

## Perbedaan Kadar Kolesterol HDL pada Latihan Aerobik yang Diberikan Madu dan Tanpa Madu

Nanang Indardi\*

Diterima: Mei 2014. Disetujui: Juni 2014. Dipublikasikan: Juli 2014  
© Universitas Negeri Semarang 2014

**Abstrak** Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh latihan aerobik lari 2,4 km dan pemberian madu 50 g terhadap perbedaan kadar kolesterol HDL (High Density Lipoprotein). Penelitian ini merupakan penelitian intervensi dengan RCT (randomized controlled clinical trials). Sebanyak 30 subjek pria dipilih secara acak dari mahasiswa Fakultas Ilmu Keolahragaan yang berusia 18 - 23 tahun. Subjek dibagi menjadi 2 kelompok, kelompok kontrol (n = 15) hanya diberi latihan aerobik lari 2,4 km; kelompok perlakuan (n = 15) diberi latihan aerobik lari 2,4 km dan madu 50 g selama 1 bulan, 3 kali/minggu. Untuk menganalisa perbedaan perubahan kadar kolesterol HDL pada dua kelompok digunakan analisis Independent T test. Hasil penelitian menunjukkan terdapat perbedaan bermakna pada selisih kadar kolesterol HDL antara kelompok perlakuan (latihan aerobik lari 2,4 km ditambah pemberian madu 50 g) dengan kelompok kontrol (latihan aerobik lari 2,4 km). Simpulan: latihan aerobik lari 2,4 km dan pemberian madu berpengaruh terhadap dan peningkatan kadar kolesterol HDL.

**Kata Kunci:** kegemukan, madu, latihan aerobik, kolesterol HDL.

**Abstract** The aimed to determine the effect of aerobic exercise run 2.4 km and supplemented honey 50 g of differences HDL cholesterol (High Density Lipoprotein). This study is an intervention study with RCTs (randomized controlled clinical trials). A total of 30 male subjects were randomly selected from the Faculty of Sport Science students aged 18-23 years. Subjects were divided into 2 groups, treatment group 1 (n = 15) were given only aerobic exercise running 2.4 km; treatment group 2 (n = 15) were given aerobic exercise running 2.4 km and honey 50 g for 1 month, 3 times / week. To analyze differences in HDL cholesterol changes on two groups of Independent T test analysis was used. Results: There were significant differences in HDL cholesterol difference between the treatment groups (aerobic exercise running 2.4 km and supplemented honey 50 g) in the control group (aerobic training running 2.4 km). Conclusion: Aerobic exercise of running 2.4 km and effect supplemented honey for increasing on HDL cholesterol.

**Keywords:** obesity, honey, aerobic exercise, HDL cholesterol.

### PENDAHULUAN

Madu bagi sebagian orang dianggap dapat menyebabkan obesitas, kolesterol LDL tinggi dan tekanan darah tinggi yang mengakibatkan penyakit jantung (Erejuwa, dkk, 2012). Madu mengandung senyawa bioaktif seperti senyawa fenolik, flavonoid, asam organik, senyawa turunan karotenoid, metabolit nitrit oksit (NO), asam askorbat, senyawa aromatik, mineral, vitamin, asam amino dan protein (Erejuwa, dkk, 2012). Dosis harian 20 gr madu akan mencakup sekitar 3% dari energi harian yang dibutuhkan, dan 50 - 80 gr konsumsi harian yang disarankan (Bogdanov, 2009). Selain polifenol, senyawa lain yang dikenal berkontribusi untuk efek antioksidan adalah vitamin C dan E (Wilczynska, 2010). Banyak komponen madu khususnya flavonoid dan asam fenolat, telah terbukti memberikan kontribusi signifikan terhadap kemampuan antioksidan. Flavonoid dapat bertindak sebagai antioksidan dengan berbagai cara melalui perangkap langsung *reaktif oksigen spesies* (ROS), menghambat enzim yang bertanggung jawab untuk pembentukan anion superoksida, logam transisi yang terlibat dalam proses pembentukan radikal bebas, dan pencegahan proses peroksidasi (Wang, 2011). Reaksi yang membentuk radikal bebas dari hidrogen peroksida berfungsi untuk merekrut lebih banyak leukosit ke dalam daerah peradangan sebagai amplifikasi diri dari respon inflamasi (Molan, 2006). Mekanisme ini merupakan aktivasi oksidatif dari transkripsi faktor nuklir NF- $\kappa$ B, yang kemudian mendorong produksi sitokin proinflamasi oleh leukosit dan merangsang aktivitas fibroblast, sehingga memberikan hipergranulasi dan fibrosis (Murrel, 1990).

