaskular mengenai hubungan antara komposisi tubuh dan fungsi jantung. Persentase lemak tubuh diketahui berperan dalam perubahan regulasi sistem saraf otonom yang memengaruhi denyut jantung istirahat. Dengan adanya penelitian ini, diharapkan dapat memperkuat bukti ilmiah mengenai penggunaan persentase lemak tubuh sebagai indikator awal risiko gangguan kardiovaskular melalui parameter sederhana berupa denyut jantung istirahat.

1.5.2 Untuk profesi/institusi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber informasi bagi tenaga kesehatan dalam melakukan penilaian risiko kardiovaskular secara

dini melalui pemeriksaan yang mudah dan non-invasif. Denyut jantung istirahat merupakan indikator klinis sederhana yang berkaitan dengan fungsi sistem saraf otonom dan kebugaran kardiovaskular, dimana peningkatan denyut jantung istirahat berhubungan dengan peningkatan risiko penyakit jantung dan mortalitas kardiovaskular. Penelitian ini dapat mendukung para profesional kesehatan dalam menyelaraskan pemeriksaan komposisi tubuh sebagai instrumen strategis dengan langkah-langkah preventif dan promotif demi mengantisipasi perkembangan penyakit tidak menular.

1.5.2 Untuk masyarakat

Melalui penelitian ini, masyarakat diharapkan lebih memahami bahwa mempertahankan komposisi lemak yang ideal merupakan langkah krusial dalam melindungi kesehatan jantung. Informasi yang dihasilkan juga dapat memotivasi individu untuk proaktif melakukan deteksi dini secara mandiri, seperti dengan meregulasi berat badan, berolahraga secara teratur, serta memanfaatkan frekuensi denyut jantung saat istirahat sebagai indikator praktis performa kardiovaskular mereka.

BAB II

TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI

2.1 Tinjauan pustaka

2.1.1 Denyut jantung

2.1.1.1 Definisi denyut jantung

Denyut jantung, yang diukur dalam satuan *beats per minute* (bpm), merupakan representasi dari frekuensi kontraksi jantung per menit dalam mengalirkan darah ke seluruh jaringan tubuh sekaligus menjadi parameter penting dalam menilai fungsi kardiovaskular. Nilai frekuensi ini tidak konstan melainkan adaptif, karena kinerjanya senantiasa dipengaruhi oleh kapasitas kebugaran seseorang, tingkat aktivitas fisik, kondisi emosional, serta homeostasis suhu tubuh.[12]

2.1.1.2 Prevalensi denyut jantung

World Health Organization (WHO) mencatat bahwa penyakit kardiovaskular merupakan penyebab kematian utama di dunia, dengan korban mencapai 17,9 juta orang setiap tahunnya. Sebagian besar fatalitas tersebut disebabkan oleh faktor risiko yang dapat dicegah, seperti obesitas, kurangnya aktivitas fisik, dan gaya hidup tidak sehat.[4] Di tingkat global, aritmia menjadi masalah kesehatan kardiovaskular yang signifikan dengan perkiraan prevalensi mencapai 1–2% dari populasi dunia. Di antara berbagai jenis takikardia, Supraventricular Tachycardia (SVT) merupakan varian yang paling intensif diteliti; manifestasinya mencakup sekitar 2,25–2,29 kasus per 1.000 penduduk (setara dengan 0,2% populasi umum), dengan angka insidensi tahunan berkisar 35 kasus per 100.000 orang.[3] Berdasarkan data Riskesdas 2018, angka kejadian penyakit jantung yang teridentifikasi secara medis di Indonesia menyentuh 1,5%, yang berparalel dengan estimasi total 1.017.290 individu. Sementara itu, tingkat prevalensi di Provinsi Banten berada di bawah rerata nasional, yakni sebesar 1,4% atau mengindikasikan sekitar 48.621 jiwa dari populasi wilayah tersebut.[5]

Data Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023 menunjukkan bahwa sekitar 877.531 jiwa di Indonesia telah terdiagnosis mengidap penyakit jantung oleh dokter. Angka tersebut merepresentasikan 0,85% dari keseluruhan jumlah penduduk lintas usia di dalam negeri. Sedangkan, di Provinsi Banten sebesar 0,78%, sedikit lebih rendah dibandingkan prevalensi nasional.[15]

Penyakit jantung lebih sering terjadi pada kelompok usia dewasa dan lanjut usia, terutama setelah usia 45 tahun. Namun, kini mulai merambah kelompok usia produktif. Pergeseran demografis tersebut diakibatkan oleh transformasi gaya hidup serta meningkatnya faktor risiko kardiometabolik dan perilaku, yang meliputi obesitas, hipertensi, diabetes melitus, perilaku merokok, sedenter (*lack of physical activity*), serta pola konsumsi yang tidak sehat. Manifestasi klinis gangguan jantung ini tidak hanya mengancam produktivitas dan kualitas hidup pasien, tetapi juga mengakselerasi timbulnya komplikasi mematikan seperti stroke dan gagal jantung, yang memperkokoh statusnya sebagai beban mortalitas utama di tingkat global.[4]

Secara epidemiologis, manifestasi takikardia dipengaruhi oleh spektrum faktor risiko yang luas, mulai dari usia, jenis kelamin, penyakit kardiovaskular penyerta, hipertensi, obesitas, hingga aspek gaya hidup seperti konsumsi kafein, alkohol, dan tingginya tingkat stres. Angka kejadian aritmia dan takikardia diprediksi akan terus melonjak sejalan dengan bertambahnya populasi usia tua dunia dan meningkatnya masalah metabolik. Di sejumlah negara, takikardia diidentifikasi sebagai salah satu pemicu utama yang mendorong pasien mendatangi unit gawat darurat dengan keluhan klinis berupa palpitasi atau jantung berdebar.[3] Meskipun data epidemiologi spesifik mengenai takikardia di banyak negara berkembang masih terbatas, kondisi ini tetap menjadi bagian penting dari beban penyakit kardiovaskular global.[4] Oleh karena itu, pemahaman komprehensif mengenai epidemiologi gangguan ini sangat krusial untuk

memperkuat program deteksi dini, tindakan preventif, serta penatalaksanaan yang efektif demi menekan angka morbiditas dan mortalitas akibat gangguan irama jantung.[3]

2.1.1.3 Klasifikasi denyut jantung

2.1.1.3.1 Denyut jantung awal (*Baseline Heart Rate*)

Denyut jantung awal atau *baseline heart rate* (BHR) didefinisikan sebagai frekuensi detak jantung yang didokumentasikan dalam kondisi istirahat total sebelum subjek terpapar aktivitas fisik, intervensi, maupun stimulasi tertentu. Nilai ini merepresentasikan status fisiologis awal dari sistem kardiovaskular, yang berfungsi sebagai acuan baku dalam mengevaluasi fluktuasi denyut jantung pasca-aktivitas atau perlakuan. Dalam penelitian fisiologi dan olahraga, BHR umumnya dilakukan setelah partisipan beristirahat secara optimal agar mencerminkan kondisi jantung yang stabil.[16]

2.1.1.3.2 Denyut jantung puncak saat latihan (HR*max*)

Frekuensi detak jantung tertinggi yang mampu dicapai individu selama beraktivitas fisik dengan intensitas puncak dikenal sebagai *maximum heart rate* (HR*max*) atau denyut jantung maksimal. HR*max* mencerminkan kapasitas maksimum sistem kardiovaskular dalam merespons kebutuhan oksigen tubuh selama aktivitas fisik yang berat dan sering digunakan sebagai dasar untuk menentukan intensitas latihan dalam program kebugaran atau rehabilitasi kardiovaskular.[15] Nilai prediksi HR*max* umumnya dikalkulasikan menggunakanrumus 220 dikurangi usia (220 − umur), meskipun nilai sebenarnya dapat bervariasi antar individu.[17]

2.1.1.3.3 Pemulihan denyut jantung (*Heart Rate Recovery*)

Heart rate recovery (HRR) atau pemulihan denyut jantung merupakan penurunan frekuensi detak jantung yang berlangsung segera setelah aktivitas fisik atau latihan dihentikan. Secara klinis, HRR dihitung dari selisih antara denyut jantung puncak saat latihan dengan denyut

jantung pada menit pertama atau beberapa menit pasca-latihan.[16] Kecepatan penurunan ini merepresentasikan efisiensi sistem saraf otonom, khususnya aktivitas saraf parasimpatis yang bertugas mengembalikan homeostasis tubuh ke kondisi istirahat. Sebaliknya, nilai HRR yang lambat mengindikasikan penurunan kebugaran kardiovaskular dan berkorelasi dengan tingginya risiko penyakit jantung di masa mendatang.[18]

2.1.1.3.4 Denyut jantung istirahat (*Resting Heart Rate*)

Denyut jantung istirahat (*resting heart rate*/RHR) adalah jumlah denyut jantung per menit yang diukur ketika individu berada dalam kondisi istirahat fisik dan mental, tanpa aktivitas fisik, stres emosional, maupun stimulasi eksternal yang dapat memengaruhi aktivitas sistem kardiovaskular. Pengukuran efektivitas kinerja miokardium serta derajat kebugaran fisik seseorang kerap menggunakan denyut jantung istirahat sebagai indikatornya. Hal ini disebabkan oleh kapabilitas parameter tersebut dalam memproyeksikan homeostasis aktivitas fungsional antara sistem saraf simpatis dan parasimpatis dalam mengendalikan organ jantung. Rentang normal indikator ini pada populasi dewasa sehat berada di angka 60–100 denyut per menit, dimana individu dengan tingkat kebugaran fisik yang lebih baik cenderung memiliki denyut jantung istirahat yang lebih rendah akibat peningkatan efisiensi pompa jantung dan dominasi aktivitas parasimpatis.[16]

Menurut *American Heart Association*, denyut jantung istirahat merupakan parameter klinis penting yang berkaitan dengan risiko penyakit kardiovaskular, karena peningkatan denyut jantung istirahat berhubungan dengan peningkatan mortalitas, penyakit jantung koroner, serta gangguan metabolik. Oleh karena itu, pengukuran denyut jantung istirahat banyak digunakan dalam penelitian fisiologi olahraga maupun klinis sebagai indikator fungsi otonom jantung dan status kesehatan kardiovaskular secara umum.[19, 20]

Parameter *resting heart rate* (RHR) menjadi indikator sederhana yang menggambarkan kondisi fungsi jantung serta stabilitas sistem saraf otonom dalam menyeimbangkan kerja simpatis dan parasimpatis.[12] Tingginya frekuensi denyut jantung istirahat terbukti berhubungan dengan kenaikan risiko hipertensi, penyakit jantung koroner, hingga kematian akibat gangguan kardiovaskular.[19] Oleh karena itu, evaluasi hubungan antara persentase lemak tubuh dan denyut jantung istirahat menjadi penting sebagai langkah deteksi dini risiko gangguan kardiovaskular.

