

BAB II

LANDASAN TEORI

A. Tinjauan Pustaka

1. Status Gizi

Status gizi adalah ekspresi dari keadaan keseimbangan dalam bentuk variabel tertentu atau dapat dikatakan status gizi merupakan indikator baik buruknya makanan sehari-hari (Irianto, 2007). Status gizi adalah keadaan tubuh atau keadaan kesehatan sebagai akibat konsumsi makanan, penyerapan dan penggunaan zat gizi. Status gizi berkaitan dengan asupan makanan yang dikonsumsi baik kuantitas maupun kualitas (Almatsier (2010); Supariasa *et al.*, 2012). Konsumsi makanan berpengaruh terhadap status gizi seseorang. Status gizi yang baik, dapat dicapai bila tubuh memperoleh zat-zat gizi yang akan digunakan secara efisien, sehingga memungkinkan terjadi pertumbuhan fisik, perkembangan otak, dan kemampuan kerja untuk mencapai tingkat kesehatan yang optimal (Depkes, 2000).

Status gizi seseorang diketahui dengan dilakukan pemeriksaan secara tidak langsung melalui survey konsumsi makanan, statistik vital dan faktor ekologi, sedangkan secara langsung melalui klinis, biokimia, biofisik dan antropometri (Supariasa *et al.*, 2012).

Penilaian status gizi menggunakan antropometri berhubungan dengan berbagai macam pengukuran dimensi dan komposisi tubuh dari berbagai tingkat gizi dan tingkat umur. Antropometri umumnya digunakan untuk melihat ketidakseimbangan asupan protein, yang bisa terlihat pada pola pertumbuhan fisik dan jaringan tubuh seperti lemak, otot dan jumlah cairan dalam tubuh. Berat badan (BB) dan tinggi badan (TB) merupakan ukuran yang sering digunakan, BB memberikan gambaran status gizi masa kini sementara TB dapat menggambarkan status gizi masa lampau. Penentuan status gizi dengan pengukuran antropometri dapat menggunakan Indeks massa tubuh (IMT) (Supariasa *et al.*, 2012; Amelia. 2009)

Indeks massa tubuh merupakan salah satu parameter yang dapat digunakan dalam menentukan kriteria proporsi tubuh seseorang, karena IMT berkorelasi dengan jumlah total lemak tubuh manusia yang dapat menggambarkan status berat badan seseorang (Gibson, 2005). IMT salah satu cara sederhana untuk

menentukan status gizi orang dewasa, khususnya yang berkaitan dengan kekurangan dan kelebihan berat badan. BB kurang dapat meningkatkan resiko terhadap penyakit infeksi, sedangkan kelebihan BB akan meningkatkan resiko terhadap penyakit degeneratif (Almtsier. 2012 ; Supariasa *et al.*, 2012) .

Indeks massa tubuh adalah nilai yang diambil dari perhitungan antara berat badan (BB) dan tinggi badan (TB) seseorang. IMT dapat menjadi indikator atau menggambarkan kadar adipositas dalam tubuh seseorang. IMT merupakan alternatif untuk tindakan pengukuran lemak tubuh karena murah serta metode skrining kategori BB yang mudah dilakukan. Menurut Depkes (2002) untuk mengetahui nilai IMT ini, dapat dihitung dengan rumus berikut:

$$IMT = \frac{\text{Berat badan (Kg)}}{[\text{Tinggi badan (m)}]^2}$$

Atau menurut rumus Inggris:

$$IMT = \text{Berat badan (lb)} / [\text{Tinggi badan (in)}]^2 \times 703$$

Penggunaan IMT hanya terbatas untuk orang dewasa dengan umur lebih dari 18 tahun dan tidak dapat diterapkan pada bayi, anak, remaja, ibu hamil dan olahragawan (Supariasa *et al.* 2012). Kelebihan IMT sebagai indikator pengukuran lemak tubuh adalah: biaya yang diperlukan tidak mahal, untuk mendapat nilai pengukuran hanya diperlukan data berat badan dan tinggi badan seseorang, mudah dikerjakan dan hasil bacaan sesuai nilai standar yang dinyatakan pada tabel IMT (Supariasa *et al.*, 2012).

Kategori dan ambang batas IMT di Indonesia dimodifikasi lagi berdasarkan pengalaman klinis dan hasil penelitian di beberapa negara berkembang (Depkes RI, 2004) adalah sebagai berikut:

Tabel 2.1 Kategori Status Gizi Berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT)

Kriteria	Kategori	IMT
Sangat Kurus	Kekurangan berat badan tingkat berat	< 17,0
Kurus	Kekurangan berat badan tingkat ringan	17,0 – 18,4
Normal		18,5 – 25
Gemuk	Kelebihan berat badan tingkat ringan	25,1 – 27,0
Obese	Kelebihan berat badan tingkat berat	>27,0

Sumber : Departemen Kesehatan RI, 2004 (almtsier. *et al.*, 2011)

Tabel 2.2 Kategori Status Gizi Berdasarkan Jenis Kelamin

Status Gizi	Laki-Laki	Perempuan
Kurus	< 20,1	< 18,7
Normal	20,1- 25,0	18,7 – 23,8
Obese	>30	>28,6
Rata-rata	22,0	20,8

Sumber : Joko Pekik Irianto, (2007)

Berdasarkan penemuan terbaru mengenai perbedaan persen lemak dan bobot tubuh orang Asia dengan orang Eropa, maka muncul pengklasifikasian batas ambang IMT terbaru untuk orang Asia. Batas ambang IMT terbaru untuk laki-laki dan perempuan dewasa berdasarkan WHO 2000 yang cocok untuk klasifikasi masyarakat Asia, yaitu:

Tabel 2.3 Batas Ambang IMT untuk Laki-laki dan Perempuan Dewasa di Asia

Kategori	IMT (kg/m ²)	Risiko Penyakit
Kurus (Underweight)	< 18.5	Rendah
Normal (ideal)	18.5-22.9	Rata-rata
Gemuk:	≥ 23	
At risk	23.0-24.9	Meningkat
Obese I	25.0-29.9	Sedang
Obese II	30	Berbahaya

Sumber: World Health Organization (2000) *cit.*, Rimbawan dan Siagian (2004)

Menurut WHO, seseorang dikatakan status gizi gemuk jika IMT 25-29.2 kg/m². Status gizi gemuk adalah kelebihan BB diatas ambang batas dan terjadi penumpukkan lemak. Penumpukkan kadar lemak disebabkan asupan makanan yang tidak seimbang dengan energi yang dipakai. Asupan makanan yang mengandung karbohidrat dan lemak yang tidak dipakai akan disimpan sebagai cadangan makanan di jaringan adipose, jika tubuh memerlukan energi maka cadangan makanan akan diuraikan dan diproses menjadi suatu energi (Achmad, 2000). Kegemukan merupakan faktor utama penyebab DM tipe 2. Pada kegemukan respon sel beta pancreas terhadap peningkatan gula darah sering berkurang respon insulin pada target sel di seluruh tubuh termasuk otot berkurang jumlah dan keaktifannya (Ilyas, 2013) Kelebihan lemak tubuh atau berkurangnya berat badan akibat hilangnya jaringan otot akan mempengaruhi performa pasien DM yang melakukan olahraga (Williams, 2007).

Status gizi normal mempunyai persentase untuk terkena DM lebih rendah dibanding dengan status gizi kategori kurus maupun kegemukan (Olwin *et al.*,

2011). Hasil penelitian Purnawati (1998) menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara IMT dengan terjadinya DM tipe 2. IMT tinggi mempunyai resiko 2 kali lebih besar untuk terkena DM tipe 2 dibandingkan dengan IMT rendah. Status gizi berhubungan dengan ketiga komponen lipid darah, yakni kolesterol total, HDL dan trigliserida, peningkatan kolesterol total serum, disebabkan oleh meningkatnya IMT hingga sekitar 28 kg/m² (Soetedjo, 2014). Penelitian di Inggris menyatakan bahwa status gizi berhubungan dengan ketiga komponen lipid darah, yakni kolesterol total, HDL dan trigliserida. Peningkatan kolesterol total serum, disebabkan oleh meningkatnya IMT hingga sekitar 28 kg/m². Adapun hubungan IMT dan HDL adalah negatif dan linier, yakni peningkatan IMT dapat menyebabkan penurunan progresif dari konsentrasi kolesterol-HDL dalam serum (Pietrobelli *et al.*, 1999). Penelitian lain menyatakan bahwa IMT semakin meningkat berhubungan dengan meningkatnya kadar kolesterol dan trigliserid, menurunkan kadar HDL kolesterol serta meningkatkan kadar LDL kolesterol (Lemieux L *et al.*, 2000 *cit.*, Maxi 2003). Faktor-faktor yang membantu pencapaian status gizi yang baik, antara lain pemilihan bahan makanan, interaksi social dan aktivitas fisik atau olahraga.

2. Senam Diabetes Indonesia

Senam diabetes adalah senam aerobik low impact dan ritmis gerakan menyenangkan, tidak membosankan dan dapat diikuti semua kelompok umur sehingga menarik antusiasme kelompok dalam klub-klub diabetes (Santoso. M, 2006). Senam diabetes merupakan senam fisik yang dirancang menurut usia dan status fisik dan bagian dari pengobatan diabetes mellitus (Persadia, 2014).