Madu dapat menurunkan kolesterol, kolesterol LDL dan trigliserida dan meningkatkan kolesterol HDL (Alvarez-Suarez, 2010). Hasil studi Yaghoobi (2008) menyebutkan bahwa

\*Jurusan Ilmu Keolahragaan Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Semarang,  
E-mail: nanang\_indardi@yahoo.co.id, telp: 087880615877

madu menyebabkan penurunan ringan berat badan (1,3%) dan lemak tubuh (1,1%). Madu menurunkan total kolesterol (3%), kolesterol LDL (5,8%), trigliserida (11%), GDP (4,2%), dan CRP (3,2%), dan meningkatkan kolesterol HDL (3,3%) pada subjek dengan nilai normal, sedangkan pada orang yang mengalami sindrom metabolik, madu menyebabkan penurunan total kolesterol sebesar 3,3%, kolesterol LDL sebesar 4,3%, trigliserida sebesar 19%, dan CRP sebesar 3,3% ( $p < 0,05$ ). Konsumsi madu alam mengurangi faktor risiko kardiovaskular, khususnya pada subyek dengan faktor risiko tinggi, dan tidak meningkatkan berat badan pada subjek yang gemuk (Mushtaq, 2011).

Selain mengkonsumsi madu, ada beberapa cara untuk mencegah kegemukan (*overweight*) dan obesitas, antara lain: melakukan latihan fisik selama 30 menit atau lebih per hari; menurunkan berat badan (mengurangi asupan 250 - 500 kalori/hari; mengurangi asupan karbohidrat) (Borchers, 2009). Latihan fisik teratur dapat menurunkan resiko penyakit kardiovaskuler, *review* yang komprehensif mengemukakan bahwa olahraga memiliki pengaruh kecil pada kadar kolesterol total atau kadar kolesterol LDL dan tidak selalu meningkatkan kadar kolesterol HDL (Kraus, dkk, 2002). Kadar kolesterol total lebih rendah pada individu yang memiliki kebugaran aerobik tinggi, tetapi hal ini belum tentu bahwa latihan menurunkan kadar kolesterol total, sedangkan latihan aerobik selalu menurunkan kadar trigliserida (Stoedefalke, 2007). Latihan aerobik intensitas lama tampak terkait dengan kadar kolesterol HDL pada pasien dengan penyakit kardiovaskuler (Kelley, dkk, 2006).

Kandungan madu yang terdiri dari karbohidrat, sedikit mineral dan vitamin berfungsi sebagai sumber nutrisi yang mampu memberi peningkatan performa latihan. Jumlah madu harus disesuaikan dengan berat badan dan dengan waktu konsumsi sebelum latihan (Kreider, dkk, 2007). Konsumsi madu mempunyai efek seperti glukosa (dekstrosa); konsumsi sebelum latihan dapat menyebabkan latihan membaik. Mengonsumsi karbohidrat sebelum latihan menyebabkan hiperinsulinemia, yang menyebabkan hipoglikemia pada awal latihan (Wong, dkk, 2008).