2.1.1.4 Klasifikasi denyut jantung istirahat

Denyut jantung istirahat atau *resting heart rate* (RHR) didefinisikan sebagai jumlah kontraksi detak jantung per menit yang diukur saat individu berada dalam kondisi relaksasi fisik maupun mental secara total, bebas dari pengaruh aktivitas fisik, stres emosional, atau stimulasi eksternal lainnya. Parameter ini merepresentasikan keseimbangan antara sistem saraf simpatis dan parasimpatis dalam meregulasi fungsi jantung, sehingga kerap dijadikan indikator efisiensi miokardium serta kebugaran kardiovaskular. Rentang RHR normal pada orang dewasa sehat umumnya berkisar antara 60–100 denyut per menit. Atlet atau individu dengan derajat kebugaran fisik yang tinggi cenderung menunjukkan RHR yang lebih rendah pada kisaran 40–60 denyut per menit. Karakteristik ini mencerminkan kapasitas fungsional jantung yang sangat efisien dalam memompa dan mendistribusikan darah ke jaringan tubuh. *American Heart Association* juga menegaskan pentingnya RHR sebagai indikator klinis risiko penyakit, sebab kenaikan RHR berhubungan erat dengan peningkatan angka kematian, penyakit jantung koroner, hingga sindrom metabolik. Konsekuensinya, parameter ini sangat sering diandalkan dalam studi fisiologi olahraga dan klinis untuk memantau fungsi otonom serta kesehatan jantung secara umum.[19, 20]

Tabel 1. Klasifikasi denyut jantung istirahat

Denyut jantung istirahat (bpm)	Kategori	Interpretasi
<60 bpm	Bradikardia	Normal pada atlet, denyut jantung lebih rendah dari normal
60-100 bpm	Normal	Rentang normal saat istirahat
>100 bpm	Takikardia	Denyut jantung lebih tinggi dari normal

Klasifikasi menurut Page RL, *et al*. dan ACSM [3, 16]

2.1.2 Lemak tubuh

2.1.2.1 Definisi persentase lemak tubuh

Persentase lemak tubuh (*body fat percentage*) merupakan parameter yang menunjukkan proporsi massa jaringan lemak dibandingkan dengan berat badan keseluruhan individu, yang dinyatakan dalam bentuk persentase. Secara struktural, komponen lemak tubuh terbagi menjadi dua kelompok utama, yaitu lemak esensial yang memegang peranan krusial dalam fungsi fisiologis tubuh seperti proteksi organ dalam, regulasi hormonal, serta cadangan energi dan lemak penyimpanan (*storage fat*) yang terakumulasi di jaringan subkutan maupun viseral.[21]

Persentase lemak tubuh merupakan indikator penting dalam mengevaluasi komposisi tubuh dan status kesehatan individu, mengingat parameter ini menyajikan estimasi yang lebih presisi daripada indeks massa tubuh (IMT) dalam memprediksi risiko gangguan metabolik serta kardiovaskular.[22] *World Health Organization* (WHO) menyatakan bahwa tingginya akumulasi jaringan adiposa, terutama lemak viseral, berkolerasi dengan peningkatan insidensi penyakit tidak menular (PTM) seperti gangguan jantung, diabetes melitus tipe 2, dan tekanan darah tinggi.[23] Dalam perkembangannya, baik penelitian klinis maupun studi fisiologi olahraga memanfaatkan beragam teknik untuk mengukur persentase lemak

tubuh, antara lain melalui *skinfold thickness measurement*, *bioelectrical impedance analysis* (BIA), *dual-energy X-ray absorptiometry* (DEXA), serta metode antropometri lainnya yang digunakan dalam penelitian klinis maupun fisiologi olahraga.[21] Oleh karena itu, persentase lemak tubuh menjadi parameter yang sangat penting untuk mengevaluasi status gizi, kebugaran fisik, serta mendeteksi risiko penyakit kardiometabolik.

2.1.2.2 Hubungan persentase lemak tubuh dengan indeks massa tubuh (IMT)

Body mass index (BMI) atau indeks massa tubuh (IMT) merupakan indikator antropometri yang diaplikasikan secara global dalam mengevaluasi status gizi individu melalui perbandingan proporsional antara bobot tubuh dan tinggi badan.[7] Walaupun kerap diandalkan dalam memetakan prevalensi obesitas pada masyarakat, indeks massa tubuh (IMT) atau *body mass index* (BMI) memiliki kelemahan mendasar karena ketidakmampuannya dalam mengelompokkan secara spesifik antara akumulasi jaringan lemak dengan massa bebas lemak (*fat-free mass*), seperti massa otot dan densitas tulang.[24] Atas dasar tersebut, persentase lemak tubuh dipandang sebagai parameter yang jauh lebih spesifik dalam memproyeksikan komposisi somatik yang sesungguhnya. Meskipun sejumlah literatur mengonfirmasi adanya korelasi positif antara IMT dan persentase lemak tubuh, di mana kenaikan nilai IMT berbanding lurus dengan peningkatan deposisi lemak, linearitas hubungan tersebut tidak mutlak. Sifat hubungan ini bersifat dinamis serta menunjukkan variasi interindividual yang dipengaruhi oleh determinan usia, jenis kelamin, latar belakang etnis, serta derajat aktivitas fisik masing-masing individu.[22]

Berdasarkan pernyataan *World Health Organization*, IMT tetap diandalkan sebagai instrumen skrining populasi yang praktis; namun, estimasi risiko kesehatan akan jauh lebih presisi jika diintegrasikan dengan evaluasi komposisi tubuh, seperti persentase lemak tubuh. Penelitian oleh Gallagher dkk., membuktikan bahwa individu dengan nilai IMT yang identik dapat menunjukkan variasi persentase lemak tubuh yang berbeda

secara signifikan, sehingga bias klasifikasi status obesitas rentan terjadi apabila hanya mengandalkan IMT. Dengan demikian, persentase lemak tubuh dan IMT memiliki hubungan yang erat namun saling melengkapi dalam penilaian status gizi dan risiko penyakit kardiometabolik.[22, 24]

Keseimbangan fisiologis tubuh dapat terganggu akibat adanya akumulasi lemak berlebih yang memicu terjadinya kondisi obesitas.[23] Dalam mengevaluasi komposisi tubuh, ukuran persentase lemak (*% body fat*) menjadi salah satu indikator utama yang umum digunakan.[25] Evaluasi terhadap persentase lemak tubuh dipandang lebih reliabel dalam memprediksi ancaman gangguan kardiometabolik daripada penimbangan berat badan konvensional. Keunggulan ini didasari oleh kemampuan instrumen tersebut dalam memisahkan komponen massa lemak dari massa bebas lemak, sebuah aspek detail yang tidak dapat difasilitasi oleh perhitungan indeks massa tubuh (IMT).[22]

2.1.2.3 Hubungan lemak tubuh dengan denyut jantung istirahat

Sebagai salah satu komponen esensial dari komposisi tubuh, persentase lemak tubuh memegang peranan krusial terhadap performa sistem kardiovaskular. Akumulasi lemak tubuh, terutama pada jaringan viseral, berkorelasi dengan hiperaktivitas sistem saraf simpatis yang dibarengi dengan supresi aktivitas parasimpatis, di mana kondisi ini memicu lonjakan *resting heart rate*. Fenomena ini dimediasi oleh serangkaian proses patofisiologis, yang meliputi terjadinya resistensi insulin dan aktivitas inflamasi kronis tingkat rendah (*low-grade chronic inflammation*). Selain itu, hipertrofi atau perluasan jaringan lemak memaksa miokardium untuk meningkatkan performa kerjanya guna memenuhi pasokan kebutuhan metabolik sistemik.[26] Sejalan dengan teori tersebut, berbagai investigasi klinis menemukan bahwa individu yang memiliki persentase lemak tubuh berlebih cenderung memperlihatkan akselerasi pada frekuensi denyut jantung istirahat. Kondisi ini tampak kontras jika dikomparasikan dengan subjek yang memiliki komposisi tubuh proporsional.

