

Aktivitas Fisik dalam Menurunkan Kadar Glukosa Darah pada Diabetes Melitus Tipe 2

Rika Lisiswanti¹, Raka Novadlu Cordita²

¹Bagian Pendidikan Kedokteran, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Mahasiswa Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Diabetes melitus merupakan salah satu penyakit tertua yang dikenal manusia yang dilaporkan pada naskah Mesir sekitar 3000 tahun yang lalu. Diabetes melitus sudah mencapai proporsi terbanyak di negara berkembang, termasuk di Indonesia. Pada tahun 2000, dilaporkan bahwa 8,5 juta orang di Indonesia menderita diabetes dan jumlah ini diperkirakan mencapai 22 juta pada tahun 2030. Diabetes melitus tipe 2 (*non-insulin dependent diabetes mellitus*) menyumbang 90-95% kasus diabetes secara keseluruhan. Diabetes melitus tipe 2 merupakan penyakit hiperglikemi akibat insensitivitas sel terhadap insulin. Kadar sekresi insulin mungkin normal atau meningkat, tetapi sel sasaran insulin kurang peka terhadap hormon ini dibandingkan dengan sel normal. Fungsi utama insulin adalah meningkatkan laju pemasukan glukosa ke dalam sel tertentu di tubuh. Pengangkutan glukosa antara darah dan sel dilaksanakan oleh suatu pengangkut membran plasma yaitu pengangkut glukosa (*glucose transporter*, GLUT). Pengangkut glukosa yang bertanggung jawab atas sebagian besar penyerapan glukosa oleh mayoritas sel tubuh adalah GLUT-4 yang paling banyak terdapat di otot rangka dan sel jaringan lemak. Pada diabetes melitus tipe 2, aktivitas fisik dapat memperbaiki kendali glukosa secara menyeluruh, terbukti dengan penurunan kadar glukosa darah dan konsentrasi HbA1c dikarenakan kontraksi otot yang dapat memicu penyisipan GLUT-4 ke membran plasma sel otot yang aktif meskipun tidak terdapat insulin.

Kata kunci: aktivitas fisik, diabetes melitus tipe 2, glukosa darah, GLUT-4, HbA1c

Physical Activity in Lowering Blood Glucose Level in Type 2 Diabetes Mellitus

Abstract

Diabetes mellitus is one of the oldest diseases that known to mankind were reported in the manuscript Egypt around 3000 years ago. Diabetes mellitus has reached the highest proportion in developing countries, including Indonesia. In 2000, it was reported that 8.5 million people in Indonesia suffer from diabetes and this number is expected to reach 22 million by 2030. Type 2 diabetes mellitus (*non-insulin dependent diabetes mellitus*) contributes for 90-95% of diabetes cases overall. Type 2 diabetes mellitus is a hyperglycemia disease due to cell insensitivitas of insulin. Levels of insulin secretion may be normal or increased, but the target cells less sensitive to the hormone insulin compared with normal cells. The main function of insulin is to increase the rate of glucose entry into cells in the body. Glucose transport between blood and cells carried out by a plasma membrane transporters that is transport glucose (*glucose transporter*, GLUT). Glucose transporter responsible for most of the absorption of glucose by the majority of the body's cells are GLUT-4 that the most abundant in skeletal muscle and fat tissue cells. In type 2 diabetes mellitus, physical activity can improve overall glucose control, as evidenced by a decrease in blood glucose levels and HbA1c concentration due to muscle contractions that can trigger the insertion of GLUT-4 to the plasma membrane of muscle cells are active although there are no insulin.