Berdasarkan latar belakang di atas maka penelitian ini bertujuan untuk menganalisis pengaruh dan perbedaan kadar kolesterol HDL pada subjek yang mengalami *overweight*. Penelitian ini dapat menjadi bahan rujukan untuk mengetahui perbedaan latihan aerobik dan

pemberian madu terhadap perbedaan profil lipid.

## METODE

Penelitian ini merupakan penelitian intervensi dengan *randomized controlled clinical trials* (RCT). Pada awal penelitian dilakukan proses *screening* kesehatan dan *pretest* pemeriksaan profil lipid. Populasi pada penelitian ini adalah mahasiswa Fakultas Ilmu Keolahragaan UNNES Semarang dengan BMI 25,0 - 29,9 dan berjenis kelamin pria dengan usia 18 - 23 tahun di wilayah Kecamatan Gunungpati. Besar sampel ditetapkan 15 orang/kelompok sehingga total sampel 30 orang. Kriteria inklusi terdiri dari: 1) bersedia menjadi sampel penelitian; 2) tidak menderita penyakit jantung, diabetes mellitus, dan hipertensi; 3) tidak mengkonsumsi obat-obatan; 4) *overweight* (BMI 25 - 29,9). Kriteria eksklusi, yaitu: 1) subjek yang mengalami sakit saat penelitian; 2) subjek yang 3 kali/lebih tidak mengikuti latihan; 3) subjek yang pindah tempat/meninggal dunia saat latihan. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah pemberian madu 50 g dan variabel tergantung dalam penelitian ini adalah kadar kolesterol HDL. Alur dalam penelitian dibagi menjadi dua tahap, yaitu tahap persiapan subjek (randomisasi dan *screening*) dan tahap pelaksanaan penelitian.

Subjek dibagi menjadi 2 kelompok, kelompok perlakuan (latihan aerobik lari 2,4 km dan pemberian madu 50 g) dan kelompok kontrol (latihan aerobik lari 2,4 km) selama 30 hari. Kedua kelompok mendapatkan *nutritional education* berupa pengaturan asupan makanan dan gaya hidup. Pencatatan kepatuhan konsumsi madu dilakukan setiap pelaksanaan perlakuan. Data karakteristik subjek diperoleh melalui pengukuran sebelum dan sesudah penelitian. Penelitian dilakukan sebanyak 3 kali/minggu setiap hari Senin, Rabu, Jum'at selama bulan Maret sampai April 2013.

*Pretest* kadar kolesterol HDL dilakukan sebelum diberi madu 50 g dan latihan aerobik lari 2,4 km, serta subjek diwajibkan puasa 10 - 12 jam sebelum pemeriksaan. Tahap pelaksanaan, 15 menit sebelum perlakuan sampel dianjurkan untuk melakukan *warming up* dan mengkonsumsi madu 25 gr sebelum latihan dan 25 gr setelah latihan selama 1 bulan di lapangan FIK - UNNES. *Posttest* kadar kolesterol HDL dilakukan di Laboratorium CITO Semarang.

Bila hasil uji normalitas kadar kolesterol HDL menunjukkan distribusi data normal, un-

tuk mengetahui perbedaan rerata variabel sebelum dan setelah perlakuan digunakan uji-t berpasangan (*Paired sample t-test*). Bila distribusi data tidak normal digunakan uji non parametrik (*Wilcoxon*). Untuk menganalisa perbedaan perubahan kadar kolesterol HDL pada dua kelompok digunakan analisis *Independent Samples t-test* bila distribusi data normal atau bila distribusi data tidak normal digunakan analisis *Mann Whitney*.

Pelaksanaan penelitian dilakukan setelah mendapat pertimbangan dan persetujuan *ethical clearance* dari Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro No. 088/EC/FK/RSDK/2013. Sebelum dilakukan pemeriksaan darah terlebih dahulu meminta persetujuan subjek melalui *informed consent*. Semua informasi dan data dalam penelitian ini hanya dipakai untuk keperluan ilmiah dan akan dijamin kerahasiaan identitas subjek.