Penelitian yang dilakukan oleh Richard M. Millis dkk., membuktikan adanya korelasi antara ekses persentase lemak tubuh dengan alterasi keseimbangan sistem saraf otonom pada jantung, yang secara klinis termanifestasi melalui parameter denyut jantung. Atas dasar fenomena tersebut, *resting heart rate* (denyut jantung istirahat) dapat diimplementasikan sebagai indikator non-invasif yang sederhana guna mengestimasi risiko gangguan kardiovaskular akibat obesitas.[10]

Peningkatan persentase lemak tubuh diketahui dapat memengaruhi sistem kardiovaskular melalui berbagai mekanisme fisiologis, antara lain jalur hiperaktivitas saraf simpatis, resistensi insulin, serta induksi inflamasi kronis tingkat rendah. Kaskade kondisi tersebut memicu peningkatan kebutuhan metabolik jaringan yang secara langsung memaksa miokardium meningkatkan beban kerjanya demi memelihara perfusi jaringan tubuh yang adekuat. Implikasi dari kompensasi hemodinamik ini adalah terjadinya peningkatan frekuensi denyut jantung, bahkan ketika individu berada dalam fase istirahat total.[24, 26]

2.1.3 Indeks massa tubuh (IMT)

2.1.3.1 Definisi IMT

Indeks Massa Tubuh (IMT) atau *Body Mass Index* (BMI) didefinisikan sebagai instrumen antropometri yang diaplikasikan secara global dalam mengukur status nutrisi seseorang. Parameter ini dihitung berdasarkan perbandingan antara bobot tubuh dengan kuadrat tinggi badan individu, yang diekspresikan dalam satuan kilogram per meter persegi (kg/m^2). Parameter ini digunakan secara luas sebagai instrumen skrining populasi dewasa guna mengklasifikasikan status berat badan ke dalam kategori kurang, normal, kelebihan berat badan (*overweight*), hingga obesitas. Mengacu pada ketentuan *World Health Organization*, IMT dipandang sebagai parameter yang pragmatis serta ekonomis dalam memproyeksikan ancaman kesehatan yang dipicu oleh deviasi berat badan. Indikator ini sangat krusial utamanya dalam memetakan risiko penyakit

tidak menular (PTM) seperti gangguan kardiovaskular, diabetes melitus tipe 2, serta hipertensi. Meskipun demikian, IMT memiliki keterbatasan karena ketidakmampuannya mendiferensiasikan komponen komposisi tubuh antara massa lemak dan jaringan otot. Oleh sebab itu, modalitas tambahan seperti persentase lemak tubuh sering kali dibutuhkan demi menyajikan potret status gizi yang lebih presisi, meskipun IMT tetap mempertahankan posisinya sebagai indikator epidemiologis utama dalam riset klinis maupun kesehatan masyarakat.[21, 24]

2.1.4 Fisiologi kenaikan lemak tubuh memengaruhi denyut jantung

2.1.4.1 Resistensi insulin meningkat

Akumulasi persentase lemak tubuh, khususnya pada kompartemen viseral, memicu hiperaktivitas metabolik pada jaringan lemak. Sel-sel lemak tersebut mensekresikan berbagai polutan metabolik, termasuk asam lemak bebas, sitokin proinflamasi, dan adipokin. Peningkatan kadar asam lemak bebas serta sitokin proinflamasi ini mendegradasi sensitivitas seluler, terutama pada jaringan otot dan hepatik terhadap insulin, suatu kondisi patologis yang dikenal sebagai resistensi insulin (*insulin resistance*). Untuk mempertahankan homeostasis glukosa darah, pankreas melakukan kompensasi dengan meningkatkan sekresi insulin. Kondisi hiperinsulinemia yang dihasilkan kemudian mengaktivasi sistem saraf simpatis secara kronis, yang bertanggung jawab atas regulasi peningkatan performa jantung dan tekanan hemodinamik. Stimulasi simpatis ini memacu kontraktilitas miokardium sekaligus mempercepat frekuensi denyut jantung, yang pada akhirnya termanifestasi sebagai peningkatan *resting heart rate* (denyut jantung istirahat).[12, 26, 27]

2.1.4.2 Meningkatkan aktivitas saraf simpatis

Kenaikan persentase lemak tubuh berpotensi memodulasi *resting heart rate* (RHR) melalui alterasi regulasi sistem saraf otonom, yang utamanya ditandai oleh hiperaktivitas tonus simpatis. Seiring dengan peningkatan akumulasi lemak, volume jaringan lemak di dalam tubuh turut

meluas. Jaringan lemak ini tidak sekadar berfungsi sebagai depot penyimpanan energi statis, melainkan beroperasi sebagai organ endokrin aktif yang menyintesis serta mensekresikan aneka hormon dan sitokin, termasuk leptin serta adipokin. Kenaikan kadar leptin pada individu dengan komposisi lemak tinggi mampu menstimulasi pusat regulasi kardiovaskular yang berpusat di hipotalamus. Hambatan homeostatis akibat stimulasi tersebut kemudian memicu peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis, komponen saraf otonom yang memediasi respons *"fight or flight"*, sehingga memicu percepatan denyut jantung saat istirahat.[12, 26, 27]

Aktivasi sistem saraf simpatis memicu peningkatan sekresi neurotransmiter berupa norepinefrin pada nodus sinoatrial (*SA node*) di dalam jaringan miokardium. Fenomena ini mempercepat laju depolarisasi sel *pacemaker* (penentu rentak) jantung, yang berimplikasi pada lonjakan frekuensi denyut jantung, termasuk saat fase istirahat. Pada subjek dengan persentase lemak tubuh yang tinggi, gangguan regulasi sistem saraf otonom kerap termanifestasi dalam bentuk hiperaktivitas simpatis yang dibarengi dengan supresi aktivitas parasimpatis. Ketidakseimbangan otonom inilah yang mendasari kecenderungan tingginya nilai *resting heart rate* (RHR) pada populasi tersebut.[12, 27]

2.1.4.3 Beban kerja jantung meningkat

Bertambahnya jaringan lemak menyebabkan peningkatan massa tubuh dan kebutuhan metabolisme jaringan. Untuk mencukupi pasokan oksigen dan substrat nutrisi yang kian masif, sistem kardiovaskular dipaksa mengeskalasi volume aliran darah sistemik. Pada individu dengan persentase lemak tubuh yang tinggi, fenomena ini memicu hipervolemia (peningkatan volume darah) yang berujung pada peningkatan curah jantung (*cardiac output*) demi menjamin perfusi jaringan yang adekuat. Konsekuensinya, miokardium harus mengeksekusi beban kerja yang lebih berat. Sebagai mekanisme kompensasi untuk memelihara stabilitas hemodinamik, jantung mengeskalasi frekuensi kronotropik (denyut

jantung), bahkan dalam fase istirahat total. Dalam jangka panjang, beban kerja kronis ini memicu remodeling struktur dan alterasi fungsional jantung, di mana peningkatan *resting heart rate* (RHR) bertindak sebagai bentuk adaptasi persisten untuk mempertahankan perfusi jaringan yang meluas.[12, 26, 28]

2.1.4.4 Curah jantung (*Cardiac output*) harus dipertahankan

Peningkatan persentase lemak tubuh secara linear memperluas area vaskularisasi yang membutuhkan suplai darah, mengingat jaringan adiposa tetap memerlukan pasokan oksigen dan substrat nutrisi secara konstan. Di dalam ranah fisiologi kardiovaskular, mekanisme tersebut meregulasi curah jantung (*cardiac output*), yakni total volume darah yang dipompakan oleh ventrikel dalam satu menit. Nilai parameter ini ditentukan secara simultan melalui interaksi fungsional antara frekuensi denyut jantung (*heart rate*) dan volume sekuncup (*stroke volume*). Pada populasi dengan kadar lemak tubuh yang tinggi, tuntutan perfusi jaringan yang meningkat memicu serangkaian adaptasi hemodinamik, seperti ekspansi volume darah, peningkatan beban mekanis miokardium, serta akselerasi fungsional kronotropik. Konsekuensi dari tingginya kebutuhan curah jantung sistemik ini memaksa jantung berpenetrasi lebih cepat meskipun dalam fase non-aktivitas, yang secara klinis termanifestasi sebagai peningkatan *resting heart rate*.[12, 26, 28]

2.1.5 Faktor risiko denyut jantung istirahat

Regulasi fungsional *resting heart rate* (RHR) dimodulasi oleh konvergensi berbagai determinan fisiologis dan lingkungan yang memengaruhi kendali sistem saraf otonom pada jantung. Modulasi ini bekerja melalui dua jalur utama: hiperaktivitas tonus simpatis yang memicu akselerasi denyut jantung, serta stimulasi parasimpatis yang memediasi deselerasi jantung. Variabilitas nilai *resting heart rate* (RHR) dipengaruhi oleh spektrum determinan yang luas, meliputi faktor demografis dan gaya hidup seperti usia, jenis kelamin, kebiasaan merokok, konsumsi kafein/stimulan, intensitas aktivitas fisik, serta persentase lemak tubuh dan

kebugaran kardiorespirasi. Selain itu, fluktuasi parameter ini juga dimediasi oleh kondisi lingkungan, status fisiologis, dan psikologis individu, termasuk suhu ambien, tingkat dehidrasi, kurang tidur (*sleep deprivation*), asupan kafein atau stimulan, serta derajat stres dan kecemasan, hingga riwayat penyakit penyerta seperti gangguan metabolik (diabetes melitus) dan hipertensi.[12] Pada populasi yang aktif secara fisik, terjadi optimalisasi tonus parasimpatis yang secara klinis termanifestasi dalam bentuk penurunan nilai RHR.[16] Sebaliknya, perilaku sedentari disertai dengan akumulasi lemak tubuh berlebih berkorelasi positif dengan dominasi aktivitas simpatis, yang berujung pada peningkatan frekuensi denyut jantung saat istirahat.[19]