Keywords: blood glucose, GLUT-4, HbA1c, physical activity, type 2 diabetes mellitus

Korespondensi: Raka Novadlu Cordita, alamat Perum Griya Sejahtera Blok J No. 6 Gunung Terang Bandar Lampung, HP 085269177200, e-mail rakacordita13@gmail.com

Pendahuluan

Diabetes melitus (DM) merupakan salah satu penyakit tertua yang dikenal manusia. Ini pertama kali dilaporkan pada naskah Mesir sekitar 3000 tahun yang lalu. Pada tahun 1936, perbedaan jelas antara DM tipe 1 dan tipe 2 dibuat. DM tipe 2 pertama kali dijelaskan sebagai komponen dari sindrom metabolik pada tahun 1988. DM tipe 2 (sebelumnya dikenal sebagai *non-insulin dependent diabetes mellitus*) adalah bentuk paling umum dari DM ditandai dengan hiperglikemia, resistensi insulin, dan defisiensi insulin relatif. DM Tipe 2

terbentuk karena hasil dari interaksi antara faktor risiko genetik, lingkungan dan perilaku.¹

Diabetes melitus dianggap sebagai salah satu ancaman utama bagi kesehatan manusia di abad ke-21. Prevalensi global diabetes pada orang dewasa berusia 20 tahun atau lebih diperkirakan mencapai 171 juta pada tahun 2000. Angka ini diperkirakan dua kali lipat pada tahun 2030. Diabetes mellitus Tipe 2 (*non-insulin dependent diabetes mellitus*) menyumbang 90-95% kasus diabetes secara keseluruhan.²

Penyakit ini tidak menular, tetapi penderitanya akan terus meningkat di masa mendatang. Menurut *American Diabetes Association* (ADA) tahun 2010, DM merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya.³ Data terbaru yang dikeluarkan *International Diabetes Federation* (IDF) menunjukkan bahwa penyakit diabetes dikhawatirkan akan melanda Indonesia lebih cepat. Jika ini terjadi, maka Indonesia akan menjadi beban masyarakat dan ekonomi dunia.⁴ Diabetes melitus sudah mencapai proporsi terbanyak di negara berkembang, termasuk di Indonesia. Pada tahun 2000, dilaporkan bahwa 8,5 juta orang di Indonesia menderita diabetes dan jumlah ini diperkirakan mencapai 22 juta pada tahun 2030.^{3,5}

Penelitian antara tahun 2001 dan 2005 di daerah Depok didapatkan prevalensi DM Tipe 2 sebesar 14,7%, angka yang sangat mengejutkan. Demikian juga di Makasar prevalensi diabetes terakhir tahun 2005 mencapai 12,5%. Pada tahun 2006, Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia bekerja sama dengan Bidang Penelitian dan Pengembangan Departemen Kesehatan melakukan Surveilans Faktor Risiko Penyakit Tidak Menular di Jakarta yang melibatkan 1591 subyek, terdiri dari 640 laki-laki dan 951 wanita. Survei tersebut melaporkan prevalensi DM (*unadjusted*) di lima wilayah DKI Jakarta sebesar 12,1% dengan DM yang terdeteksi sebesar 3,8% dan DM yang tidak terdeteksi sebesar 11,2%. Berdasarkan data ini diketahui bahwa kejadian DM yang belum terdiagnosis masih cukup tinggi, hampir 3x lipat dari jumlah kasus DM yang sudah terdeteksi.⁶

Latihan fisik pada penderita DM memiliki peranan yang sangat penting dalam mengendalikan kadar gula dalam darah, dimana saat melakukan latihan fisik terjadi peningkatan pemakaian glukosa oleh otot yang aktif sehingga secara langsung dapat menyebabkan penurunan glukosa darah. Selain itu, latihan fisik dapat menurunkan berat badan, meningkatkan fungsi kardiovaskuler dan respirasi, menurunkan LDL dan meningkatkan HDL sehingga mencegah penyakit jantung koroner apabila dilakukan secara benar dan teratur.⁷