Gambar 2.1 Kegiatan Senam Diabetes Indonesia Seri 2

Senam diabetes bertujuan meningkatkan kesegaran jasmani atau nilai aerobik yang optimal untuk penderita diabetes, dengan olah gerak yang disesuaikan dengan kebutuhan penderita diabetes tanpa komplikasi-komplikasi yang berat (Santoso,

2006). Manfaat olahraga yang optimal dan teratur bagi penderita DM tipe 2, adalah sebagai berikut:

- 1) Mengontrol gula darah, terutama pada DM tipe II sedangkan bagi DM tipe 1 masih merupakan problematic.
- 2) Memperbaiki gejala-gejala muskuloskeletal otot, tulang sendi, yaitu gejala-gejala neuropati perifer dan osteoartrosis.
- 3) Memberikan keuntungan psikologis.
- 4) Mencegah terjadinya DM secara dini, terutama bagi orang-orang dengan riwayat keluarga DM tipe II dan diabetes kehamilan atau *predicable test*.
- 5) Mengurangi kebutuhan pemakaian obat oral dan insulin.
- 6) Menurunkan berat badan.
- 7) Menghambat dan memperbaiki faktor resiko penyakit kardiovaskuler yang banyak terjadi pada penderita DM, olahraga dapat membantu memperbaiki profil lemak darah, menurunkan kolesterol total, Low Density Lipoprotein (LDL), trigliserida dan menaikkan High Density Lipoprotein (HDL) 45-46% serta memperbaiki sistem hemostatik dan tekanan darah. Kondisi tersebut dapat menghambat terjadinya arteriosklerosis dan penyakit-penyakit vaskuler yang berbahaya seperti penyakit jantung koroner, stroke, penyakit pembuluh darah perifer (Santoso, 2006).

Pada waktu latihan jasmani otot-otot tubuh, sistem jantung dan sirkulasi darah serta pernafasan diaktifkan. Oleh sebab itu metabolisme tubuh, keseimbangan cairan dan elektrolit serta asam basa harus menyesuaikan diri. Otot-otot akan menggunakan asam lemak bebas dan glukosa yang berasal dari glikogen-glikogen di otot-otot pada waktu latihan jasmani mulai dipakai sebagai sumber tenaga dan glikogen otot berkurang, selanjutnya akan terjadi pemakaian glukosa darah dan asam lemak bebas. Makin ditingkatkan porsi olahraga makin meningkat pula pemakaian glukosa yang berasal dari cadangan glikogen hepar. Apabila porsi latihan ditingkatkan lagi, maka sumber tenaga terutama yang berasal dari asam lemak bebas dan lipolisis jaringan lemak (Santosa, 2006).

Senam diabetes seri 2 merupakan kelanjutan senam diabetes seri 1, yang mana banyak penekan gerakan-gerakan otot dan sendi (Santosa, 2004). Menurut Sudoyo

et al., (2006) dan Sustrani *et al.*, (2004), senam diabetes jenis seri 2 terdiri dari 4 tahapan yang terdiri dari:

a. Peregangan (*stretching*) Otot dan Sendi

Tahap ini bertujuan untuk melemaskan dan melenturkan otot-otot dan sendi yang masih teregang dan menjadikan lebih elastis, terdiri dari 12 peregangan otot dan sendi dalam melakukan 11 latihan gerakan selama 5-6 menit.

b. Pemanasan (*warm-up*)

Kegiatan ini dilakukan sebelum melakukan latihan, bertujuan untuk mempersiapkan berbagai sistem tubuh seperti menaikkan suhu tubuh, meningkatkan denyut nadi serta diperlukan untuk menghindari cedera. Pemanasan dilakukan selama 5 – 10 menit dengan melakukan 11 latihan gerakan.

c. Latihan inti (*conditioning*)

Pada latihan inti mengusahakan denyut nadi mencapai THR (Target Heart Rate) untuk mendapat manfaat latihan, apabila dibawah THR maka latihan tersebut tidak bermanfaat dan apabila berlebihan akan menimbulkan risiko yang tidak diinginkan. Latihan inti terdapat gerakan peralihan (*interval*) untuk perpindahan dari gerakan latihan kesatu dengan gerakan latihan selanjutnya. Tujuan latihan inti, adalah

- 1) Memperkuat otot kaki, bahu dan tangan, meningkatkan koordinasi gerakan tangan dan kaki.
- 2) Memperkuat otot paha, lengan, dada dan punggung, meningkatkan koordinasi gerakan kaki dan tangan.
- 3) Memperkuat otot paha, kaki, sendi lutut, dan siku, meningkatkan keseimbangan
- 4) Memperkuat otot dada dan meningkatkan koordinasi tangan dan kaki.
- 5) Memperkuat otot bahu, lengan dan kaki, meningkatkan koordinasi tangan dan kaki.
- 6) Mengatur pernapasan secara perlahan.

d. Pendinginan (*Cooling-down*)

Pendinginan dilakukan untuk mencegah penimbunan asam laktat yang dapat menimbulkan nyeri pada otot setelah melakukan latihan jasmani, atau pusing akibat masih terkumpulnya darah pada otot yang aktif. Pendinginan dilakukan selama kurang lebih 5 – 10 menit hingga denyut jantung mendekati denyut nadi saat istirahat. Sebelum pendinginan terdapat latihan menuju pendinginan (peralihan) sebanyak 4 latihan. Tujuan dilakukan pendinginan, adalah

- Merelaksasi gerakan menekuk lutut, otot lengan, otot tangan, kaki dan otot leher.
- Meregangan otot, kaki, punggung dan badan.
- Mengatur pernapasan dan mengembalikan kondisi tubuh ke kondisi awal.

Gerakan senam diabetes seri 2 disajikan pada Lampiran 19.

Program olahraga pada pasien DM menurut Mansjoer (2000) dan Santosa (2006) sebaiknya dilakukan sesuai dengan program CRIPE yaitu:

- 1) Continuous, dilakukan terus menerus selama 30-60 menit tanpa berhenti.
- 2) Rhythmic, dilakukan secara berirama dan teratur.
- 3) Interval, dilakukan berselang-seling. Kadang cepat, kadang lambat, tetapi tanpa berhenti.
- 4) Progressive, latihan dilakukan secara bertahap dengan beban latihan ditingkatkan pelan-pelan;
- 5) Endurance, latihan ketahanan untuk meningkatkan kesegaran jantung dan pembuluh darah.

Prinsip olahraga pada pasien DM tipe 2 sama dengan prinsip olahraga secara umum, yaitu memenuhi hal berikut :

1) Intensitas

Kualitas olahraga yang dihitung dengan jumlah denyut nadi atau target sasaran (TNS). Intensitas ringan dan sedang, yaitu 60% -70% maximum heart rate (MHR).

2) Durasi

Lamanya latihan yang diberikan agar memberikan manfaat. Lamanya olahraga yang ideal, waktunya sekitar 30 – 60 menit. Lama latihan adalah berapa bulan atau berapa minggu program latihan dijalankan serta berapa lama latihan dilakukan setiap kali latihan.

3) Tipe

Olahraga aerobik untuk meningkatkan kemampuan kardiorespirasi seperti jalan, jogging berenang, bersepeda, dan senam kelompok/aerobic (Ilyas, 2013).

4) Frekuensi

Frekuensi ialah jumlah ulangan latihan yang dilakukan selama satu minggu. Frekuensi latihan olahraga aerobik adalah dua kali, tiga kali, atau enam kali. Untuk mendapatkan hasil yang optimal lakukan aktivitas aerobik anda 3-5 kali perminggu (lebih baik 2 hari sekali). Jika ingin berlatih lebih banyak usahakan agar dapat beristirahat paling sedikit satu hari setiap minggu untuk mencegah terjadinya cedera karena latihan berlebihan (Ilyas, 2013).

Frekuensi latihan lebih banyak dengan program latihan lebih lama mempunyai pengaruh lebih baik terhadap kebugaran paru jantung. Menurut Fox (1988) frekuensi latihan yang baik untuk menjaga kesehatan 3 kali perminggu dan 6-7 kali perminggu untuk atlet endurance. Latihan dengan frekuensi tinggi membuat tubuh tidak cukup waktu untuk pemulihan. Kegagalan menyediakan waktu pemulihan yang memadai akan dapat menimbulkan cedera. Tubuh membutuhkan waktu untuk bereaksi terhadap rangsangan latihan, pada umumnya membutuhkan waktu lebih dari 24 jam. Semakin bertambah usia semakin lama waktu yang dibutuhkan untuk pemulihan. Pada kenyataannya, individu yang tidak terlatih membutuhkan waktu 48 jam untuk pemulihan dan beradaptasi dengan rangsangan latihan (Sharkey, 2003).

Latihan yang dilakukan 3 kali/minggu akan meningkatkan kekuatan tanpa ada resiko yang kronis. Perlu ditekankan, bahwa kelelahan kronis yang disebabkan kurang istirahat merupakan hal yang harus dihindari. Lebih jelas lagi, istirahat disini bukan hanya dibutuhkan perhari tapi juga antara set yang satu dengan set yang lainnya. Jika frekuensi latihan diperhatikan, maka pencapaian kekuatan yang signifikan dapat diharapkan terjadi setelah 6 minggu, atau lebih lama dari itu (Yudiana). Berdasarkan teori adaptasi Bomp (1994) dan teori Fox and Bower (1993), yaitu latihan aerobik dapat

dilakukan 3-5 kali/minggu dan latihan yang dilakukan selama 6-8 minggu telah terjadi adaptasi fisiologis.