Berdasarkan *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*, regulasi frekuensi denyut jantung saat fase istirahat utamanya dikendalikan oleh ekuilibrium sistem saraf otonom. Individu dengan kapasitas kebugaran kardiorespirasi yang optimal umumnya menonjolkan nilai *resting heart rate* (RHR) yang lebih rendah dibandingkan kelompok sedentari, sebuah indikasi bahwa miokardium beroperasi secara lebih efisien dalam ejeksi darah sistemik. Sebaliknya, akumulasi jaringan lemak yang berlebihan berpotensi mengeskalasi aktivitas saraf simpatis, menginduksi resistensi insulin, serta memperberat beban mekanis jantung, yang secara akumulatif memicu peningkatan denyut jantung istirahat.[12, 16] Berbagai studi klinis mengonfirmasi bahwa tingginya nilai RHR berkorelasi positif dengan peningkatan risiko patologi kardiovaskular, insidensi penyakit jantung koroner, gagal jantung, hingga angka mortalitas. Atas dasar tersebut, denyut jantung istirahat lazim diimplementasikan sebagai prediktor non-invasif yang sederhana dalam mengevaluasi status kesehatan kardiovaskular dan tingkat kebugaran jasmani individu.[19]

2.1.5.1 Usia

Usia merupakan salah satu determinan fisiologis yang memodulasi denyut jantung istirahat (DJI) melalui alterasi struktural dan fungsional

sistem kardiovaskular, serta degradasi regulasi saraf otonom yang menyertai proses penuaan (*aging*). Bertambahnya usia berimplikasi pada penurunan responsivitas sistem simpatis maupun parasimpatis, osilasi fungsi nodus sinoatrial selaku *pacemaker* alami jantung, serta reduksi variabilitas denyut jantung (*heart rate variability*). Kompleksitas perubahan intrinsik tersebut secara langsung memengaruhi regulasi frekuensi denyut jantung dalam fase non-aktivitas. Sejumlah studi empiris mengonfirmasi adanya interkorelasi antara faktor kronologis usia dengan DJI, sehingga variabel ini kerap diintegrasikan sebagai *confounding factor* (faktor pengganggu) yang wajib dikendalikan dalam berbagai riset kardiovaskular.[12, 29]

Masa transisi remaja menuju dewasa (18–25 tahun) merupakan periode penting dalam pembentukan kesehatan jantung. Banyak faktor risiko penyakit kardiovaskular (obesitas, aktivitas fisik rendah, pola makan tidak sehat, merokok) sudah muncul pada usia remaja dan berlanjut hingga dewasa. Intervensi pada usia ini penting untuk mencegah penyakit kardiovaskular di kemudian hari.[30]

Menurut Kementrian Kesehatan (Kemenkes) RI dalam *website* resminya yaitu Kemkes.go.id, kategori usia menurut Kemenkes (2024) adalah sebagai berikut: [31]

- Masa bayi dan balita: <5 tahun
- Masa anak-anak: 5-9 tahun
- Masa remaja: 10-18 tahun
- Masa dewasa: 18-59 tahun
- Masa lansia: ≥60 tahun

2.1.5.2 Jenis kelamin

Jenis kelamin merupakan salah satu determinan biologis yang memodulasi *resting heart rate* (RHR) melalui dimorfisme regulasi sistem saraf otonom, dimensi anatomis jantung, serta pengaruh hormon steroid

seks. Secara umum, populasi perempuan menunjukkan kecenderungan nilai RHR yang lebih tinggi dibandingkan populasi laki-laki. Perbedaan fenotipe ini diduga berkaitan dengan volume miokardium dan volume sekuncup (*stroke volume*) yang lebih kecil pada perempuan, yang secara mekanis memaksa jantung meningkatkan frekuensi kronotropiknya demi memelihara curah jantung (*cardiac output*) yang adekuat. Di samping itu, fluktuasi hormon estrogen serta variasi aktivitas tonus simpatis dan parasimpatis turut mengintervensi regulasi kronotropik tersebut. Berbagai studi klinis mengonfirmasi adanya disparitas kontrol otonom jantung berbasis gender, sehingga jenis kelamin diklasifikasikan sebagai faktor perancu (*confounding factor*) esensial yang wajib dikendalikan dalam riset kardiovaskular.[12]

2.1.5.3 Aktivitas fisik

Partisipasi aktif dalam aktivitas fisik secara berkala, khususnya melalui latihan aerobik atau ketahanan (*endurance exercise*), berkorelasi positif dengan penurunan *resting heart rate* (RHR) jika dibandingkan dengan kelompok sedentari. Mekanisme fisiologis dari latihan fisik yang terstruktur memicu adaptasi berupa optimalisasi kinerja efisiensi miokardium yang dimediasi oleh ekspansi volume sekuncup (*stroke volume*). Dampaknya, kapasitas volume darah yang diejeksikan pada setiap sistol menjadi lebih besar, sehingga kebutuhan sirkulasi basal dapat terpenuhi tanpa harus menginduksi akselerasi kronotropik (percepatan laju detak jantung) selama fase istirahat. Di samping modifikasi mekanis tersebut, aktivitas fisik yang konsisten mampu menginduksi dominasi tonus parasimpatis (*vagal tone*) sekaligus menekan aktivitas fungsional saraf simpatis. Sebaliknya, performa aktivitas fisik yang rendah memicu penurunan kapasitas kebugaran kardiorespirasi yang bermanifestasi pada tingginya nilai RHR. Oleh karena itu, tingkat aktivitas fisik diklasifikasikan sebagai variabel determinan yang esensial dalam analisis riset denyut jantung istirahat.[16]

Setelah berjalan atau berlari di atas treadmill dengan intensitas rendah hingga sedang selama 20 hingga 30 menit, laju metabolisme kembali ke tingkat *resting metabolic rate* (RMR) dasar dalam waktu 30 hingga 90 menit. Sebuah studi terhadap individu yang terlatih dan tidak terlatih menunjukkan bahwa laju metabolisme kembali ke tingkat istirahat dalam waktu 60 menit setelah bersepeda selama 30 menit dengan intensitas lebih tinggi (70% dari kapasitas aerobik). Waktu yang dibutuhkan untuk kembali ke RMR dasar lebih singkat pada individu terlatih (40 ± 15 menit) dibandingkan dengan individu tidak terlatih (50 ± 14 menit). Dalam studi lain, waktu pemulihan setelah latihan intensitas tinggi (70% konsumsi oksigen maksimum) dan intensitas rendah (35% konsumsi oksigen maksimum) selama 15 menit yang melibatkan massa otot yang lebih kecil (lengan dan bahu, bukan kaki) turut diteliti. Waktu pemulihan tercatat sebesar 14 ± 6,5 menit untuk latihan intensitas tinggi dan 5,7 ± 4,9 menit untuk latihan intensitas rendah. Memperpanjang durasi latihan intensitas rendah menjadi 30 menit tidak mengubah waktu pemulihan (5,5 ± 4,4 menit). Untuk pengukuran RMR yang mensyaratkan kepatuhan ketat terhadap kondisi istirahat yang sesungguhnya, subjek harus telah berpuasa setidaknya selama 6 jam, serta menghindari konsumsi kafein sejak malam sebelumnya, menghindari nikotin dan alkohol setidaknya selama 2 jam, menghindari aktivitas fisik intensitas sedang setidaknya selama 2 jam, dan menghindari aktivitas fisik berat mungkin hingga 14 jam.[32]

Menurut pedoman kesehatan seperti WHO dan ACSM, contoh aktivitas berdasarkan intensitas fisiknya adalah sebagai berikut:

- Intensitas rendah: duduk, berdiri, membaca, mengetik, belajar, menyapu lantai, memasak, jalan santai, peregangan ringan, mengemudi, dan lain-lain.
- Intensitas sedang: jalan cepat (5-6 km/jam), bersepeda santai (<16 km/jam), senam aerobik ringan, menari, berkebun, mengepel, naik

tangga, berenang santai, yoga dinamis, badminton rekreasi, dan lainnya.

- Intensitas tinggi atau berat: berlari (≥8 km /jam), *sprint*, *High-Intensity Interval Training* (HIIT), bermain sepak bola kompetitif, bermain basket kompetitif, pertandingan bulu tangkis, naik tangga dengan cepat sambil membawa beban, renang cepat/*lap swimming*, *crossfit*, lompat tali cepat, dan lainnya.[16]

Temuan terkait RPR dalam penelitian ini dapat memberikan gambaran mengenai hasil RPR mahasiswa lain pada berbagai durasi istirahat singkat. Dengan demikian, pengukuran RPR pada mahasiswa kemungkinan akan stabil jika didahului oleh masa istirahat pra-tes minimal selama 5 menit. Stabilitas ini diperkirakan akan tetap terjaga bahkan melebihi durasi istirahat pra-tes 9 menit yang digunakan dalam penelitian ini, namun penelitian lebih lanjut dengan durasi yang lebih lama diperlukan untuk menguji asumsi tersebut.[33]

2.1.5.4 Kafein

Kafein bertindak sebagai salah satu stimulan eksogen yang memodulasi *resting heart rate* (RHR) melalui eksitasi sistem saraf pusat dan sistem saraf otonom. Senyawa ini beroperasi sebagai antagonis kompetitif pada reseptor adenosin, yang berimplikasi pada amplifikasi sekresi katekolamin endogen seperti adrenalin dan noradrenalin yang meregulasi aktivitas fungsional kardiovaskular. Konsumsi kafein secara akut mampu mengalterasi kontrol otonom jantung, menginduksi hiper-kewaspadaan, serta memicu fluktuasi kronotropik dan tekanan hemodinamik. Magnitudo impak kafein terhadap denyut jantung istirahat bersifat bervariasi (*interindividual variability*), yang mendasarkan diri pada regimen dosis, frekuensi paparan, tingkat toleransi fisiologis, serta status klinis subjek. Konsekuensinya, riwayat asupan kafein dikategorikan sebagai faktor perancu (*confounding factor*) esensial yang wajib dikendalikan dalam desain riset kardiovaskular.[16, 34]