## PEMBAHASAN

Subjek penelitian ini berjumlah 30 mahasiswa yang berusia 18 - 23 tahun dengan kondisi *overweight*, terdiri dari 2 kelompok dimana masing-masing 15 mahasiswa kelompok kontrol dan 15 mahasiswa kelompok perlakuan. Subjek yang memenuhi kriteria eksklusi tidak ada pada 2 kelompok, semua memenuhi standar > 80 % tingkat ketaatan berlatih. Adapun karakteristik subjek (berat badan, tinggi

badan, lingkaran pinggang, *body mass index*, kolesterol HDL) pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 1. menunjukkan tidak ada perbedaan karakteristik subjek antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Ada perbedaan kadar kolesterol HDL ( $p=0,020$ ) antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol. Hasil uji *Shapiro-Wilk* untuk selisih kadar kolesterol HDL sebesar 0,869 ( $p > 0,05$ ) menunjukkan distribusi normal dan dapat dilanjutkan dengan uji *Independent t-test*.

Hasil analisis uji *Independent t-test* untuk kadar kolesterol HDL memiliki nilai signifikansi sebesar 0,018 ( $p < 0,05$ ) adalah bermakna, berarti selisih kadar kolesterol HDL antara kelompok perlakuan berbeda bermakna dengan kelompok kontrol. Dari uraian di atas, jelas bahwa secara statistik, selisih profil lipid antara kelompok perlakuan (latihan aerobik lari 2,4 km dan pemberian madu 50 g) dan kelompok kontrol (latihan aerobik lari 2,4 km) terdapat perbedaan bermakna pada kadar kolesterol HDL ( $p = 0,018$ ).

Hasil penelitian menyebutkan bahwa selisih kadar kolesterol HDL kelompok perlakuan (latihan aerobik lari 2,4 km dan pemberian madu 50 g) dan kelompok kontrol (latihan aerobik lari 2,4 km) terdapat perbedaan bermakna pada kadar kolesterol HDL ( $p = 0,018$ ).

Salah satu faktor yang mungkin ber-

**Tabel 1.** Karakteristik subjek sebelum penelitian pada kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

No.	Parameter	Rerata±SB		Nilai p*
		KP (n=15)	KK (n=15)	
1.	Berat badan	76,90±6,28	77,84±7,29	0,708
2.	Tinggi badan	167±5,01	167,53±6,42	0,937
3.	Lingkar pinggang	93,20±6,54	94±5,64	0,497
4.	BMI	27,33±1,70	27,69±1,41	0,533
5.	Kolesterol HDL	52,60±7,74	45,47±8,08	0,020*

\**Independent Samples t-test*

KP: kelompok perlakuan (latihan aerobik lari 2,4 km dan pemberian madu 50 g)

KK: kelompok kontrol (latihan aerobik lari 2,4 km)

**Tabel 2.** Uji beda selisih profil lipid antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol

Profil lipid	Kelompok							
	KP (n=15)				KK (n=15)			
	Rerata	SB	Min	Max	Rerata	SB	Min	Max
Kolesterol HDL	-7,60	8,08	-9,00	21,00	- 1,27	5,51	-9,00	10,00

\**Independent Samples t-test*

KP: kelompok perlakuan (latihan aerobik lari 2,4 km dan pemberian madu 50 g)