3. Profil Lipid

a. Definisi dan Jenis Profil Lipid

Lipid merupakan sekelompok senyawa heterogen yang terdiri dari lemak, minyak, steroid, malam (wax) dan senyawa yang berkaitan lebih karena sifat fisiknya daripada sifat kimia. Profil lipid adalah gambaran lipid-lipid dalam darah. Di dalam plasma terdapat beberapa jenis lipid yang utama, yaitu kolesterol total, trigliserida, fosfolipid dan lipoprotein. Lipid tidak larut dalam plasma, agar lipid dapat diangkut dalam sirkulasi maka susunan molekul lipid harus dimodifikasi, yaitu dalam bentuk lipoprotein yang bersifat larut dalam air. Lipoprotein merupakan kombinasi lipid dan protein yang disintesis di dalam hati.

Lipoprotein terdiri dari kolesterol ester dan trigliserida yang mengisi inti dan dikelilingi oleh fosfolipid, kolesterol non ester dan apolipoprotein. Lipoprotein mempunyai tugas mengangkut lipid dari tempat sintesis ke tempat penggunaannya (Murray *et al.*, 2003). Lipoprotein dapat dibagi ke dalam lima kategori utama, bergantung pada komposisinya. Pengelompokan dimulai dari ukuran yang paling besar dengan densitas yang kecil hingga ke ukuran yang terkecil dengan densitas yang besar yaitu kilomikron, *Very Low Density Lipoprotein (VLDL)*, *Intermediate-Density Lipoprotein (IDL)*, *Low-Density Lipoprotein (LDL)*, dan *High Density Lipoprotein (HDL)*. Partikel yang lebih besar dan lebih ringan terutama memiliki inti kaya trigliserida, sedangkan partikel yang lebih kecil dan lebih padat memiliki inti kolesterol ester (Mayes *et al.*, 2003).

1) Trigliserida

Trigliserida merupakan lemak utama di dalam tubuh, dibentuk di hati dari gliserol dan lemak yang berasal dari makanan atau dari kelebihan kalori akibat makan berlebihan. Trigliserida terutama bersifat jenuh dapat diserap oleh tubuh, sehingga mengkonsumsi makanan yang mengandung lemak jenuh tinggi

memberikan kontribusi besar dalam meningkatkan kadar trigliserida dalam darah (Artanti, 2008 *cit.*., Sondakh et al., 2013)

Trigliserida berperan dalam mengisolasi tubuh terhadap kehilangan energi, fungsi utama dari trigliserida adalah untuk menyediakan bentuk simpanan energi yang efisien. Sebagai sumber energi karena mengandung lebih banyak kalori per gram dibandingkan karbohidrat atau protein. Dalam penyimpanan, trigliserida membutuhkan cairan intraseluler jauh lebih sedikit dibanding dengan karbohidrat. Namun, trigliserida yang larut dalam air menciptakan masalah-masalah khusus yang berkaitan dengan transportasi dan metabolisme. Dalam saluran pencernaan proses ini difasilitasi oleh pembentukan emulsi dan misel. Di tempat lain, mereka difasilitasi oleh pembentukan kompleks lipid-protein tertentu (Mahley *et al.*, 2003).

Trigliserida dalam jaringan adiposa tidak memerlukan lemak dalam makanan. Ketika lemak makanan digantikan oleh karbohidrat, sintesis endogen asam lemak meningkat di kedua jaringan adiposa dan hati. Asam lemak disintesis dalam adiposa, kemudian dikonversi langsung ke trigliserida dan disimpan. Pada beberapa orang, trigliserida disimpan dalam hati, tapi sebagian besar trigliserida yang baru terbentuk disekresikan ke dalam darah dalam bentuk VLDL. Trigliserida dikeluarkan dari plasma dalam beberapa jam dengan mekanisme yang hampir sama dengan pemindahan kilomikron trigliserida (Mahley *et al.*, 2003).

Trigliserida di dalam tubuh diubah menjadi asam lemak dan gliserol. Asam lemak yang terbentuk dapat secara langsung digunakan sebagai sumber energi oleh banyak sel, kecuali sel darah merah dan sel susunan saraf pusat hanya dapat menggunakan glukosa. Sedangkan metabolisme asam lemak rantai panjang memerlukan sistem karier untuk pengangkutan ke dalam mitokondria sel. Selain penghasil energi, lemak merupakan alat pengangkut vitamin yang larut dalam lemak dan sebagai sumber asam lemak yang esensial, misalnya asam lemak linoleat (Primana, 2012).

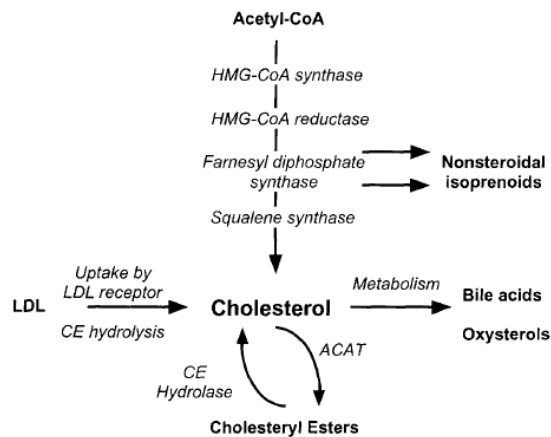
Lemak yang dapat dioksidasi sebagai sumber energi terdiri atas trigliserida, asam lemak bebas dan trigliserida intra muskular. Asam lemak bebas yang terikat dengan albumin di dalam darah hasil metabolisme dari jaringan lemak

merupakan sumbangan yang besar pada metabolisme lemak saat otot berkontraksi. Sedangkan asam lemak bebas yang terikat dengan albumin di dalam darah hasil metabolisme dari trigliserida intra muskular dan trigliserida plasma selama kontraksi otot tidak diketahui secara jelas. Lemak merupakan sumber energi yang penting untuk kontraksi otot selama olahraga endurance tergantung dari intensitas dan lamanya latihan olahraga. Olahraga dengan intensitas rendah dan sedang serta dilakukan dalam jangka waktu lama, energi yang dibebaskan selain karbohidrat, kebanyakan berasal dari lemak (Primana, 2012).

2) Kolesterol Total

Kolesterol merupakan komponen esensial membrane struktural semua sel dan komponen utama sel otak dan sel saraf (Almatsier, 2010). Kolesterol adalah lipid amphifatik yang termasuk dalam golongan sterol dan di dalam tubuh dapat ditemukan dalam bentuk bebas dari ester dengan asam lemak. Organisme dapat memperoleh kolesterol melalui dua cara, yaitu : sintesis dalam hati dan melalui diet. Prekursor yang digunakan oleh hati untuk mensintesis kolesterol adalah asetil-CoA (asetil Coenzim A) hasil metabolisme karbohidrat, protein atau lemak. Laju sintesis kolesterol tubuh ditentukan oleh laju pembentukan melonat oleh enzim HMG-CoA reductase (Murray *et al*, 2003).

Kadar kolesterol dalam darah dipertahankan dalam keseimbangan antara yang masuk dengan yang keluar (Ganong, 1998). Sebagian kolesterol yang tidak dipergunakan oleh tubuh akan masuk kembali ke dalam hati, diubah menjadi asam empedu dan sebagian dibuang melalui feses. Sementara itu, empedu berfungsi untuk mengemulsi atau memecah lemak makanan menjadi partikel-partikel yang kecil dan dapat diserap oleh usus. Lemak yang masuk ke tubuh merupakan gabungan antara kolesterol dan trigliserida. Kolesterol yang masuk ke dalam tubuh setelah diserap oleh usus tidak dapat larut di dalam darah. Supaya dapat diangkut oleh darah, kolesterol harus menumpang pada suatu zat yang merupakan gabungan dari lemak (lipid) dan protein disebut lipoprotein. (Almatsier, 2010)



Gambar 2.2 Skema Metabolisme dan Transportasi Kolesterol
Sumber : D.E Vance dan J.E Vance, 2002

3) Kolesterol - LDL

Kolesterol-LDL merupakan lipoprotein yang terdiri atas kolesterol bersirkulasi dalam tubuh dan dibawa ke sel-sel otot, lemak dan sel-sel lain. Reseptor LDL yang ada dalam hati akan mengeluarkan LDL dari sirkulasi. Hati berperan dalam pengaturan kadar kolesterol darah, apabila hati mengalami gangguan maka kadar kolesterol dapat meningkat. LDL ini yang disebut kolesterol jahat karena dapat membentuk plak aterosklerosis yang mempersempit pembuluh darah (Ganong, 2008).