Secara umum, respons termik terhadap kafein dapat diukur antara 30 hingga 150 menit setelah konsumsi. Pada pria sehat, konsumsi kafein sebesar 200 hingga 350 mg (setara dengan sekitar 8 hingga 10 ons kopi seduh) menghasilkan peningkatan rata-rata kelompok pada RMR sebesar 7% hingga 11% atau 9 hingga 16 kkal dalam rentang waktu 30 menit hingga 3 jam setelah konsumsi. Pada 30 menit setelah konsumsi kafein, perubahan RMR individu berkisar antara -0,7% hingga 24,8% pada wanita Jepang yang bertubuh ramping maupun obesitas, dan selama periode 90 menit, terlihat peningkatan rata-rata kelompok sebesar 7,8% hingga 15,4% pada wanita kulit putih. Sebuah studi memberikan dosis kafein yang lebih besar dalam beberapa porsi kecil secara berulang (yaitu, sekitar 1.250 hingga 1.300 mg per 24 jam) dan mengukur efek termik kafein selama 24 jam di dalam ruang respirasi. Setelah memperhitungkan aktivitas fisik dan TEF, efek termik kafein rata-rata adalah 98 hingga 174 kkal/hari pada wanita bertubuh ramping maupun wanita dengan obesitas. Tidak ada bukti langsung untuk menentukan kapan laju metabolisme kembali ke tingkat istirahat yang sebenarnya setelah konsumsi kafein. Peningkatan laju metabolisme masih bertahan pada jam ke-3, namun sebuah studi melaporkan bahwa setelah tidak mengonsumsi kafein semalaman, RMR telah kembali ke tingkat awal. Hal ini menunjukkan bahwa masa tanpa asupan kafein selama maksimal 12 jam akan menghilangkan efek termik kafein, namun masa tanpa asupan selama 3 jam sudah mendekati tingkat RMR awal.[32]

2.1.5.5 Obat-obatan atau stimulan

Medikamentosa dan agen stimulan bertindak sebagai determinan eksternal yang memodulasi *resting heart rate* (RHR) melalui efek farmakologisnya terhadap sistem saraf otonom dan integritas kardiovaskular. Spektrum zat stimulan seperti kafein, nikotin, dekongestan berbasis pseudoefedrin, serta agen simpatomimetik mampu mengamplifikasi aktivitas tonus simpatis dan memacu sekresi katekolamin (epinefrin dan norepinefrin), yang berimplikasi pada eskalasi frekuensi denyut jantung saat fase istirahat. Sebaliknya, intervensi farmakologis

menggunakan agen kronotropik negatif seperti *β-blocker* justru menurunkan RHR dengan cara memblokade stimulasi simpatis pada miokardium. Oleh sebab itu, paparan obat-obatan dan stimulan sesaat sebelum observasi dapat memicu bias hasil yang tidak merepresentasikan profil fisiologis aktual subjek. Dalam desain riset, variabel ini diklasifikasikan sebagai faktor perancu (*confounding factor*) esensial yang wajib dikendalikan melalui penetapan kriteria inklusi-eksklusi maupun restriksi konsumsi pra-pemeriksaan.[12, 16]

Agen simpatomimetik seperti pseudoefedrin dan efedrin, yang lazim diindikasikan sebagai dekongestan nasal serta terapi influenza, mampu mengamplifikasi sekresi norepinefrin sekaligus menstimulasi reseptor adrenergik, yang berimplikasi pada akselerasi frekuensi denyut jantung. Di samping itu, medikamentosa golongan agonisβ_2 untuk tatalaksana asma dan PPOK, seperti salbutamol dan terbutalin, juga memiliki efek samping inheren berupa takikardia. Di Indonesia, komponen pseudoefedrin secara luas diintegrasikan ke dalam formulasi obat flu dan pilek komersial. Sementara itu, salbutamol didistribusikan melalui sediaan generik maupun merek dagang seperti Ventolin®, Astharol®, dan Salbuven®, serta terbutalin yang tersedia dalam variasi merek dagang seperti Bricasma® dan Astherin®.[12,16]

Sejumlah agen farmakologis dinilai tidak memiliki pengaruh signifikan terhadap fluktuasi *resting heart rate* (RHR) pada regimen dosis terapi standar, sehingga dieksklusi dari faktor risiko kardiovaskular utama. Sebagai contoh, parasetamol (*acetaminophen*) yang diindikasikan sebagai analgetik dan antipiretik bekerja dominan pada sistem saraf pusat tanpa mengintervensi sistem saraf otonom maupun sel *pacemaker* miokardium secara langsung; obat ini beredar melalui merek dagang seperti Panadol®, Sanmol®, dan Tempra®. Di samping itu, antihistamin generasi kedua seperti loratadin (Claritin®), cetirizine (Zyrtec®), dan fexofenadine (Allegra®) hanya menunjukkan impresi kardiovaskular minimal bila dikomparasikan

dengan formulasi obat flu berbasis dekongestan seperti pseudoefedrin. Obat penurun asam lambung golongan antagonis reseptor H2 seperti famotidine (Pepcid®) juga tidak terbukti menginduksi alterasi kronotropik pada pemakaian rutin. Konsekuensinya, kelompok obat tersebut tidak dikategorikan sebagai faktor perancu (*confounding factor*) utama dalam riset RHR, kendati pencatatan riwayat konsumsi tetap krusial demi mengantisipasi variabilitas efek individual serta interaksi obat.[12, 16]

2.1.5.6 Merokok

Kebiasaan merokok diklasifikasikan sebagai salah satu determinan risiko yang mampu mengeskalasi *resting heart rate* (RHR) melalui efek farmakologis nikotin terhadap sistem saraf otonom. Nikotin menstimulasi sekresi katekolamin endogen, khususnya epinefrin dan norepinefrin, yang secara langsung mengaktivasi saraf simpatis sehingga memicu peningkatan frekuensi kronotropik, tekanan hemodinamik, serta kontraktilitas miokardium. Di samping itu, paparan asap rokok secara kronis dapat mendegradasi ekuilibrium aktivitas simpatis dan parasimpatis yang meregulasi ritme jantung. Sejumlah studi klinis mengonfirmasi bahwa kelompok perokok menunjukkan hiperaktivitas tonus simpatis disertai reduksi variabilitas denyut jantung (*heart rate variability*), sebuah indikator yang mencerminkan gangguan regulasi otonom jantung. Oleh karena itu, status merokok diposisikan sebagai faktor perancu (*confounding factor*) esensial yang wajib dikendalikan dalam riset kardiovaskular guna menghindari bias akibat lonjakan denyut jantung saat fase istirahat.[12, 35]

Efek termik awal nikotin mencapai puncaknya pada 10 hingga 60 menit setelah paparan, dan paparan berikutnya dapat menyebabkan puncak-puncak tambahan. Meskipun peningkatan RMR terjadi dalam waktu 10 menit pada paparan pertama, peningkatan tersebut berlangsung singkat dan RMR kembali mendekati nilai dasar dua jam kemudian.[32]

2.1.6 Komplikasi takikardia dan bradikardia

Takikardia didefinisikan sebagai regulasi kronotropik di mana frekuensi denyut jantung melebihi 100 kali per menit dalam kondisi istirahat. Jika bermanifestasi secara persisten tanpa tata laksana yang adekuat, kondisi ini mendegradasi efisiensi ejeksi miokardium akibat reduksi durasi pengisian ventrikel (*diastolic filling time*). Konsekuensinya, terjadi penurunan curah jantung (*cardiac output*) yang memicu hipoperfusi jaringan sistemik, dengan manifestasi klinis berupa vertigo, sinkop, hipotensi, angina, dan dispnea. Pada stadium lanjut, takikardia berisiko menginduksi *heart failure*, tromboemboli yang mengarah pada stroke, hingga *sudden cardiac arrest*, khususnya pada kasus takikardia ventrikular atau fibrilasi ventrikel.[12, 36]

Sebaliknya, bradikardia merepresentasikan penurunan denyut jantung di bawah ambang batas 60 kali per menit, yang memicu ketidakmampuan jantung dalam mendistribusikan volume darah sirkulasi secara adekuat. Gejala yang timbul mencakup letargi, astenia, pusing, defisit kognitif, dispnea, dan sinkop. Dalam kondisi kronis atau berat, bradikardia dapat memperburuk gagal jantung, memicu iskemia organ vital, serta menyebabkan henti jantung total akibat blok konduksi miokardium yang parah.[12, 36]