Dalam pengelolaan DM yang meliputi 4 pilar, aktivitas fisik merupakan salah satu dari keempat pilar tersebut. Aktivitas minimal otot skeletal lebih dari sekedar yang diperlukan untuk ventilasi basal paru, dibutuhkan oleh semua orang termasuk diabetisi sebagai kegiatan sehari-hari, seperti bangun tidur, memasak, berpakaian, mencuci, makan bahkan tersenyum. Berangkat kerja, bekerja, berbicara, berfikir, tertawa, merencanakan kegiatan esok, kemudian tidur. Semua kegiatan tadi tanpa disadari oleh diabetisi, telah sekaligus menjalankan pengelolaan terhadap DM sehari-hari.⁸

Isi

Diabetes melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya.⁹ Diabetes Mellitus Tipe 2 (DMT2) merupakan penyakit hiperglikemi akibat insensitivitas sel terhadap insulin. Kadar sekresi insulin mungkin normal atau bahkan meningkat, tetapi sel sasaran insulin kurang peka terhadap hormon ini dibandingkan dengan sel normal. Karena insulin tetap dihasilkan oleh sel-sel beta pankreas, maka diabetes mellitus tipe 2 dianggap sebagai *non insulin dependent diabetes mellitus*.^{10,11}

Insulin merupakan hormon yang terdiri dari rangkaian asam amino, dihasilkan oleh sel betakelenjar pankreas. Dalam keadaan normal, bila ada rangsangan pada sel beta ini, maka insulin disintesis dan kemudian disekresikan ke dalam darah sesuai kebutuhan tubuh untuk keperluan regulasi glukosa darah. Secara fisiologis, regulasi glukosa darah yang baik diatur bersama dengan hormon glukagon yang disekresikan oleh sel alfa kelenjar pankreas.¹² Pada manusia, gen yang mengkode insulin terletak di lengan pendek kromosom 11. Insulin disekresikan oleh sel beta pulau Langerhans. Insulin merupakan protein yang terdiri dari 21 rantai, yaitu rantai A yang terdiri dari 21 asam amino dan rantai B yang terdiri dari 30 asam amino dan terhubung dengan 2 jembatan disulfida.¹³

Kadar glukosa darah yang meningkat merupakan komponen utama yang memberi rangsangan terhadap sel beta dalam mensekresi insulin. Disamping glukosa, beberapa jenis asam amino, obat-obatan, dan glukagon yang disintesis di sel alfa pankreas,

dapat pula memiliki efek yang sama dalam rangsangan terhadap sel beta.^{12,13} Insulin menurunkan kadar glukosa, asam lemak, dan asam amino darah serta mendorong penyimpanan bahan-bahan tersebut.¹¹ Fungsi metabolik utamanya adalah meningkatkan laju pemasukan glukosa ke dalam sel tertentu di tubuh. Sel tersebut adalah sel otot serat lintang, termasuk sel miokardium, fibroblas, dan sel lemak, yang secara kolektif mewakili sekitar dua pertiga dari seluruh berat tubuh.¹⁴

Diketahui ada beberapa tahapan dalam proses sekresi insulin setelah adanya rangsangan oleh molekul glukosa. Tahap pertama adalah proses glukosa melewati membran sel. Untuk dapat melewati membran sel beta, dibutuhkan bantuan senyawa lain. Pengangkutan glukosa antara darah dan sel dilaksanakan oleh suatu "kendaraan" pengangkut membran plasma yang dikenal sebagai pengangkut glukosa atau *glucose transporter* (GLUT). *Glucose transporter* adalah senyawa asam amino yang terdapat di dalam berbagai sel yang berperan dalam proses metabolisme glukosa. Terdapat enam bentuk pengangkut glukosa yang telah diketahui dan dinamai sesuai urutan penemuannya seperti GLUT-1, GLUT-2, dstnya.^{11,12} Pengangkut glukosa yang bertanggung jawab atas sebagian besar penyerapan glukosa oleh mayoritas sel tubuh adalah GLUT-4 yang sangat banyak terdapat di jaringan dengan penyerapan glukosa paling banyak dari darah yaitu otot rangka dan sel jaringan lemak.^{11,15}