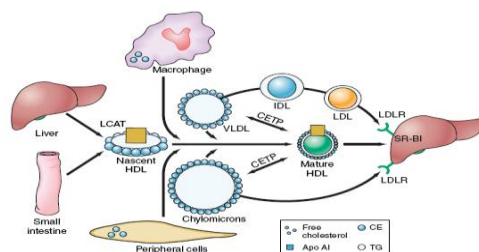
Kolesterol-LDL sebagai indikator pemeriksaan penyakit degeneratif karena kolesterol-LDL banyak mengandung kolesterol. Pengukuran kadar dalam darah dapat membantu ada risiko gangguan kardiovaskuler. Berdasarkan penelitian epidemiologik dan percobaan binatang, peningkatan LDL kolesterol berkaitan erat dengan insiden penyakit jantung koroner. Kadar LDL di dalam darah penting dalam hubungan dengan terbentuknya plak pada arteri. Manfaat pemeriksaan kolesterol-LDL adalah mendeteksi gangguan metabolisme lemak, menentukan faktor risiko penyakit jantung koroner, dan memantau terapi penurunan lipid. Pada penderita DM, sasaran kolesterol LDL adalah < 100 mg/dL bahkan < 70 mg/dL bagi yang sudah beresiko kardiovaskuler. Pada penurunan kolesterol LDL sebesar 30-40% dari awal sudah cukup baik pada kadar kolesterol LDL > 100 mg/dL (Adam, 2014).

4) Kolesterol-HDL

HDL (*High Density Lipoprotein*) merupakan salah satu dari tiga komponen lipoprotein yaitu kombinasi lemak dan protein, mengandung kadar protein tinggi, sedikit trigliserida dan fosfolipid, mempunyai sifat umum protein dan terdapat pada plasma darah. Kolesterol- HDL mengandung protein berkonsentrasi tinggi sekitar 50 persen dengan konsentrasi kolesterol dan fosfolipid jauh lebih kecil. Kolesterol-HDL disebut lemak baik yang membantu membersihkan penimbunan plak pada pembuluh darah. (Guyton & Hall, 2007: Sutedjo, 2008).

Kolesterol-HDL dihasilkan di hati dan usus yang memiliki beberapa fungsi penting dalam tubuh. Fungsi kolesterol-HDL adalah memindahkan protein ke lipoprotein lain, mengambil lemak dari lipoprotein lain, mengambil kolesterol dari membran sel, mengubah kolesterol menjadi ester kolesterol melalui reaksi LCAT dan membawa kolesterol dari jaringan perifer ke hati untuk metabolisme (katabolisme) yang selanjutnya dikeluarkan dari tubuh. Kadar kolesterol-HDL yang sangat tinggi (sampai 95%) berpengaruh positif terhadap lama masa hidup (Marks et al., 2000; Staf Pengajar Departemen Farmakologi, 2008). Kolesterol-HDL bersifat protektif terhadap kemungkinan terjadinya arteriosklerosis. Bila kadar kolesterol-HDL darah rendah beresiko terhadap penyakit kardiovaskuler meningkat, demikian pula sebaliknya.

Kolesterol sebagian besar dalam darah dibawa oleh LDL, jumlah sedikit yang dibawa HDL cukup berarti. Kadar kolesterol HDL darah sangat penting diperiksa, terutama bila seseorang memiliki sejarah keluarga yang memiliki dislipidemia. Kolesterol- HDL yang bersifat menguntungkan dan melindungi harus dipertahankan dalam kadar yang ideal yaitu ≥ 60 mg/ dL sebagai upaya preventif terhadap kejadian arteriosklerosis.



Gambar 2.3 Metabolisme HDL dan Transport Kolesterol terbalik

Sumber : (Harrison's principle of Internal Medicine, 2005 ; Sonatalia, 2011)

b. Faktor-faktor Yang Berpengaruh Terhadap Kadar Lipid Darah

Faktor faktor yang dapat mempengaruhi kadar lipid darah dapat dibagi menjadi 2 macam, yaitu faktor resiko yang tidak dapat dikendalikan (internal) dan yang dapat dikendalikan (eksternal). Faktor yang tidak dapat dikendalikan (internal) adalah riwayat dislipidemia pada keluarga (misalnya familial hiperkolesterolemia), usia (kadar lipoprotein terutama kolesterol LDL meningkat dengan bertambahnya usia), jenis kelamin (dalam keadaan normal pria memiliki kadar kolesterol LDL lebih tinggi daripada wanita, sedangkan pada wanita kadarnya cenderung meningkat setelah mengalami menopause (Brashers, 2003).

Faktor yang dapat dikendali (eksternal) umumnya berkaitan dengan gaya hidup, diantaranya: asupan tinggi lemak, asupan tinggi karbohidrat, stress, konsumsi alkohol, konsumsi beberapa jenis obat-obatan, hipotiroidisme, kurang olahraga, dan diabetes mellitus (gangguan metabolisme karbohidrat yang tidak terkontrol) (Brashers, 2003)

c. Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai adanya peningkatan kadar kolesterol total, trigliserida, LDL dan penurunan kadar HDL dalam plasma. Berdasarkan *National Cholesterol Education Program* (NCEP) dalam *Adult Treatment Panel (ATP) III Guidelines* 2002, kriteria nilai laboratorium terkait kadar lipid darah sebagai dasar diagnosa dislipidemia ialah sebagai berikut :

Tabel 2.4. Klasifikasi Kolesterol Total, Kolesterol-LDL, Kolesterol-HDL dan Trigliserida menurut NCEP ATP III (2003)(mg/dL)

Jenis	Kadar (mg/dL)	Kriteria
Kolesterol total	< 200	Optimal
	200 – 239	Cenderung Tinggi
	≥ 240	Tinggi
Kolesterol-HDL	< 40	Rendah
	40 – 59	Baik
	≥ 60	Sangat baik (protektif)
Kolesterol-LDL	< 100	Optimal
	100 – 129	Hampir Optimal
	130 – 159	Cenderung tinggi
	160 – 189	Tinggi
	≥ 190	Sangat Tinggi
Trigliserida	< 150	Optimal
	150 – 199	Diinginkan
	200 – 499	Tinggi
	≥ 500	Sangat tinggi

Sumber: National Cholesterol Education Program (NCEP) Adults Treatment Panel III (ATP III), 2002.

Dislipidemia merupakan salah satu faktor risiko utama untuk penyakit kardiovaskular pada diabetes mellitus. Dislipidemia DM terjadi beberapa tahun sebelum terjadi DM tipe 2, yang mengindikasikan kelainan ini merupakan kejadian dini dalam komplikasi kardiovaskuler pada DM tipe 2. (Soeharto, 2004 : Suastika, 2010). Kejadian Dislipidemia pada DM tipe 2 secara bermakna meningkat pada umur > 40 tahun dan banyak ditemukan pada kelompok umur > 59 tahun dengan ditandai peningkatan kadar trigliserida, penurunan HDL dan perubahan komposisi LDL (Perkeni, 2011 ; Josten *et al*, 2006). Pasien DM tipe 2, cenderung menghasilkan LDL yang kecil dan padat bersifat lebih aterogenik. Perubahan lipid terkait dengan diabetes mellitus yang dikaitkan dengan peningkatan asam lemak bebas fluks sekunder untuk resistensi insulin (Mooradian, 2009).

Pada pasien DM, untuk mencapai kadar gula darah yang relatif baik perlu kadar insulin yang tinggi karena resistensi insulin. Resistensi insulin dapat terjadi pada sel otot, sel adipositas dan sel hati (hepatosit). Pada sel adiposit resistensi insulin menyebabkan lipositas meningkat dan akan meningkatkan kadar

asam lemak bebas yang dibawa ke hepar. Hal tersebut dapat meningkatkan kadar trigliserida, menyebabkan berkembangnya *small dense* LDL dan menurunkan kadar HDL-C (Kariadi,2014).

d. Metabolisme Lipid Pada Diabetes Mellitus

Lemak atau trigliserida di dalam tubuh diubah menjadi asam lemak dan gliserol. Asam lemak yang terbentuk dapat secara langsung digunakan sebagai sumber energi oleh banyak sel, kecuali sel darah merah dan sel susunan saraf pusat hanya dapat menggunakan glukosa. Sedangkan metabolisme asam lemak rantai panjang memerlukan sistem karier untuk pengangkutan ke dalam mitokondria sel.

Lemak yang dapat dioksidasi sebagai sumber energi terdiri atas trigliserida, asam lemak bebas dan trigliserida intra muskular. Asam lemak bebas yang terikat dengan albumin di dalam darah hasil metabolisme dari jaringan lemak merupakan sumbangan besar pada metabolisme lemak saat otot berkontraksi. Sedangkan asam lemak bebas yang terikat dengan albumin di dalam darah hasil metabolisme dari trigliserida intra muskular dan trigliserida plasma selama kontraksi otot tidak diketahui secara jelas.

Kekurangan insulin dalam jangka panjang berpengaruh terhadap metabolisme lemak. Seseorang dengan resistensi insulin, metabolisme lipoprotein akan berbeda dengan yang tidak mengalami resistensi insulin. Hormone sensitive lipase di jaringan adiposa pada keadaan resistensi insulin menjadi aktif dan menyebabkan lipolisis trigliserida di jaringan adiposa semakin meningkat (Sudoyo *et al.*, 2006). Keadaan ini menyebabkan hidrolisis trigliserida yang tersimpan, dan pelepasan sejumlah besar asam lemak serta gliserol ke dalam sirkulasi darah. Konsentrasi asam lemak bebas plasma meningkat menjadi substrat energi utama yang digunakan oleh seluruh jaringan tubuh selain otak. Kelebihan asam lemak di plasma akibat defisiensi insulin memacu perubahan sejumlah asam lemak menjadi fosfolipid dan kolesterol di hati. Kelebihan trigliserida pada kedua zat ini dilepas ke dalam darah dalam bentuk lipoprotein. Lipoprotein plasma terkadang meningkat tiga kali lipat bila tidak terdapat insulin, dan memberikan konsentrasi total lipid plasma lebih

tinggi beberapa persen daripada konsentrasi normal sebanyak 0,6% (Guyton & Hall, 2007).