KK: kelompok kontrol (latihan aerobik lari 2,4 km)

pengaruh adalah penumpukan asam laktat. Laktat merupakan produk intermediat dari metabolisme glukosa. Latihan anaerobik yang diteruskan menjadi aerobik dan berlangsung secara glikolisis akan meningkatkan konsentrasi asam laktat dalam sel otot. Peningkatan konsentrasi asam laktat akan menurunkan pH dari sel. Enzim-enzim dalam sel peka terhadap penurunan pH, sehingga menurunkan kecepatan reaksi enzim di dalam sel dan metabolisme energi (Widiyanto, 2013). Peningkatan asam laktat dalam otot menghambat berbagai mekanisme dalam sel otot, berupa: 1) menghambat dalam proses enzimatik anaerobik dan aerobik; 2) menghambat pembentukan fosfor kreatin untuk koordinasi gerak; 3) menghambat pelepasan ion  $\text{Ca}^{2+}$  pada troponin C yang berakibat kontraksi terganggu; 4) menghambat aktivitas mATPase pada serabut otot. Latihan aerobik lari 2,4 km dengan intensitas sedang akan meningkatkan penumpukan asam laktat, menurunkan pH yang menyebabkan hipoksia, dan menurunkan kemampuan glikolisis yang berakibat kelelahan.

Faktor berikut yang mungkin berpengaruh adalah asupan makanan yang meningkat. Di saat timbul kelelahan setelah aktivitas fisik biasanya asupan makanan juga meningkat, hal ini menyebabkan peningkatan kadar kolesterol darah terutama trigliserida (Powers, dkk, 2009). Konsentrasi plasma asam lemak bebas menurun selama olahraga aerobik meskipun sel adiposa dirangsang oleh berbagai hormon dalam meningkatkan pemecahan trigliserida untuk asam lemak bebas dan gliserol. Hal ini mungkin disebabkan oleh: a) konsentrasi ion  $\text{H}^+$  yang lebih tinggi menghambat sensitifitas hormon lipase; b) tingginya tingkat laktat selama latihan aerobik mempromosikan resintesis trigliserida; c) aliran darah tidak memadai untuk jaringan adiposa; d) kurangnya albumin yang dibutuhkan untuk mengangkut asam lemak bebas dalam plasma (Powers, dkk, 2009).

Lipolisis dalam sel lemak biasanya efektif ditekan oleh insulin di saat makan. Pada individu yang mengalami resistensi insulin, terjadi peningkatan *post-prandial* dalam konsentrasi sirkulasi insulin, yang menyebabkan peningkatan pelepasan asam lemak bebas dan trigliserida (Barter, 2005). Hidrolisis trigliserida dalam kolesterol LDL dan kolesterol HDL dengan lipase hati mengurangi ukuran partikel dan menjadi lebih kecil serta padat. Ukuran kolesterol LDL yang kecil dan padat sangat rentan terhadap oksidasi dan menyebabkan perkembangan aterosklerotik.

Kolesterol HDL menghapus kelebihan lemak dari dinding pembuluh darah melalui mekanisme anti aterogenik. Adapun mekanisme tersebut dengan cara penghambatan adhesi monosit dan penghambatan oksidasi kolesterol LDL serta ekspresi MCP-1 (Barter, 2005).  $\text{TNF-}\alpha$  menyebabkan peningkatan ekspresi E-selectin dan VCAM-1 yang kuat terhambat oleh paparan HDL. Hal ini mengurangi ekspresi molekul adhesi dan menghasilkan penurunan pengikatan inflamasi sel yang menghambat pembentukan aterosklerosis (Sala, dkk, 2012). Gangguan jalur sinyal yang melibatkan generasi *sphingosine-1-fosfat* oleh *sphingosine kinase* merupakan mekanisme efek kolesterol HDL terhadap ekspresi molekul adhesi (Xia Pu, dkk, 1999). *Sphingosine-1-fosfat* yang terlibat dalam mediasi aktivasi endotel dan ekspresi molekul adhesi dalam respon sitokin tertentu. Protein C-reaktif merupakan penanda peradangan sistemik tetapi juga dapat memainkan peran yang lebih langsung dalam mediasi inflamasi selama aterogenesis.