Untuk mendapatkan proses metabolisme glukosa normal, selain diperlukan mekanisme serta dinamika sekresi yang normal, dibutuhkan pula aksi insulin yang berlangsung normal. Masalah yang mendasarinya bukan kekurangan insulin tetapi rendahnya sensitivitas atau tingginya resistensi jaringan tubuh terhadap insulin yang merupakan salah satu faktor etiologi terjadinya diabetes, khususnya tipe 2.^{11,12}

Pengambilan glukosa oleh jaringan otot pada keadaan istirahat membutuhkan insulin, hingga disebut sebagai jaringan *insulin-dependent*. Sedang pada saat otot aktif, walau terjadi peningkatan kebutuhan glukosa, tapi kadar insulin tidak meningkat.¹² Sel-sel otot rangka tidak bergantung pada insulin untuk menyerap glukosa, meskipun saat istirahat mereka memerlukannya, namun dengan

mengontraksikan otot dapat memicu penyisipan GLUT-4 ke membran plasma sel otot yang aktif meskipun tidak terdapat insulin.^{11,15,16} Otot berkontraksi meningkatkan penyerapan glukosa darah, meskipun kadar glukosa darah biasanya dijaga oleh produksi glukosa melalui glikogenolisis hati dan glukoneogenesis dan mobilisasi bahan bakar alternatif, seperti asam lemak bebas (FFA).¹⁷ Pada latihan jasmani juga akan terjadi peningkatan aliran darah, menyebabkan lebih banyak jala-jala kapiler terbuka hingga lebih banyak tersedia reseptor insulin dan reseptor menjadi lebih aktif.¹²

Pada DM tipe 2, aktivitas fisik dapat memperbaiki kendali glukosa secara menyeluruh, terbukti dengan penurunan konsentrasi HbA1c yang cukup menjadi pedoman untuk penurunan risiko komplikasi diabetes dan kematian. Selain mengurangi risiko, aktivitas fisik akan memberikan pengaruh yang baik pada lemak tubuh, tekanan darah arteri, sensitivitas barorefleks, vasodilatasi pembuluh yang endothelium-dependent, aliran darah pada kulit, hasil perbandingan antara denyut jantung dan tekanan darah (baik saat istirahat maupun aktif), hipertrigliseridemi dan fibrinolisis. Angka kesakitan dan kematian pada diabetes yang aktif, 50% lebih rendah dibanding mereka yang santai.¹⁸

Studi yang dilakukan Richter dan Hargreaves pada tahun 2013 menyatakan bahwa kontraksi otot dapat memicu penyisipan GLUT-4 ke membran plasma sel otot yang aktif. Selama latihan fisik, peningkatan terkoordinasi di aliran darah otot rangka, perekrutan kapiler, translokasi GLUT-4 ke sarkolema dan tubulus-T, dan metabolisme semuanya penting untuk penyerapan glukosa dan oksidasi. Translokasi GLUT-4 ke sarkolema dan tubulus-T merupakan dasar untuk penyerapan glukosa otot rangka dan termasuk pengambilan GLUT-4 dari situs penyimpanan intraseluler. Untuk penyerapan glukosa selama latihan tergantung pada kondisi latihan yang ditentukan terutama oleh intensitas dan durasi latihan.¹⁵

Pada penelitian Madsen dan rekan tahun 2015 yang dilakukan selama 8 minggu menunjukkan bahwa pasien DM tipe 2 dengan melakukan *high intensity interval training* memberikan manfaat yang baik dalam menurunkan kadar glikemik dan peningkatan

fungsi sel beta pankreas dalam pengambilan insulin perifer serta mengurangi masa lemak perut.¹⁹ Pada 1 tahun sebelumnya juga dilakukan penelitian oleh Tabari dan rekan yang menyatakan bahwa terdapat pengaruh latihan fisik dalam menurunkan kadar glukosa darah pada pasien DM tipe 2 dengan cara melakukan peregangan dan latihan fleksibilitas selama 10 menit, lalu berjalan kaki selama 30 menit dengan kenaikan intensitas maksimum denyut jantung 60%, kemudian peregangan dalam posisi duduk selama 10 menit, yang semua itu dilakukan 3 kali seminggu selama 8 minggu.²⁰