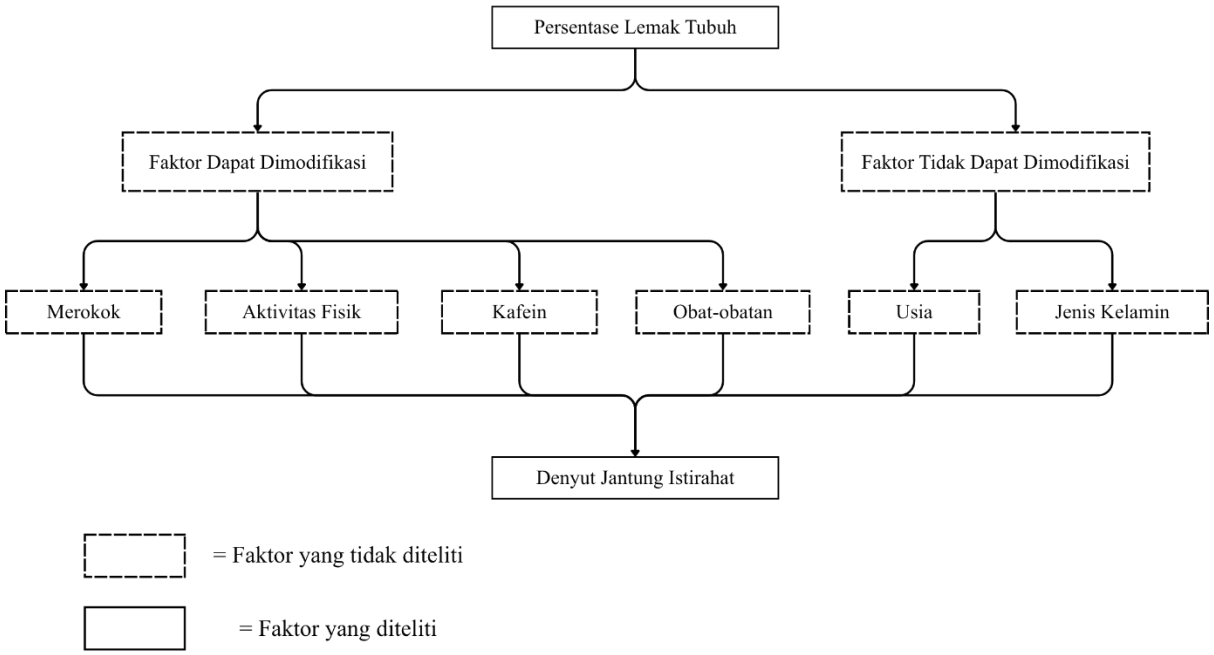
2.2 Ringkasan pustaka

Tabel 2. Ringkasan pustaka

Peneliti	Lokasi & waktu	Desain	Subjek	Variabel yang diteliti	Lama	Hasil
Millis RM, *et al.*	USA, 2010	Eksperimental observarional dengan pendekatan potong lintang (*cross-sectional study*)	8 orang, usia 18-20 tahun	Persentase lemak tubuh dan variabilitas denyut jantung (HRV)	Satu kali sesi	Terdapat korelasi negatif signifikan antara persentase lemak tubuh dan rasio LF/HF HRV saat pernapasan spontan ($r = -0,56$; $p<0,05$)
Jannatul FR, *et al.*	Bangladesh, 2024	Observasional analitik dengan desain potong lintang (*cross-sectional study*)	150 atlet	Persentase lemak tubuh, kapasitas aerobik (VO_2 max), dan *step test pulse rate*	Satu kali sesi	Persentase lemak tubuh memiliki hubungan signifikan dengan kapasitas aerobik atlet, dimana peningkatan lemak tubuh berasosiasi dengan penurunan nilai VO_2max dan efisiensi kardiovaskular
Chintala KK, *et al.*	India, 2015	Observasional analitik dengan potong lintang	80 mahasiswa kesehatan	Lemak viseral, *total body fat*, subcutaneous fat, parameter antropometri, dan HRV	Satu kali sesi	Kelompok *overwight* memiliki denyut jantung istirahat lebih tinggi dibanding kelompok normal ($p< 0,001$)

Alessandra, *et al.*	Italia, 2024	observasional analitik dengan potong lintang	96 orang dewasa sehat	Persentase lemak tubuh, lemak visceral, komposisi tubuh, dan denyut jantung	Satu kali sesi	Persentase lemak tubuh dan lemak visceral berhubungan signifikan dengan pemulihan denyut jantung setelah latihan ($p < 0,01$)
Caesario, *et al.*	Sulawesi Utara, 2020	Observasional analitik dengan potong lintang	37 pegawai RSUD Proviinsi Sulawesi Utara	Perilaku sedentari, IMT, tekanan darah, denyut jantung	Satu kali sesi	Terdapat korelasi sangat kuat antara perilaku sedentary dengan denyut jantung ($r = 0,796$), namun tidak berhubungan dengan indeks massa tubuh
Rayhan, *et al.*	Aceh, 2024	Observasional analitik dengan potong lintang	112 mahasiswa kedokteran	Massa otot, lingkar perut, denyut nadi, tekanan darah	Satu kali sesi	Terdapat hubungan signifikan antara lingkar perut dengan denyut nadi ($p = 0,003$; $r = 0,275$)
Tatjana, *et al.*	Serbia, 2017	Observasional analitik dengan potong lintang	183 anak dan remaja	Persentase lemak tubuh, denyut jantung setelah Latihan, dan HRH	Satu kali sesi	Terdapat kecenderungan hubungan positif antara persentase lemak tubuh dan denyut jantung pasca latihan ($r = 0,14$), namun tidak signifikan secara statistik ($p = 0,06$). Persentase lemak tubuh hanya berkontribusi 0,9% terhadap variasi tersebut ($p = 0,16$)

2.3 Kerangka teori

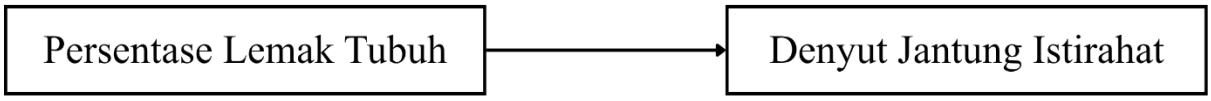


Gambar 1. Kerangka teori

BAB III

KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka Konsep



Variabel bebas **Variabel tergantung**

Gambar 2. Kerangka konsep

3.2 Variabel Penelitian

3.2.1 Variabel bebas: persentase lemak tubuh

3.2.2 Variabel tergantung: denyut jantung istirahat

3.3 Definisi operasional

Tabel 3. Definisi operasional

Variabel	Definisi	Alat ukur	Cara mengukur	Hasil	Skala	Referensi
Persentase lemak tubuh	Perbandingan jumlah lemak dalam tubuh terhadap total berat badan yang dinyatakan dalam persen, yang digunakan untuk menilai komposisi tubuh seseorang.	*Body fat analyzer*	Menggunakan alat ukur BFA	Dikategorikan: • Laki-laki 1. <14 % = kurang 2. 14-24 % = normal 3. ≥ 25 % = berlebih • Perempuan 4. <21 % = kurang 5. 21-31 % = normal 6. ≥ 32 % = berlebih	Ordinal	Gallagher D, *et al.*[22]
Denyut jantung istirahat	Jumlah denyut jantung per menit ketika tubuh berada dalam keadaan istirahat tanpa aktivitas fisik atau stres, yang mencerminkan kondisi dasar fungsi jantung.	*Pulse oximeter*	Menggunakan alat ukur PO	Dikategorikan: 1. <60 bpm = bradikardia 2. 60-100 bpm = normal 3. >100 bpm = takikardia	Ordinal	ACSM dan Page RL, *et al.*[3, 16]

BAB IV

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dan dilakukan dengan pengamatan sewaktu yaitu studi potong lintang atau *cross-sectional*. Penelitian analitik ini dilakukan untuk mengetahui ada tidaknya hubungan antara persentase lemak tubuh dengan denyut jantung istirahat.

4.2 Lokasi dan waktu

Penelitian ini dilakukan dengan mengambil sampel di Puskesmas Kedaung Barat, Kelurahan Kedaung Barat pada bulan Agustus sampai November 2026.

4.3 Populasi dan subjek

4.3.1 Populasi

4.3.1.1 Populasi target

Populasi target dalam penelitian ini adalah individu berusia remaja dan dewasa.

4.3.1.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau penelitian adalah individu berusia remaja dan dewasa di Puskesmas Kedaung Barat pada bulan Agustus 2026.

4.3.1.3 Subjek

Subjek penelitian yang menjadi sampel adalah individu usia remaja dan dewasa di Puskesmas Kedaung Barat yang diperoleh dari data pengukuran pada bulan Agustus 2026. Teknik pemilihan subjek menggunakan *consecutive non-random sampling*.

4.3.1.3.1 Kriteria pemilihan subjek

Kriteria inklusi

- Subjek berusia 10-59 tahun.[31]
- Subjek tidak melakukan aktivitas fisik intensitas sedang 30 menit-1,5 jam sebelum pengukuran dan tidak melakukan aktivitas fisik intensitas tinggi 14 jam sebelum pengukuran.[32]
- Bersedia beristirahat selama 5–9 menit sebelum pemeriksaan denyut jantung. [33]

Kriteria eksklusi

- Subjek mengonsumsi kafein 12 jam sebelum pengukuran. [32]
- Subjek merokok 2 jam sebelum pengukuran. [32]

- Subjek mengonsumsi obat-obatan atau stimulan sebelum pengukuran.
- Subjek seorang atlet.

4.3.1.3.2 Perhitungan jumlah subjek

Sampel yang diambil harus sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditetapkan. Jumlah sampel yang diambil ditentukan dengan menggunakan rumus yang telah ditetapkan.

n0 dan n: jumlah sampel minimal yang dibutuhkan

Zα: tingkat kemaknaan yang dikehendaki adalah 95%, dengan nilai 1,96

p: prevalensi global penyakit *Supraventricular Tachycardia* (SVT) 0,2%[3]

q: prevalensi subjek normal, tidak mengalami peristiwa yang diteliti = 1-p = 1-0,002 = 0,998

d: kesalahan absolut yang dapat diterima, pada prevalensi <10%, nilai d = 0,01

N: jumlah populasi terjangkau = 13.236 jiwa (populasi Kelurahan Kedaung Barat)

Rumus: populasi infinit

$$n0 = \frac{Z\alpha^2 \times p \times q}{d^2}$$

$$n0 = \frac{1{,}96^2 \times 0{,}002 \times 0{,}998}{0{,}01^2}$$

$$n0 = 76{,}67\ (77)$$

Rumus: populasi finit

$$n = \frac{n0}{1 + \frac{n0}{N}}$$

$$n = \frac{77}{1 + \frac{77}{13.236}}$$

$$n = \ 76{,}55\ (77)$$

$$n = 77$$

Menurut perhitungan jumlah sampel di atas, maka, jumlah sampel minimal yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah 77 subjek.

4.4 Bahan dan instrumen

Bahan dan instrumen yang digunakan pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Pengukuran persentase lemak tubuh diukur menggunakan *Body Fat Analyzer* (BFA).