Penghambatan oksidasi kolesterol LDL dan ekspresi MCP-1 dilakukan oleh kolesterol HDL yang mengandung enzim paraoxonase (Barter, dkk, 2004). Satu studi yang melibatkan inkubasi seperti *co-culture* dengan lipoprotein dan serum manusia, menunjukkan bahwa kolesterol LDL menyebabkan peningkatan ekspresi MCP-1 dan peningkatan tujuh kali lipat dalam laju migrasi monosit ke dalam ruang sub endotel dari *co-culture* (Barter, 2005). Sebuah studi pada wanita mengevaluasi hubungan antara plasma profil lipid dan ekspresi reseptor CCR2, yang memediasi pengikatan monosit reseptor MCP-1 (Han, dkk, 1999).

Sifat antitrombotik kolesterol HDL berpengaruh pada kapasitas fibrinolitik darah yang ditentukan oleh keseimbangan aktivator jaringan plasminogen, *plasminogen activator inhibitor-1* (PAI-1). Peningkatan PAI-1 sering menjadi bagian dari faktor risiko metabolik yang berhubungan dengan sindrom metabolik. Kadar kolesterol HDL rendah terbukti berkorelasi dengan peningkatan PAI-1 pada manusia (Barter, 2005). Sebuah studi observasional lebih lanjut pada 60 laki-laki hiperkolesterol menunjukkan bahwa tingkat fibrinogen dan indeks pengumpulan platelet secara signifikan terkait dengan menurunnya tingkat anti aterogenik kolesterol HDL<sub>2</sub> (Razavian, dkk, 1994).

Secara teoritik dikatakan bahwa latihan aerobik dan konsumsi madu bisa meningkatkan kadar kolesterol HDL dan menurunkan kolesterol LDL dan trigliserida. Keuntun-



gan melakukan latihan aerobik secara teratur mampu memperbaiki kualitas hidup berupa penurunan resiko penyakit kardiovaskuler, tekanan darah, kegemukan, stress, kolesterol LDL, trigliserida, serta meningkatkan kolesterol HDL dan sistem imun. Tetapi jika dilakukan secara berlebihan, maka latihan aerobik akan menurunkan kemampuan sistem imun dalam tubuh (Sudibyo, 2013).

Yaghoobi (2008) meneliti pengaruh madu alami pada 55 pasien, kelebihan berat badan atau obesitas, yang secara acak direkrut dalam penelitian dan dibagi dua kelompok. Hasil penelitian menunjukkan bahwa madu menyebabkan penurunan ringan pada berat badan (1,3%) dan lemak tubuh (1,1%). Madu mengurangi total kolesterol (3%), kolesterol LDL (5.8%), trigliserida (11%), GDP (4.2%) dan CRP (3,2%), dan meningkatkan kolesterol HDL (3,3%) pada subjek normal. Sementara itu, madu menyebabkan penurunan kolesterol total sebesar 3,3%, kolesterol LDL sebesar 4,3%, trigliserida sebesar 19% dan CRP sebesar 3,3% ( $P < 0,05$ ) pada orang yang mengalami sindrom metabolik.

Efek dari konsumsi 75 g madu alam dibandingkan dengan jumlah yang sama madu buatan atau glukosa pada glukosa plasma, insulin plasma, kolesterol, trigliserida (TG), lipid darah, C-reaktif protein dan homosistein sebagian menjadi faktor risiko penyakit kardiovaskular (Mushtaq, dkk, 2011). Madu buatan sedikit menurunkan kolesterol LDL dan meningkatkan trigliserida. Untuk madu alam mampu menurunkan kolesterol total, kolesterol LDL dan trigliserida dan sedikit meningkatkan kolesterol HDL (Howarth, dkk, 2004). Pada pasien hipertrigliseridemia, madu buatan meningkat trigliserida dan kolesterol LDL, sedangkan madu alam sebaliknya (Sheriff, dkk, 2011).