Penelitian lain di Indonesia yang dilakukan oleh Larasati pada tahun 2013 didapatkan hasil adanya hubungan yang bermakna antara aktivitas fisik dengan kadar HbA1c. Kesimpulan hasil penelitian tersebut menyatakan bahwa aktivitas fisik yang dilakukan bila ingin mendapatkan hasil yang baik harus memenuhi syarat yaitu dilaksanakan minimal 3 sampai 4 kali dalam seminggu serta dalam kurun waktu minimal 30 menit dalam sekali beraktivitas. Aktivitas fisik tidak harus aktivitas yang berat cukup dengan berjalan kaki di pagi hari sambil menikmati pemandangan selama 30 menit atau lebih sudah termasuk dalam kriteria aktivitas fisik yang baik. Aktivitas fisik ini harus dilakukan secara rutin agar HbA1c juga tetap dalam batas normal. Namun, apabila setelah melakukan aktivitas fisik dilanjutkan dengan beristirahat dalam jangka waktu yang cukup lama maka aktivitas fisik yang dilakukan tidak akan banyak mempengaruhi pada kadar HbA1c-nya karena pasien diabetes tidak dianjurkan untuk banyak beristirahat.²¹

Ringkasan

Diabetes melitus (DM) merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Insulin merupakan hormon yang terdiri dari rangkaian asam amino, dihasilkan oleh sel beta kelenjar pankreas. Kadar glukosa darah yang meningkat, merupakan komponen utama yang memberi rangsangan terhadap sel beta dalam memproduksi insulin. Fungsi metabolik utamanya adalah meningkatkan laju pemasukan glukosa ke dalam sel tertentu di tubuh. Pengangkutan glukosa antara darah dan

sel dilaksanakan oleh suatu "kendaraan" pengangkut membran plasma yang dikenal sebagai pengangkut glukosa (Glucose transporter, GLUT). GLUT-4 sangat banyak terdapat di jaringan yang paling banyak menyerap glukosa dari darah yaitu otot rangka dan sel jaringan lemak. Aktivitas fisik dengan mengontraksikan otot dapat memicu penyisipan GLUT-4 ke membran plasma sel otot yang aktif meskipun tidak terdapat insulin. Aktivitas fisik yang baik harus memenuhi syarat yaitu dilaksanakan minimal 3 sampai 4 kali dalam seminggu serta dalam kurun waktu minimal 30 menit dalam sekali beraktivitas. Aktivitas fisik cukup dengan berjalan kaki di pagi hari sambil menikmati pemandangan selama 30 menit atau lebih sudah termasuk dalam kriteria aktivitas fisik yang baik dan juga harus dilakukan secara rutin agar HbA1c tetap dalam batas normal.

Simpulan

Aktivitas fisik yang dilakukan pada penderita diabetes melitus tipe 2 dapat memperbaiki kendali glukosa secara menyeluruh karena sel-sel otot rangka tidak bergantung pada insulin untuk menyerap glukosa, hal ini terbukti dengan penurunan kadar glukosa darah dan konsentrasi HbA1c.

Daftar Pustaka

1. Olokoba AB, Obateru OA, Olokoba LB. Type 2 diabetes mellitus: a review of current trends. *Oman Medical Journal*. 2012; 4(27):269-73.
2. Malkawi AM. The effectiveness of physical activity in preventing type 2 diabetes in high risk individuals using well-structured interventions: a systematic review. *Journal of Diabetology*. 2012; 1(2):1-7.
3. PERKENI. Konsensus pengelolaan dan pencegahan diabetes mellitus tipe 2 di Indonesia. Jakarta: PB PERKENI; 2011. hlm. 58.
4. Ramachandran A, Snehalatha C, Samith Shetty A, Nanditha A. trends in prevalence of diabetes in Asian countries. *World J Diabetes*. 2012; 6(3):110-7.
5. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Tahun 2030 prevalensi diabetes melitus di Indonesia mencapai 213 juta orang [internet]. Jakarta: Kemenkes RI; 2010