Gambar 3. Alat *body fat analyzer* (KEMENKES RI AKL 10901021218)

Berikut prosedur pengukuran persentase lemak tubuh:

1. Persentase lemak tubuh diukur menggunakan BFA sesuai petunjuk penggunaan alat.
2. Responden diminta melepas alas kaki dan benda logam yang dapat memengaruhi hasil pengukuran.
3. Responden berdiri tegak di atas elektroda alat dengan kedua kaki menempel pada sensor hingga proses pengukuran selesai.
4. Sebelum pengukuran, data responden seperti usia, jenis kelamin, tinggi badan, dan berat badan dimasukkan ke dalam alat apabila diperlukan.
5. Pengukuran dilakukan saat responden dalam kondisi tenang dan tidak melakukan aktivitas fisik berat sebelumnya.
6. Hasil pengukuran persentase lemak tubuh ditampilkan secara otomatis oleh alat dalam satuan persen (%) dan dicatat pada lembar pengumpulan data.

2. Pengukuran denyut jantung istirahat dengan menggunakan alat *pulse oximeter* (PO) setelah responden beristirahat selama 5–9 menit.[3]



Gambar 4. Alat *pulse oximeter* (KEMENKES RI AKL 20502320971)

Berikut prosedur pengukuran denyut jantung istirahat:

1. Responden diminta untuk duduk dengan nyaman dan beristirahat selama 5–10 menit sebelum dilakukan pengukuran.
2. Selama masa istirahat, responden tidak diperbolehkan melakukan aktivitas fisik, berbicara berlebihan, atau mengonsumsi makanan, minuman berkafein, maupun zat stimulan yang dapat memengaruhi denyut jantung.
3. Setelah masa istirahat selesai, PO dipasang pada jari telunjuk atau jari tengah responden.
4. Responden diminta tetap tenang dan tidak banyak bergerak selama proses pengukuran berlangsung.
5. Pengukuran dilakukan hingga nilai denyut jantung pada layar PO stabil.
6. Hasil denyut jantung istirahat dicatat dalam satuan kali per menit (*beats per minute*/bpm) pada lembar pengumpulan data.

3. Lembar *informed consent* subjek.
4. Perangkat lunak statistik *Stastical Package for Social Sciences* (SPSS) versi 29.0 untuk analisis data.

4.5 Analisis statistik

4.5.1 Analisis univariat

Analisis univariat adalah metode analisis data yang digunakan untuk menggambarkan distribusi karakteristik subjek penelitian serta menentukan proporsi kategori persentase lemak tubuh dengan denyut jantung istirahat. Hasil akhir dari analisis univariat disajikan dalam bentuk tabel yang menunjukkan frekuensi dan persentase dari variabel yang diteliti. Dalam penelitian ini, hasil yang dianalisis mencakup persentase lemak tubuh sebagai variabel bebas dan denyut jantung istirahat sebagai variabel tergantung.

4.5.2 Analisis bivariat

Analisis bivariat adalah metode analisis data yang digunakan untuk menilai hubungan antara persentase lemak tubuh dengan denyut jantung istirahat. Uji statistik yang digunakan adalah uji *Chi-square*. Apabila syarat uji *Chi-square* tidak terpenuhi, maka akan digunakan uji *Fisher's exact*. Dalam penelitian ini digunakan tingkat kemaknaan sebesar 5% dengan derajat kemaknaan 95%. Bila p yang didapatkan $\leq 0{,}05$ maka hasil perhitungan statistik didapatkan adanya hubungan antara variabel bebas dengan variabel terikat. Namun jika $p > 0{,}05$ maka hasil perhitungan statistik menyatakan tidak adanya hubungan antar variabel. Pengolahan data dilakukan dengan memanfaatkan salah satu perangkat lunak pilihan yaitu *Stastical Package for Social Sciences* (SPSS) versi 29.0. Pengolahan data akan meliputi:

1. Penyuntingan data (*editing)*

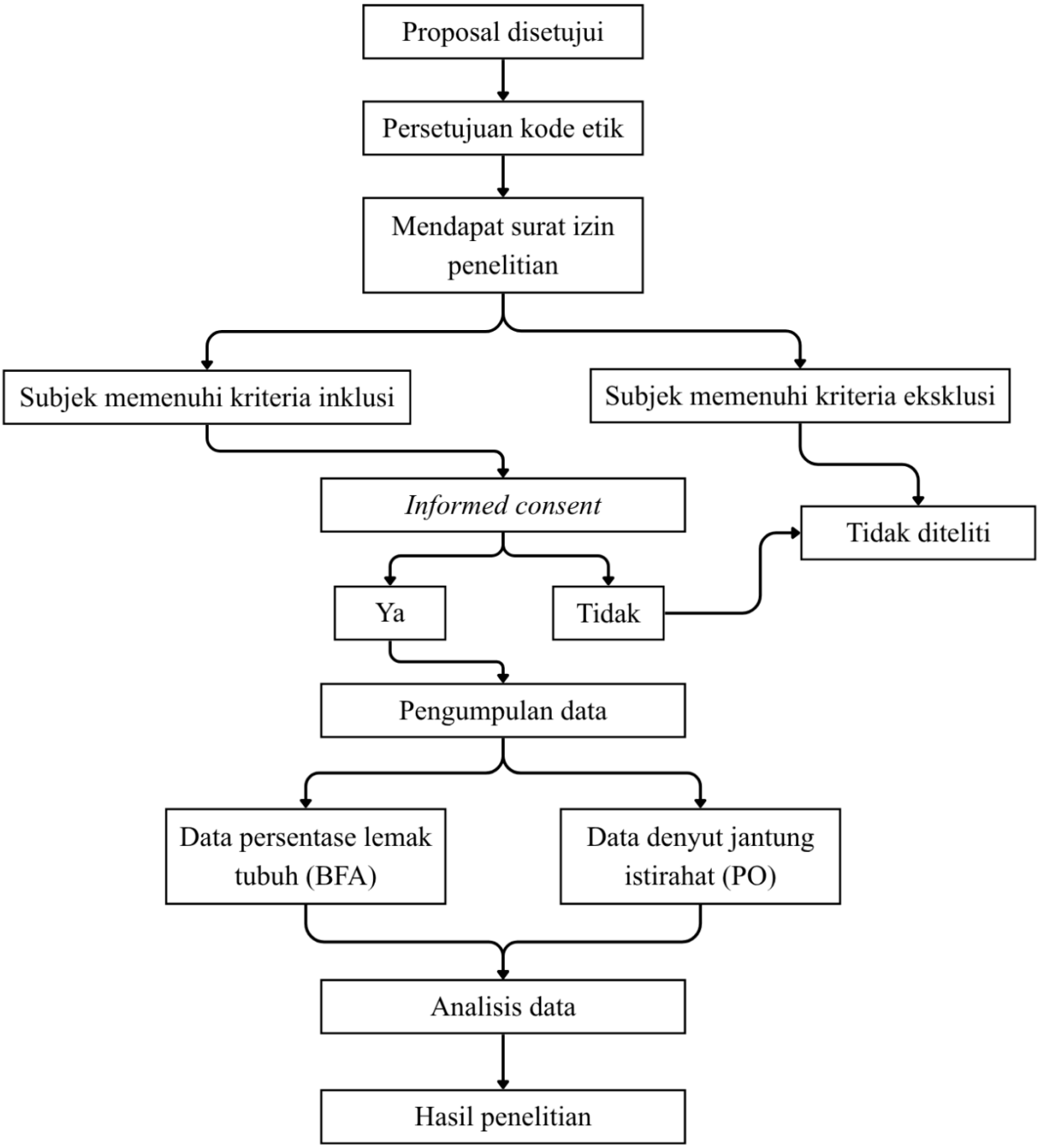
   Pemeriksaan kelengkapan dan kejelasan data yang telah dikumpulkan dari lapangan.
2. Pengkodean (*coding*)

   Proses pemberian kode pada setiap variabel penelitian, yaitu mengubah data yang semula berbentuk huruf atau kategori menjadi bentuk angka.
3. Pemasukan data (*data entry*)

   Tahap memasukkan data yang telah dikumpulkan dan dikodekan ke dalam SPSS.
4. *Cleaning* data

   Proses pengecekan kembali data yang telah dimasukkan untuk memastikan tidak terdapat kesalahan.

4.6 Alur kerja penelitian



Gambar 5. Alur kerja

4.7 Etika penelitian

Penelitian ini akan dilaksanakan atas dasar persetujuan dari Komisi Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti. Pelaksanaan di lapangan dilakukan melalui *informed consent* mengenai kerahasiaan informasi yang diberikan oleh responden dan semua tindakan yang dilakukan dalam penelitian ini bersifat sukarela. Responden telah menandatangani persetujuan menjadi responden dan dapat mengundurkan diri apabila tidak bersedia menjadi responden.

4.8 Penjadwalan penelitian

Tabel 4. Penjadwalan pelaksanaan penelitian

Kegiatan	WAKTU											
	Bulan Februari		Bulan Maret		Bulan Agustus		Bulan September		Bulan Oktober		Bulan November	
	13	24	5	9	3	19	10	20	20	30	10	20
Pemilihan judul												
Penyusunan dan penyelesaian BAB I **(Pendahuluan)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB II (**Tinjauan Pustaka)**												
Penyusunan dan penyelesaian												

BAB III **(Kerangka konsep & definisi operasional)**												
Penyusunan dan penyelesaian BAB IV **(Metode)**												
Persiapan ujian												

REFERENSI

1. Alexander J, Sovakova M, Rena G. Factors affecting resting heart rate in free-living healthy humans. *Digital Health*. 2022;8:20552076221129075. doi:10.1177/20552076221129075.
2. Braunwald's Heart Disease. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Bhatt DL, Solomon SD, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.
3. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, *et al*. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia. *Circulation.* 2016;133(14):e506-e574.
4. World Health Organization. Cardiovascular diseases. Geneva: World Health Organization; 2025.
5. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan; 2019.
6. BantenNews.co.id. Kasus Jantung di Kabupaten Tangerang Tinggi, Pemkab Siapkan Lahan Klinik Harapan Kita. BantenNews.co.id -Berita Banten Hari Ini. 2026.
7. BPS Kabupaten Tangerang, Husin Maulana, *et al*. Kabupaten Tangerang dalam Angka 2026. Tangerang: Kabupaten Tangerang; 2026.
8. Tovée MJ. Anthropometry. Encyclopedia of Body Image and Human Appearance. 2012;23–9.
9. World Health Organization. Obesity. Geneva: World Health Organization; 2026.
10. Millis RM, Austin RE, Hatcher M D, Bond V, Faruque MU, Goring KL, et al. Association of body fat percentage and heart rate variability measures of sympathovagal balance. Life sciences. 2010;86(5–6):153–7.
11. Silveira EA, Mendonça CR, Delpino FM, Souza GVE, Rosa LPS, Oliveira C, Noll M. Sedentary behavior, physical inactivity, abdominal obesity and obesity in adults and older adults: a systematic review and meta-analysis. Clin Nutr ESPEN. 2022;50:63-73.
12. Hall JE. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
13. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. *Survei Kesehatan Indonesia 2023 dalam angka*. Jakarta: Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan Kemenkes RI; 2024.
14. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.

15. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(1):153-6.
16. Pierpont GL, Stolpman DR, Gornick CC. Heart rate recovery post-exercise as an index of parasympathetic activity. *J Auton Nerv Syst*. 2000;80(3):169-74.
17. Fox K, Borer JS, Camm AJ, Danchin N, Ferrari R, Lopez Sendon JL, Steg PG, et al. Resting heart rate in cardiovascular disease. J Am Coll Cardiol. 2007;50(9):823-30.
18. American Heart Association. All about heart rate (pulse). Dallas (TX): American Heart Association; 2025.
19. Heyward VH, Wagner DR. *Applied Body Composition Assessment*. 3rd ed. Champaign (IL): Human Kinetics; 2020.
20. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Healthy Percentage Body Fat ranges: an Approach for Developing Guidelines Based on Body Mass Index. The American Journal of Clinical Nutrition. 2000 Sep 1;72(3):694–701.
21. World Health Organization. Obesity and overweight. Geneva: World Health Organization; 2025.
22. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Thomas RJ, Collazo-Clavell ML, Korinek J, Allison TG, et al. Accuracy of body mass index in diagnosing obesity in the adult general population. Int J Obes (Lond). 2008;32(6):959-66.
23. Steven B. Heymsfield, Lohman TG, Wang Z, Going SB, editors. *Human Body Composition*. 2nd ed. Champaign (IL): Human Kinetics; 2005.
24. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. Circ Res. 2015;116(6):991-1006.
25. Lambert E, Straznicky N, Schlaich M, Dixon J, Lambert G. Sympathetic nervous activation in obesity and the metabolic syndrome—causes, consequences and therapeutic implications. *Pharmacol Ther*. 2010;126(2):159-72.
26. Alpert MA, Omran J, Bostick BP. Effects of obesity on cardiovascular hemodynamics, cardiac morphology, and ventricular function. *Curr Obes Rep*. 2016;5(4):424-34.
27. Shaffer F, Ginsberg JP. An overview of heart rate variability metrics and norms. *Front Public Health*. 2017;5:258
28. Scott J, Agarwala A, Baker-Smith CM, Feinstein MJ, Jakubowski K, Kaar J, et al. Cardiovascular health in the transition from adolescence to emerging adulthood: a scientific statement from the American Heart Association. *J Am Heart Assoc*. 2025;14(9):e039239.

29. Kementerian Kesehatan RI. KATEGORI USIA. Kemkes.go.id. 2024.
30. Compher C, Frankenfield D, Keim N, et al. Best Practice Methods to Apply to Measurement of Resting Metabolic Rate in Adults: A Systematic Review. Journal of the American Dietetic Association, 106, 881-903.doi.org/10.1016/j.jada.2006.02.009
31. Hart, John. "Short-Term Stability of Resting Pulse Rates in Chiropractic Students." *Journal of chiropractic medicine* vol. 14,3 (2015): 162-8. doi:10.1016/j.jcm.2015.05.002
32. Temple JL, Bernard C, Lipshultz SE, Czachor JD, Westphal JA, Mestre MA. The safety of ingested caffeine: a comprehensive review. *Front Psychiatry*. 2017;8:80.
33. Benowitz NL, Burbank AD. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for electronic cigarette use. *Trends Cardiovasc Med*. 2016;26(6):515-23.
34. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Bhatt DL, Solomon SD. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022.

LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy table*

Tabel 5. Distribusi karakteristik pada subjek penelitian

Variabel	n (%)
Karakteristik Subjek	
Umur (tahun)	
10 – 18	xx (xx)
18 – 59	xx (xx)
Jenis kelamin	
Laki-laki	xx (xx)
Perempuan	xx (xx)
Persentase lemak tubuh	
Kurang	xx (xx)
Normal	xx (xx)
Berlebih	xx (xx)
Denyut jantung istirahat	
Bradikardia	xx (xx)
Normal	xx (xx)
Takikardia	xx (xx)

Keterangan : Persentase lemak tubuh diukur menggunakan alat ukut *body fat analyzer* (BFA) dikategorikan; kurang (skor laki-laki <14% dan perempuan <21%), normal (skor laki-laki 14-24% dan perempuan 21-31%), berlebih (skor laki-laki ≥ 25 dan perempuan ≥ 32%). Denyut jantung istirahat diukur menggunakan *pulse oximeter* (PO), dikategorikan; bradikardia (skor <60 bpm), normal (skor 60−100 bpm), takikardia (skor >100 bpm)

Tabel 6. Hubungan persentase lemak tubuh dan denyut jantung istirahat

Variabel	Denyut Jantung Istirahat			Total	Nilai p
	Bradikardia (bpm)	Normal (bpm)	Takikardia (bpm)	n (%)	
Persentase Lemak Tubuh					
Kurang	xx	xx	xx	xx	0, xx
Normal	xx	xx	xx	xx	
Berlebih	xx	xx	xx	xx	0, xx

Analisis data menggunakan uji *chi-square* Batas kemaknaan statistik yang digunakan p<0,05

Lampiran 2. ***Informed consent***

INFORMED CONSENT

Penjelasan mengenai penelitian

Penelitian mengenai hubungan persentase lemak tubuh dengan denyut jantung istirahat pada usia produktif memberikan pengetahuan apakah lemak tubuh dapat memengaruhi denyut jantung istirahat.

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber informasi bagi tenaga kesehatan dalam melakukan penilaian risiko kardiovaskular secara dini melalui pemeriksaan yang mudah dan non-invasif, memberikan kontribusi terhadap pengembangan ilmu pengetahuan khususnya dalam bidang fisiologi olahraga dan kardiovaskular, dan untuk masyarakat diharapkan lebih memahami bahwa mempertahankan komposisi lemak yang ideal merupakan langkah krusial dalam melindungi kesehatan jantung.

Oleh karena itu kami mengharapkan bapak/ibu/saudara untuk ikut serta dalam penelitian ini. Bila bersedia maka peneliti akan melakukan wawancara dan jika memenuhi persyaratan maka akan dilakukan pemeriksaan persentase lemak tubuh menggunakan *body fat analyzer* (BFA) dan denyut jantung istirahat menggunakan *pulse oximeter* (PO). Hasil pemeriksaan ini akan diinformasikan kepada bapak/ibu/saudara dan semua hasil pemeriksaan akan dirahasiakan.

Pada saat sebelum pemeriksaan, bapak/ibu/saudara diminta untuk beristirahat sejenak selama 5-9 menit.

Bila ada pertanyaan, bapak/ibu/saudara dapat menghubungi peneliti di nomor telepon 0895397284579.

Bapak/ibu/saudara bebas untuk menolak ikut dalam penelitian ini. Bila bapak/ibu/saudara bersedia ikut dalam penelitian ini kami mohon untuk membubuhkan tanda tangan pada formulir persetujuan bawah ini.

Jakarta, ……. 20….

(Siti Syu’aibatul Aslamiyah)

FORMULIR PERSETUJUAN

Semua penjelasan di atas telah disampaikan kepada saya dan telah saya pahami. Dengan menandatangani formulir ini saya SETUJU untuk ikut dalam penelitian ini.

Nama peserta penelitian :

Tanda tangan :

Tanggal :

Lampiran 3. Formulir pernyataan partisipasi penelitian

FORMULIR PERNYATAAN PARTISIPASI PENELITIAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama peserta penelitian :

Tanda tangan :

Bersedia berpartisipasi dan memenuhi syarat penelitian:

- Berusia 10-59 tahun.
- Bukan seorang atlet.
- Tidak melakukan aktivitas fisik intensitas sedang 30 menit-1,5 jam sebelum pengukuran dan tidak melakukan aktivitas fisik intensitas tinggi 14 jam sebelum pengukuran.
- Tidak merokok 2 jam sebelum pengukuran.
- Tidak mengonsumsi kafein 12 jam sebelum pengukuran.
- Bersedia beristirahat selama 5–9 menit sebelum pemeriksaan denyut jantung.
- Tidak mengonsumsi obat-obatan atau stimulan sebelum pengukuran. Berikut obat-obatan yang tidak boleh dikonsumsi:
    - Beta-*blocker*: propanolol, bisoprolol, atenolol, metoprolol, dan carvedilol.
    - *Calcium channel blocker non*-dihidropiridin: verapamil dan diltiazem.
    - Digoksin/digoxin.
    - Ivabradine.
    - Amiodaron.
    - Agonis B_2 (bronkodilator): salbutamol, terbutalin, dan fenoterol.
    - Dekongestan: pseudoefedrin dan fenilefrin.
    - Atropin.
    - Epinefrin (adrenalin).
    - Norepinefrin.
    - Dopamin.
    - Levotiroksin.