Madu yang dikonsumsi telah terbukti mempengaruhi kadar kolesterol LDL, mungkin sebagai akibat dari kandungan flavonoid dan sifat antioksidan. Bukti konsumsi madu bermanfaat dalam pengobatan hiperlipidemia terdapat pada laporan kasus dan studi *in vitro* yang menunjukkan flavonoid madu yang kaya kandungan antioksidan (Hegazi, dkk, 2009). Sebuah studi kasus pada 6 pasien menunjukkan bahwa 15 hari konsumsi madu secara oral dikaitkan dengan penurunan tingkat protein C-reaktif (7%), kolesterol total (8%), dan kolesterol LDL (11%) (Gamal, dkk, 2009).

Penelitian ini mempunyai beberapa keterbatasan, antara lain: 1) tidak menggunakan

metode *food re-call* 24 jam, sehingga tidak dapat dimonitor pola asupan responden selama penelitian; 2) waktu penelitian relatif singkat hanya 1 bulan, sehingga efek yang muncul belum sesuai dengan hipotesis; 3) aktivitas berlebihan pada respon, sehingga berpengaruh pada variabel hasil penelitian.

## SIMPULAN

Simpulan yang dapat diambil dari penelitian ini adalah latihan aerobik lari 2,4 km dan pemberian madu 50 g selama 1 bulan pada subjek yang *overweight* mampu meningkatkan kolesterol HDL.

## DAFTAR PUSTAKA

- Alvarez-Suarez JM, Tulipani S, Romandini S, Bertoli E, Battino M. 2010. Contribution of honey in nutrition and human health: a review. *Mediterr J Nutr Metab*;3:15-23.
- Barter PJ, Nicholls S, Rye KA, Anantharamaiah GM, Navab M, Fogelman AM. 2004. Antiinflammatory Properties of HDL. *Circ Res*;95:764-72.
- Barter P. 2005. The role of HDL-cholesterol in preventing atherosclerotic disease. *Eur Heart J Suppl* ;7:4-8.
- Bogdanov S. 2009. Honey for Nutrition and Health. *Book of Honey*: 7.
- Borchers J. 2009. Preventive Cardiology Clinic: Nutrition and Lifestyle Recommendations for People with Pre-Diabetes, Stanford Hospital and Clinics.
- Erejuwa OO, Sulaiman SA, Ab Wahab. 2012. Honey - A Novel Antidiabetic Agent. *Int J. Biol. Sci* ;8(6):913-934.
- Gamal N, Mahmoud S. Honey. 2009. College of Pharmacy: Misr University for Science and Technology ;3(7).
- Han KH, Han KO, Green SR, Uehenger O. 1999. Expression of the monocyte chemoattractant protein-1 receptor CCR2 is increased in hypercholesterolemia: differential effects of plasma lipoproteins on monocyte function. *J Lipid Res* ;40:1053-63.
- Hegazi AG, Abd El-Hady FK. 2009. Influence of Honey on the Suppression of Human Low Density Lipoprotein (LDL) Peroxidation (In vitro). *eCAM* ;6(1):113-21.
- Howarth KR, LeBlanc PJ, Heigenhauser GJF, Gibala MJ. 2004. Effect of endurance training on muscle TCA cycle metabolism during exercise in humans. *J Appl Physiol*;97:579-84.
- Kelley GA, Kelley KS, Franklin B. 2006. Aerobic Exercise and Lipids and Lipoproteins in Patients With Cardiovascular Disease: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Cardiopulm Rehabil* ;26(3):131-44.
- Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, Bales CW, Henes S, Samsa GP, Otvos JD, Kulkarni KR, Slentz CA. 2002. Effect of The Amount and Intensity of Exercise. *N Engl J Med*;347(19):1483-92.
- Kreider RB, Earnest CP, Lundberg J, Rasmussen C, Greenwood M, Cowan P, Almada AL. 2007. Effects of ingesting protein with various forms of carbohydrate following resistance-exercise on substrate availability and markers of anabolism, catabolism, and immunity. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*;4:18.