Asam lemak bebas yang masuk ke aliran darah, sebagian digunakan sebagai sumber energi, dan sebagian lagi akan di bawa ke hati sebagai bahan baku pembentukan trigliserida. Asam lemak bebas yang ada di hati menjadi trigliserida kembali dan menjadi bagian VLDL, sehingga VLDL yang dihasilkan pada keadaan resistensi insulin akan sangat tinggi trigliserida. Trigliserida yang banyak di VLDL dalam sirkulasi akan bertukar dengan kolesterol ester dari kolesterol LDL akan menghasilkan LDL dan trigliserida yang tinggi tetapi kurang kolesterol ester. Trigliserida yang terkandung dalam LDL akan dihidrolisis oleh enzim hepatic lipase (dapat meningkat pada resistensi insulin) dan menghasilkan LDL kecil tetapi padat (small dense LDL) bersifat mudah teroksidasi dan aterogenik. Trigliserida besar dipertukarkan dengan kolesterol ester dari HDL dan menghasilkan HDL rendah kolesterol ester tetapi tinggi trigliserida. Bentuk ini lebih mudah dikatabolisme oleh ginjal sehingga jumlah HDL serum menurun dan pada resistensi insulin terjadi kelainan profil lipid serum yang khas, yaitu kadar trigliserida tinggi, kolesterol HDL rendah, dan meningkatnya subfraksi LDL kecil padat (Sudoyo *et al.*, 2006).

4. Diabetes Mellitus tipe 2

Diabetes Mellitus (DM) tipe 2 merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya yang berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, syaraf, jantung dan pembuluh darah (ADA, 2012). DM adalah suatu penyakit atau gangguan metabolisme kronis dengan multi etiologi yang ditandai dengan tingginya kadar gula darah yang disertai gangguan metabolisme karbohidrat, lipid dan protein sebagai akibat insufisiensi fungsi insulin. Insufisiensi fungsi insulin dapat disebabkan oleh gangguan atau defisiensi produksi insulin oleh sel-sel beta Langerhans kelenjar pankreas, atau disebabkan oleh kurang responsifnya sel-sel tubuh terhadap insulin (WHO, 1999 *cit.*, Soegondo, 2013). Insulin adalah hormon yang dihasilkan oleh sel β pada

pulau Langerhans kelenjar pankreas. Pada DM tipe 2 kadar glukosa darah meningkat karena adanya resistensi insulin akibat gaya hidup yang salah (Perkeni 2013).

Patofisiologis DM Tipe 2 atau *non insulin dependent diabetes mellitus* (NIDDM) tidak disebabkan kurang sekresi insulin, tetapi karena sel-sel sasaran insulin gagal atau tak mampu merespon insulin secara normal. Keadaan ini lazim disebut sebagai “Resistensi Insulin”. Secara patogenesis DM tipe 2 ditandai resistensi insulin perifer, gangguan “*hepatic glucose production* (HGP)”, dan penurunan fungsi sel β , yang akan menuju ke kerusakan total sel β (Suyono, 2013). Disamping resistensi insulin, DM Tipe 2 menimbulkan gangguan sekresi insulin, produksi glukosa hepatis yang berlebihan dan tidak terjadi pengrusakan sel-sel β Langerhans secara otoimun sebagaimana yang terjadi pada DM Tipe 1 (Waspadji, 2013).

Defisiensi fungsi insulin pada pasien DM Tipe 2 bersifat relatif, tidak absolut, penanganan tidak memerlukan terapi pemberian insulin. Sel-sel β kelenjar pankreas mensekresi insulin dalam dua fase. Fase pertama sekresi insulin terjadi setelah stimulus atau rangsangan glukosa yang ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa darah, sedangkan sekresi fase kedua terjadi sekitar 20 menit sesudahnya. Pada awal perkembangan DM Tipe 2, sel-sel β menunjukkan gangguan pada sekresi insulin fase pertama, artinya sekresi insulin gagal mengkompensasi resistensi insulin. Apabila tidak ditangani dengan baik, pasien DM Tipe 2 akan mengalami kerusakan sel-sel β pankreas secara progresif mengakibatkan defisiensi insulin sehingga pasien memerlukan insulin eksogen (Waspadji, 2013).

Penurunan fungsi sel β pada Diabetes Mellitus tipe 2 disebabkan oleh : faktor yang tidak dapat diubah yaitu umur, genetik (TCF7L2) dan faktor yang dapat diperbaiki adalah Glukotoksisitas, Lipotoksisitas, Resistensi insulin, defosit amyloid, dan efek inkretin (Waspadji, 2013).

Diabetes yang tidak terkontrol dengan baik dapat menimbulkan komplikasi akut dan kronis. Penyulit kronik DM terjadi pada semua pembuluh darah di seluruh tubuh (*angiopati diabetik*) yaitu *makroangiopati* (*makrovaskuler*) dan *mikroangiopati* (*mikrovaskuler*), dan menyembuhkan ke arah normal sangat

sulit. Oleh karena itu diperlukan usaha pencegahan secara dini dan bermanfaat untuk menghindari terjadi hal-hal yang tidak menguntungkan (Waspadji,2013). Komplikasi mikroangiopati berupa nefropati, neuropati dan retinopati. Komplikasi makroangiopati atau aterosklerosis dapat mempercepat pada penyakit jantung koroner. Peningkatan trigliserida, penurunan kolesterol HDL dan penurunan LDL dianggap sangat aterogenik. Sekitar 60% pasien diabetes meninggal karena penyakit vaskuler (Waspadji, 2013).

Pengelolaan dislipidemia pada penderita DM dimulai dengan evaluasi menyeluruh bertujuan untuk mengidentifikasi penyebab sekunder yang berhubungan dengan profil lipid yang tidak normal (Hachem and Mooradian, 2006). Perubahan gaya hidup, termasuk peningkatan aktifitas fisik dan modifikasi diet adalah landasan dari manajemen pengobatan (Bantle *et al.*, 2008).

Pilar utama pengelolaan DM adalah penyuluhan perencanaan makan, latihan jasmani (olah raga) dan obat berkasiat hipoglikemik (Waspadji, 2013).

a. Penyuluhan

Penyuluhan pada pasien DM sangat penting karena berhubungan dengan gaya hidup dan perilaku, dimulai dengan menghindari merokok, makanan yang berlebih terutama tinggi lemak dan karbohidrat sampai keteraturan minum obat, pemakaian insulin dan aktifitas fisik. Pengobatan DM memerlukan keseimbangan antara berbagai kegiatan yang merupakan bagian integral dari kegiatan rutin sehari-hari seperti misalnya makan, tidur, bekerja dan lain-lain. Pasien DM mempunyai pengetahuan yang cukup tentang DM, selanjutnya dapat mengubah perilakunya dan mengendalikan kondisi penyakitnya sehingga dapat hidup lebih berkualitas (Perkeni, 2011:Basuki, 2013).

b. Perencanaan Makan

Diet yang dianjurkan adalah makanan dengan komposisi yang seimbang dalam hal karbohidrat (45-60 %), protein (10-20 %) dan lemak (20-25%), sesuai dengan kecukupan gizi (Waspadji S, 2013). Penatalaksanaan diet atau pengaturan makan pada pasien DM disebut dengan *Medical Nutrition Therapy (MNT)* (PERSADIA, 2014). *Medical Nutrition Therapy (MNT)*

merupakan bagian penatalaksanaan DM yaitu dalam hal prinsip pengaturan makan bagi penderita DM. Prinsip pengaturan makan pada pasien DM pada dasarnya hampir sama dengan anjuran makan untuk masyarakat umum yaitu makanan seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori dan zat gizi masing-masing individu (Adi, 2014).

Tujuan MNT adalah untuk mencapai:

- 1) Kadar glukosa dalam batas normal atau mendekati normal tanpa efek samping hipoglikemia
 - Glukosa darah sebelum makan pagi (preprandial) antara 70-130 mg/dL
 - Glukosa darah puncak (1-2 jam) sesudah makan < 180 mg/dL
 - Kadar A1c < 7%
- 2) Profil lipid untuk mencegah risiko kardiovaskuler :
 - Kolesterol LDL < 100 mg/dL, bagi pasien DM dengan komplikasi kardiovaskuler kolesterol LDL < 70 mg/dL
 - Kolesterol HDL > 40 mg/dL
 - Trigliserida < 150 mg/dL
 - Tekanan darah dalam batas normal atau seaman mungkin mendekati normal < 140/80 mmHg
- 3) Untuk mencegah atau memperlambat laju berkembangnya komplikasi kronis diabetes dengan melakukan modifikasi asupan nutrisi serta perubahan gaya hidup (Persadia, 2014).