- [diaksestanggal 05 April 2016]. Tersediadari: <http://depkes.go.id>.
6. Slamet S. Diabetes melitus di Indonesia. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku ajar ilmupenyakitdalamJilid III. Edisi ke-5. Jakarta: Interna Publishing PusatPenerbitanIlmuPenyakitDalam FK UI; 2009. hlm. 1875-6.
 7. SidartawanS. Penatalaksanaandiabetes melitusterpadu.Jakarta: BalaiPenerbitan FKUI; 2006.
 8. Putri NHK, Isfandiari MA. Hubunganempatpilarpengendalianmtipe 2 denganreratakadarguladarah. Journal Universitas Airlangga. 2013; 2(1):234-43.
 9. Purnamasari D. Diagnosis danklasifikasi diabetes melitus. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor. Buku ajar ilmupenyakitdalamJilid III. Edisi ke-5. Jakarta: Interna Publishing PusatPenerbitanIlmuPenyakitDalam FK UI; 2009. hlm. 1880.
 10. Waspadji S. Kaki diabetes. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, editor.Buku ajar ilmupenyakitdalamJilid III. Edisi ke-5. Jakarta: Interna Publishing PusatPenerbitanIlmuPenyakitDalam FK UI; 2009. hlm. 1961.
 11. Sherwood L. fisiologimanusia: dariselkesistem.Edisi ke-6. Jakarta: EGC; 2011. hlm. 782-6.
 12. Manaf A. Insulin: mekanismesekresidanaspesikmetabolisme. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, Editor. Buku ajar ilmupenyakitdalamJilid III. Edisi ke-5. Jakarta: Interna Publishing PusatPenerbitanIlmuPenyakitDalam FK UI; 2009. hlm. 1896-9.
 13. Greenstein B, Wood D. At a glance sistemendokrin. Edisi ke-2. Jakarta: Erlangga; 2010. hlm. 81.
 14. Kumar V, Cotran R, Robbins S. Buku Ajar Patologi Volume 2. Ed VII. Jakarta: EGC; 2007. hlm. 719.
 15. Richter EA, Hargreaves M. Exercise, GLUT4, and skeletal muscle glucose uptake. The America Physiological Society. 2013; 93(33): 993-1017.
 16. Holloszy JO. Regulation by exercise of skeletal muscle content of mitochondria and GLUT4. Journal of Physiology and Pharmacology. 2008; 59(7):5-18.
 17. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et all.Exercise and type 2 diabetes, The American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. Diabetes Journals. 2010; 12(33):e147-67.
 18. Yunir E, Soebardi S. Terapinon farmakologis pada diabetes melitus. Dalam: Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S, Editor. Buku ajar ilmupenyakitdalamJilid III. Edisi ke-5. Jakarta: Interna Publishing PusatPenerbitanIlmuPenyakitDalam FK UI; 2009. hlm. 1893-5.
 19. Madsen SM, Thorup AC, Overgaard K, Jeppesen PB. High intensity interval training improvesglycaemiccontrol and pancreatic β cell function of type 2 diabetes patients. Plos One. 2015; 10(8): 1-24.
 20. Tabari NM, Shirvani MA, Ahoodashty MS, Abdolmaleki Y, Teimourzadeh M. The effect of 8 weeks aerobic exercise on insulin resistance in type 2 diabetes: a randomized clinical trial. Global Journal of Health Science. 2015; 7(1):115-21.
 21. Larasati TA. Aktivitas fisik, diet serat, dan kadar hba1c pasien diabetes melitus tipe 2 di RSUD Abdul Moeloek Propinsi Lampung. Jurnal Kedokteran UNILA. 2013; 1(3):4-5.