- Molan P.C. 2006. Using Honey in Wound Care. *International Journal of Clinical Aromatherapy* ;3(2).
- Murrell GAC, Francis MJO, Bromley L. 1990. Modulation of fibroblast proliferation by oxygen free radicals. *Biochem. J.* ;265:659-65.
- Mushtaq Re, Mushtaq Ru, Tasawar ZK. 2011. Effect of Natural Honey on Lipid Profile and Body Weight in Normal Weight and Obese Adults: A Randomized Clinical Trial. *Pakistan J. Zool.*;43(1):161-9.
- Mushtaq Re, Mushtaq Ru, Tasawar ZK. 2011. Effect of Natural Honey on Lipid Profile and Body Weight in Normal Weight and Obese Adults: A Randomized Clinical Trial. *Pakistan J. Zool* ;43(1):161-9.
- Powers SK, Howley ET. 2009. Hormonal Responses to Exercise.
- Razavian SM, Atger V, Giral P, Cambillau M, Del-Pino M, Simon AC, Moatti N, Levenson J. 1994. Influence of HDL subfractions on erythrocyte aggregation in hypercholesterolemic men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* ;14:361-6.
- Sheriff M, Tukur MA, Bilkisu MM, Sera S, Falmata AS. 2011. The effect of oral administration of honey and glucophage alone or their combination on the serum biochemical parameters of induced diabetic rats. *Res. Pharm. Biotech.* ;3(9):118-22.
- Sala F, Luigi AC, Danilo GNorata. 2009. High density lipoproteins and atherosclerosis: emerging aspects. *J Geriatr Cardiol* ;9: 401-7.
- Sudiby P. 2013. *Fisiologi Olahraga*. UNY. Yogyakarta.
- Stoedefalke K. 2007. Effects of exercise training on blood lipids and lipoproteins in children and Adolescents. *J Sports Sc & Med.*;6:313-8.
- Textbooks on Exercise Physiology. Physiologic Responses and Long-Term Adaptations to Exercise; Chapter 3. (online). <http://www.cdc.gov/nccdphp/sgr/pdf/chap3.pdf> diakses 10 Juni 2012
- Widiyanto. 2013. *Latihan fisik dan laktat*. UNY. Yogyakarta.
- Wong SHS, Siu PM, Lok A, Chen YJ, Morris J, Lam CW. 2008. Effect of the glycaemic index of pre-exercise carbohydrate meals on running performance. *European Journal of Sport Science*;8(1):23-33.
- Xia Pu, Vadas MA, Rye KA, Barter PJ, Gamble JR. 1999. High Density Lipoproteins (HDL) Interrupt the Sphingosine Kinase Signaling Pathway. *J. Biol. Chem.*;274:33143-47.
- Yaghoobi N, Al-Waili N, Ghayour-Mobarhan M, Parizadeh SMR, Abasalti Z, Yaghoobi Z, Yaghoobi F, Esmaeili H, Kazemi-Bajestani SMR, Aghasizadeh R, Saloom KY, Ferns GAA. 2008. Natural Honey and Cardiovascular Risk Factors; Effects on Blood Glucose, Cholesterol, Triacylglycerole, CRP, and Body Weight Compared with Sucrose. *TheScientificWorldJournal* ;8:463-9.
- Yaghoobi N, Al-Waili N, Ghayour-Mobarhan M, Parizadeh SMR, Abasalti Z, Yaghoobi Z, Yaghoobi F, Esmaeili H, Kazemi-Bajestani SMR, Aghasizadeh R, Saloom KY, Ferns GAA. 2008. Natural Honey and Cardiovascular Risk Factors; Effects on Blood Glucose, Cholesterol, Triacylglycerole, CRP, and Body Weight Compared with Sucrose. *TheScientificWorldJournal* ;8:463-9.