Terapi gizi diberikan secara individual dengan memperhitungkan kebutuhan gizi dan memperhatikan kebiasaan makan, oleh karena itu perlu melibatkan tenaga medis dalam pengaturan makan pasien DM (Adi, 2014). Cara untuk menentukan jumlah energi yang dibutuhkan pasien DM, salah satunya adalah dengan memperhitungkan berdasarkan kebutuhan energi basal besarnya 25-30 kalori/kg BB ideal, ditambah dan dikurangi bergantung pada beberapa faktor yaitu jenis kelamin, umur, aktifitas, kehamilan/laktasi, adanya komplikasi dan berat badan (Sukardji, 2013).

Tabel 2.5 Kebutuhan Energi (Kalori) Pasien DM

Status Gizi	Kalori/kg BB ideal		
	Kerja Santai	Sedang	Berat
Gemuk	25	30	35
Normal	30	35	40
Kurus	35	40	40-50

Sumber : Perkeni, 2013

Perhitungan berat badan ideal dengan rumus Brocca yang dimodifikasi adalah sebagai berikut :

- Berat badan ideal = $90\% \times (\text{TB dalam cm} - 100) \times 1 \text{ kg}$.
- Berat badan ideal = $(\text{TB dalam cm} - 100) \times 1 \text{ kg}$. (untuk pria dengan tinggi badan (TB) < 160 cm dan wanita dengan TB < 150 cm)

Sukardji (2013) menyatakan bahwa penatalaksanaan diet DM dalam prinsip dan syarat perlu diperhatikan tiga hal penting (3J) adalah :

1) Jumlah

Jumlah makanan disesuaikan dengan energi yang dibutuhkan oleh tubuh, yang dihitung berdasarkan tinggi badan, aktifitas, umur dan ada tidaknya infeksi.

2) Jadwal

Untuk penderita diabetes sebaiknya makanan diberikan terjadwal untuk menjaga kestabilan gula darah. Jumlah makanan dalam sehari dibagi sesuai jadwal yang ditentukan.

3) Jenis

Komposisi makanan harus mengandung karbohidrat, protein, lemak vitamin, mineral dan serat yang seimbang sesuai dengan kebutuhan tanpa menyebabkan reaksi yang berlebihan (tidak menaikkan gula darah terlalu cepat, tidak meningkatkan lemak darah, kolesterol dan trigliserida). Diet dengan indeks glikemik yang rendah dapat memperbaiki variabilitas glukosa darah dan disfungsi endotel pada penderita DM dengan obesitas dan sindroma metabolik.

c. Latihan Jasmani

Berolah raga secara teratur dapat menurunkan dan menjaga kadar gula darah tetap normal. Prinsipnya, tidak perlu olah raga berat, olah raga ringan

dilakukan secara teratur akan sangat bagus pengaruhnya bagi kesehatan. Olahraga yang baik untuk penderita DM adalah olahraga yang bersifat aerobik, terus menerus, ritmik dan progresif. (Ilyas, 2013)

d. Obat

Obat-obat hipoglikemik oral terutama ditujukan untuk membantu penanganan pasien DM Tipe 2. Pemilihan obat hipoglikemik oral yang tepat sangat menentukan keberhasilan terapi diabetes. Bergantung pada tingkat keparahan penyakit dan kondisi pasien, farmakoterapi hipoglikemik oral dapat dilakukan dengan menggunakan satu jenis obat atau kombinasi dari dua jenis obat. Pemilihan dan penentuan rejimen hipoglikemik yang digunakan harus mempertimbangkan tingkat keparahan diabetes (tingkat glikemia) serta kondisi kesehatan pasien secara umum termasuk penyakit-penyakit lain dan komplikasi yang ada (Depkes, 2005).

5. Hubungan Status Gizi dan Senam Diabetes Terhadap Profil Lipid

Pilar penatalaksanaan DM terdiri dari empat komponen, yaitu pendidikan kesehatan, diet, latihan fisik, dan terapi farmakologi. Latihan fisik sangat penting dalam penatalaksanaan DM karena efeknya dapat menurunkan kadar gula darah dan mengurangi faktor risiko kardiovaskuler. Latihan akan menurunkan kadar glukosa darah dengan meningkatkan pengambilan glukosa oleh otot dan memperbaiki sensitivitas insulin (Smeltzer & Bare, 2001). Latihan jasmani yang dianjurkan pada pasien DM tipe 2 berupa latihan jasmani yang bersifat endurans (aerobik) untuk meningkatkan kardiorespirasi seperti jalan kaki, bersepeda santai, jogging, dan berenang (PERKENI, 2011).

Untuk melakukan aktivitas seperti senam sehat diabetes membutuhkan energi (ATP) yang cukup banyak, untuk memenuhi jumlah energi yang dibutuhkan terdapat tiga system energi yang digunakan, yaitu:

- a. Sistem ATP Phosphocreatinin (ATP-Pc), sistem ATP-Pc merupakan system yang hanya menggunakan satu sumber saja untuk menyusun ATP yaitu substansi kreatin fosfat.
- b. Sistem glikolisis anaerob, sistem energi yang menghasilkan asam laktat, namun menyediakan ATP yang berasal dari degradasi karbohidrat karena

reaksi kimia untuk pemecahan glukosa menjadi asam piruvat tidak memerlukan oksigen. Sistem ini dapat mempertahankan kehidupan selama beberapa menit ketika oksigen tidak tersedia.

- c. Sistem aerob, sistem aerob merupakan sistem energi yang melibatkan penggunaan oksigen. Sistem energi aerob dapat menggunakan berbagai sumber energi termasuk protein, akan tetapi karbohidrat dan lemak tetap yang utama (Guyton & Hall, 2007). Konsentrasi ATP di serabut otot, saat melakukan senam penggunaan energi hanya terdapat sekitar 4 milimolar, cukup untuk mempertahankan kontraksi penuh selama 1 sampai 2 detik, sehingga perlu adanya sumber energi lain.

Sumber energi pertama yang digunakan untuk menyusun ATP adalah substansi kreatin fosfat. Ikatan fosfat yang berenergi tinggi dipecah sehingga menyebabkan ion fosfat baru terikat pada ADP untuk menyusun kembali ATP. Jumlah total kreatin fosfat pada serabut otot sangat kecil sehingga kombinasi energi dari ATP cadangan dan kreatin fosfat di dalam otot dapat menimbulkan kontraksi otot maksimal hanya 5 sampai 8 detik (Guyton & Hall, 2007). ATP dapat dibentuk dengan bahan-bahan yang berada dalam darah yaitu glukosa (utama) dan asam lemak, serta sejumlah kecil keton (Marks *et al.*, 2000).

Energi kedua yang digunakan untuk menyusun kembali kreatin fosfat dan ATP adalah melalui proses glikogenolisis yaitu glikolisis dari glikogen yang sebelumnya tersimpan dalam sel otot. Pemecahan glikogen secara enzimatik menjadi asam piruvat dan asam laktat yang berlangsung dengan cepat akan membebaskan energi yang digunakan untuk mengubah ADP menjadi ATP, dan ATP dapat digunakan untuk memberi energi bagi kontraksi otot tambahan dan untuk membentuk kembali simpanan kreatin fosfat (Guyton & Hall, 2007).

Sumber energi ketiga dan terakhir yang digunakan adalah metabolisme oksidatif, mengkombinasikan oksigen dengan produk akhir glikolisis dan berbagai zat makanan untuk membebaskan ATP. Lebih dari 95% energi yang digunakan oleh otot untuk kontraksi jangka panjang yang berkesinambungan berasal dari sumber lain. Aktivitas otot maksimal berlangsung sangat lama dan berjam-jam, proporsi energi terbesar yang digunakan berasal dari lemak. Glukosa dibentuk dari melalui proses glukoneogenesis yaitu dari asam amino

dan gugus gliserol lemak. Tahap pertama dalam penggunaan trigliserida untuk energi adalah hidrolisis trigliserida menjadi asam lemak dan gliserol. Asam lemak dan gliserol ditranspor dalam darah ke jaringan yang aktif tempat oksidasi kedua zat untuk menghasilkan energi. Waktu memasuki jaringan yang aktif, gliserol segera diubah oleh enzim intrasel menjadi gliserol 3 fosfat dan masuk jalur glikolisis untuk pemecahan glukosa dan dipakai untuk menghasilkan energi (Guyton & Hall, 2007).

Kelainan utama metabolisme lemak pada DM adalah percepatan katabolisme lemak disertai peningkatan pembentukan benda-benda keton dan penurunan sensitivitas asam lemak dan trigliserida. Pada pasien DM perubahan glukosa menjadi asam lemak di dalam depot menurun karena defisiensi intrasel. Insulin menghambat hormone sensitive lipase di jaringan adipose, dengan tidak adanya insulin kadar asam lemak bebas dalam plasma menjadi lebih dari dua kali lipat (Ganong, 2008).

Konsentrasi asam lemak bebas plasma mengalami peningkatan akan menjadi substrat energi utama yang digunakan seluruh jaringan tubuh selain otak. Penggunaan lemak yang berlebihan di hati dalam kurun waktu lama akan menyebabkan kolesterol jumlah banyak bersirkulasi dalam darah dan menumpuknya kolesterol pada dinding arteri. Keadaan ini menimbulkan arteriosklerosis berat dan lesi-lesi vaskuler lainnya. Kelebihan asam lemak di plasma akibat defisiensi insulin memacu perubahan sejumlah asam lemak menjadi fosfolipid dan kolesterol di hati. Kelebihan trigliserida pada kedua zat ini, dilepas ke darah dalam bentuk lipoprotein. Lipoprotein plasma terkadang meningkat tiga kali lipat bila tidak terdapat insulin, dan memberikan konsentrasi total lipid plasma lebih tinggi beberapa persen daripada konsentrasi normalnya yang sebanyak 0,6% (Guyton & Hall, 2007).

Menurut Guyton & Hall (2007) dalam keadaan istirahat membran sel otot tidak permeabel terhadap glukosa kecuali bila dirangsang oleh insulin (insulin dependen). Membran sel otot dalam keadaan olahraga menjadi permeabel dengan alasan yang tidak dimengerti terhadap glukosa darah sehingga glukosa darah tetap dapat masuk ke sel dan diproses menjadi ATP melalui proses glikolisis walaupun tanpa insulin akibat proses kontraksi itu sendiri (Guyton & Hall, 2007).

Hall, 2007). Senam menjadikan otot aktif, meski terjadi peningkatan kebutuhan glukosa saat senam akan tetapi tidak terjadi peningkatan pada kadar insulin, hal ini disebabkan karena terjadi peningkatan kepekaan reseptor insulin otot dan penambahan reseptor insulin otot pada saat melakukan latihan jasmani. Kepekaan ini akan berlangsung lama hingga latihan telah berakhir. Peningkatan aliran darah saat latihan jasmani menyebabkan lebih banyak jala-jala kapiler terbuka sehingga lebih banyak tersedia reseptor insulin dan menjadi lebih aktif (non insulin dependent) (Sudoyo *et al*, 2006).

Kontraksi otot terjadi karena adanya energi hasil beta oksidasi asam lemak bebas dan reaksi biokimiawi dalam jalur Kreb's yang berasal dari lipolisis jaringan lemak. Otot mendapatkan asam lemak bebas dan menggunakannya dalam bentuk energi, biasa ditentukan oleh konsentrasi lemak dalam darah dan kemampuan otot untuk oksidasi asam lemak. Peningkatan kadar asam lemak bebas dalam darah dan penggunaannya oleh otot dapat mengurangi penggunaan glikogen dan glukosa darah. Kadar asam lemak biasanya memuncak setelah 2-4 jam aktifitas olahraga. Trigliserida intra muskular dapat juga digunakan oleh otot untuk berkontraksi. Trigliserida intra muskular dipercaya lebih penting pada awal kontraksi otot dan selama olahraga dengan intensitas tinggi, dimana lipolisis jaringan lemak untuk pembentukan energi masih terhambat (Ganong, 2008).

Menurut Ganong (2008) peningkatan kepekaan otot terhadap insulin disebabkan oleh peningkatan jumlah transporter GLUT-4 independent di membran sel otot. Olahraga jangka pendek dan olahraga jangka panjang memiliki efek yang berbeda pada sensitivitas insulin. Peningkatan sensitivitas insulin pada olahraga jangka pendek efeknya hanya dapat bertahan selama 24 jam setelah olahraga sedangkan pada olahraga jangka panjang efeknya dapat bertahan hingga 2 minggu setelah olahraga (Masharani, 2007).

Peningkatan kepekaan terhadap insulin akan menghambat pengaktifan hormone sensitive lipase di jaringan adiposa yang bertugas mengatalisis pemecahan simpanan trigliserida menjadi gliserol dan asam lemak sehingga tidak terjadi peningkatan kadar asam lemak bebas dalam plasma (Ganong, 2008). Insulin menghambat kerja hormone sensitive lipase yang menyebabkan

pelepasan asam lemak dari jaringan adiposa ke dalam sirkulasi darah akan terhambat (Guyton & Hall, 2007).

Senam yang dilakukan menggunakan sistem aerobik meningkatkan kapasitas oksidatif otot rangka melalui peningkatan menggunakan asam lemak plasma dan peningkatan protein pembawa asam lemak. Senam dapat meningkatkan volume mitokondria dan kerja lipoprotein lipase yang bertanggung jawab dalam katabolisme lemak selama aktivitas olahraga (Bruce *et al.*, 2004 *cit.*, RasidLamir *et al.*, 2010). Senam dalam jangka waktu lama menyebabkan peningkatan oksidasi lemak dan penurunan trigliserida pada pasien DM tipe 2, ditunjukkan dengan peningkatan aktivitas lipoprotein lipase menyebabkan peningkatan penyerapan trigliserida yang salah satu penyebab perubahan positif yang terjadi pada profil lipid pasien DM tipe 2 setelah senam (RasidLamir *et al.*, 2010).

Mekanisme yang menjelaskan proses olahraga dapat meningkatkan kadar HDL sampai saat ini masih belum jelas, tetapi hal ini dikaitkan dengan aktivitas enzim lipoprotein lipase yang meningkat pada jaringan lemak dan otot. Aktivitas enzim ini diketahui berhubungan positif dengan kadar HDL, dan olahraga mampu meningkatkan enzim lipoprotein lipase (Grandjean *et al.*, 2000 *cit.*, Murbawani, 2005). The New England Journal of Medicine menyebutkan lipoprotein lipase yang meningkat mampu menurunkan kadar VLDL dan kilomikron serta memperkuat clearance dari VLDL kaya kolesterol dan kilomikron remnant (Murbawani, 2005). Apabila kadar VLDL dalam sirkulasi mengalami penurunan, pembentukan partikel turunannya seperti IDL dan LDL juga akan berkurang atau mengalami penurunan (Marks *et al.*, 2000).

Enzim lipoprotein lipase terlibat dalam proses pencernaan trigliserida pada kilomikron dan VLDL dalam darah. HDL memindahkan protein apoC11 dan apoE ke kilomikron dan VLDL, apoC11 merangsang penguraian trigliserida dalam partikel-partikel dengan mengaktifkan lipoprotein lipase. Penguraian ini menghasilkan sisa kilomikron dan sisa VLDL (IDL). ApoE yang terkandung dalam partikel berfungsi sebagai ligan untuk reseptor di membran sel hati yang berperan dalam penyerapan sisa kilomikron dan IDL (Marks *et al.*, 2000). Sewaktu sekresi ke dalam darah, partikel HDL berukuran kecil dan berubah menjadi besar setelah menyerap kolesterol dari lipoprotein lain yang di ubah

menjadi ester kolesterol. Partikel HDL berukuran besar memindahkan ester kolesterol ke VLDL untuk dipertukarkan dengan trigliserida. Saat diuraikan oleh lipoprotein lipase, VLDL memindahkan apoprotein apoC11 yang semula diperoleh dari partikel HDL kembali ke partikel tersebut. Pemindahan lemak dan protein ke HDL serta penguraian trigliserida mengakibatkan VLDL berubah menjadi IDL yang berukuran lebih kecil dan lebih padat. Trigliserida pada sebagian partikel IDL mengalami penguraian, terutama oleh trigliserida lipase hati, apoE dipindahkan ke HDL dan terbentuk LDL. LDL memiliki kandungan trigliserida yang rendah, kandungan ester kolesterol yang tinggi dan tidak memiliki apoC11 dan apoE (Marks *et al.*, 2000).

Menurut Vella *et al.*, (2001) lamanya latihan positif berhubungan dengan peningkatan kadar HDL pada laki-laki, sedangkan pada perempuan hubungan antara lamanya latihan dengan peningkatan kadar HDL belum jelas diketahui. Respon kadar kolesterol HDL berbeda untuk setiap individu tergantung pada intensitas, lama dan frekuensi latihan, kondisi awal kolesterol dan panjangnya periode latihan. Kodama *et al.* (2007) juga menambahkan volume latihan minimal diperkirakan pada pengeluaran energi sebanyak 900 kkal seminggu atau 120 menit dari total panjang latihan selama seminggu. Setiap peningkatan lamanya aktivitas 10 menit sama dengan peningkatan kadar kolesterol-HDL kurang lebih 1,4 mg/dL (0,036 mmol/L).

Penelitian yang dilakukan oleh RashidLamir *et al.*, (2012) menunjukkan bahwa latihan aerobik terbukti dapat meningkatkan kadar kolesterol-HDL dan menurunkan kadar kolesterol-LDL, trigliserida, kolesterol total dan BMI pada pasien DM tipe 2. Tolfrey, *et al.*, (2003) menyebutkan efek positif dari aktivitas fisik khususnya tingkat latihan olahraga terhadap faktor resiko penyakit kardiovaskuler pada orang dewasa setelah melakukan intervensi olahraga selama 12 minggu (sepeda statis 30 menit, 3 kali seminggu), terbukti secara signifikan memperbaiki kadar LDL, HDL, kolesterol total dan rasio LDL/HDL. Latihan fisik baru dapat memberikan hasil apabila latihan dilakukan minimal 6-8 minggu dan akan hilang pengaruhnya setelah 4-6 minggu latihan dihentikan (Arthur, 1974 *cit.*, Purwanto, 2012)

6. Penelitian yang relevan

Terdapat berbagai penelitian mengenai frekuensi senam diabetes terkait profil lipid ditinjau dari indeks massa tubuh yang mendasari penelitian ini, sebagai berikut :

1. Karinda, 2013. Judul Penelitian : Pengaruh Senam Sehat Diabetes Mellitus terhadap Profil Lipid Klien Diabetes Mellitus Tipe 2 di Wilayah Kerja Puskesmas Patrang Kabupaten Jember. Design penelitian *pre experimental* dengan rancangan *one group pretest-posttest* . Jumlah sampel 15 orang tanpa kelompok pembanding, lakukan senam sehat diabetes 3 (tiga)kali seminggu selama 4 (empat) minggu. Hasil penelitian : perbedaan yang amat sangat bermakna profil lipid (kadar kolesterol total dan LDL) klien DM tipe 2 sebelum dan sesudah dilakukan intervensi senam sehat diabetes mellitus.
2. Roza Defia, 2010. Judul penelitian : Pengaruh Latihan Fisik Terhadap Profil Lipid Wanita Usia Dewasa. Design penelitian *experimental research* dengan *one group pre-test post-test*, jenis penelitian analitik kuantitatif. Jumlah sampel 20 orang, 10 orang diberi perlakuan senam selama 50 menit tiga kali seminggu selama empat minggu, dan 10 orang diberi perlakuan jalan kaki dengan waktu yang sama. Hasil penelitian: bahwa terdapat perbedaan yang bermakna pada perubahan kadar kolesterol total dan kadar LDL sebelum dan sesudah melakukan senam, ada perbedaan yang bermakna pada kolesterol total, trigliserida dan LDL sebelum dan sesudah melakukan jalan kaki serta tidak ada perbedaan yang bermakna antara kontrol dengan senam ataupun jalan kaki pada semua variabel.
3. Murbawani *et al.*, 2006. Judul penelitian : Perbedaan Profil Lipid Pada Peserta Senam Jantung Sehat. Jenis penelitian : observasional dengan pengambilan data diambil dalam satu waktu. Jumlah sampel 62 orang pria/wanita usia di atas 40 tahun dan sudah mengikuti senam jantung sehat minimal 3 bulan. Hasil penelitian : Kadar profil lipid (kolesterol, HDL, LDL dan trigliserida) pada kelompok yang melakukan latihan senam jantung sehat 3x seminggu tidak berbeda jika dibandingkan dengan kelompok yang melakukan latihan senam jantung sehat 1x seminggu dengan memperhatikan beberapa faktor yang mempengaruhi.

4. Sari. *et al.*, 2013. Judul penelitian : Pengaruh Penurunan Kadar Kolesterol Total Darah sebagai Responden terhadap Senam Aerobik di Aerobik dan Fitnes Center Sonia Bandar Lampung. Jenis penelitian *experimental* dengan *one group pre-test post-test Design*. Jumlah sampel 32 orang melakukan senam aerobik seminggu tiga kali selama satu bulan. Hasil Penelitian : Perbedaan yang bermakna antara kolesterol total sebelum dan sesudah melakukan senam aerobik.
5. Sitepu Indah. 2014. Judul penelitian : Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Kadar Profil Lipid pada Pasien Dewasa di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit PHC Surabaya. Jenis penelitian deskriptif analitik rancangan *cross sectional*, pengambilan sampel metode *total sampling*. Hasil penelitian: nilai $p > 0,05$ tidak terdapat hubungan yang bermakna antara IMT dengan profil lipid.
6. Damayanti Santi. 2015, Judul Penelitian : Hubungan Antara Frekuensi Senam Diabetes Mellitus dengan Kadar Gula darah, Kadar Kolesterol dan Tekanan Darah pada Klien Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Kelompok Persadia RS Yogya. Jenis penelitian survey analitik rancangan *crossectional study*, pengambilan sampel metode *total sampling*. Hasil penelitian tidak ada hubungan antara frekuensi senam diabetes dengan kadar gula darah sewaktu dengan nilai $p = 0,387$ dan kadar kolesterol nilai $p = 0,48$. Ada hubungan antara frekuensi senam diabetes dengan tekanan darah sistolik dan tekanan darah diastolik pasien DM tipe 2 di perkumpulan PERSADIA RS Jogya.

Perbedaan penelitian yang dilakukan oleh peneliti terhadap penelitian sebelumnya terletak pada:

- a. Jenis dan frekuensi senam.
- b. Dilihat perubahan kadar kolesterol total, Kolesterol-LDL dan kolesterol-HDL setelah dilakukan intervensi untuk mengetahui resiko komplikasi kardiovaskuler yang mungkin terjadi.
- c. Jenis dan sampel penelitian

B. Kerangka Berpikir

1. Pengaruh status gizi normal dan status gizi gemuk terhadap perubahan profil lipid pada pasien DM tipe 2.

Status gizi merupakan perbandingan (rasio) berat badan/tinggi badan yang sering digunakan pada dewasa untuk mengetahui apakah berat badannya tergolong normal atau gemuk, kedua kategori ini mempunyai jumlah total lemak tubuh yang berbeda. Seseorang dengan berat badan normal, berat badan gemuk memiliki beberapa efek samping tertentu. Seseorang yang gemuk akan cenderung mempunyai risiko penyakit seperti penyakit jantung, diabetes melitus, hipertensi, gangguan ginjal dan kanker.

Pada keadaan kegemukan ditemukan kadar asam lemak yang tinggi disebabkan oleh meningkatnya pemecahan trigliserida dan proses lipolisis di jaringan lemak terutama di daerah visceral. Meningkatnya lipolisis berkaitan dengan meningkatnya aktifitas sistem saraf simpatis, sehingga metabolisme sel lemak visceral sangat aktif. Asam lemak bebas tinggi dalam plasma berperan terjadinya resistensi insulin di otot, hati dan pankreas. Meningkatnya asam lemak yang dibawa ke hati akan meningkatkan kadar trigliserida, menyebabkan berkembangnya *small dense* LDL dan menurunnya kolesterol-HDL. Asam lemak bebas yang terikat dengan albumin di dalam darah hasil metabolisme dari jaringan lemak merupakan sumbangan besar pada metabolisme lemak saat otot berkontraksi. Sedangkan asam lemak bebas yang terikat dengan albumin di dalam darah hasil metabolisme dari trigliserida intra muskular dan trigliserida plasma selama kontraksi otot tidak diketahui secara jelas.

Dari urai tersebut di atas, dapat di duga bahwa status gizi normal dan status gizi gemuk dapat memberikan pengaruh yang berbeda terhadap perubahan kadar profil lipid.

2. Pengaruh frekuensi senam diabetes mellitus satu kali dalam seminggu dan tiga kali dalam seminggu terhadap kadar profil lipid darah pada pasien DM tipe 2

Lemak atau trigliserida di dalam tubuh diubah menjadi asam lemak dan gliserol. Asam lemak yang terbentuk dapat secara langsung digunakan sebagai sumber energi oleh banyak sel, kecuali sel darah merah dan sel susunan saraf pusat hanya dapat menggunakan glukosa. Sedangkan metabolisme asam lemak

rantai panjang memerlukan sistem karier untuk pengangkutan ke dalam mitokondria sel. Lemak yang dapat dioksidasi sebagai sumber energi terdiri atas trigliserida, asam lemak bebas dan trigliserida intra muskular.

Pada saat latihan fisik terjadi peningkatan kolesterol-HDL, disebabkan adanya peningkatan aktifitas LPL, sehingga terjadi peningkatan katabolisme lipoprotein yang kaya akan TG, sehingga mempercepat pemindahan komponen-komponen bagian permukaan dari lipoprotein ke HDL. Peningkatan kadar HDL akibat latihan di sebabkan adanya penggunaan lemak sebagai sumber energi, sehingga terjadi penurunan TG dan VLDL yang akhirnya menyebabkan HDL meningkat, adanya penurunan aktifitas *hepatic lipase* (HL) dan peningkatan aktifitas LCAT.

Mekanisme terjadinya peningkatan HDL-kolesterol darah akibat latihan fisik, dapat meningkatkan aktifitas enzim LPL pada jaringan otot dan jaringan lemak, yang mengakibatkan katabolisme VLDL meningkat, sehingga akhirnya akan meningkatkan kadar HDL dalam plasma, karena komponen hasil katabolisme VLDL merupakan salah satu pembentuk HDL. Latihan fisik akan menurunkan aktifitas enzim *Hepatic-Trigliseridhidrolase* dalam hati, sehingga menghambat katabolisme HDL.

Prinsip olahraga pada pasien DM tipe 2, salah satunya frekuensi latihan. Frekuensi latihan adalah jumlah ulangan latihan yang dilakukan selama satu minggu, untuk frekuensi olahraga aerobik adalah dua kali, tiga kali, atau enam kali. Untuk mendapatkan hasil yang optimal lakukan aktivitas aerobik anda 3-5 kali perminggu (lebih baik 2 hari sekali). Frekuensi latihan 3 kali dalam seminggu akan meningkatkan kekuatan tanpa ada resiko yang kronis.

Dari uraian di atas dapat diduga bahwa antara frekuensi senam diabetes satu kali dalam seminggu dan frekuensi senam tiga kali dalam seminggu dapat mempengaruhi penurunan kadar kolesterol-LDL dan meningkatkan kadar kolesterol-HDL.

3. Pengaruh interaksi antara status gizi dan frekuensi senam diabetes mellitus terhadap perubahan profil lipid pada penderita DM tipe 2.

Penurunan kadar kolesterol-LDL serta peningkatan kadar kolesterol- HDL pada pasien DM tipe 2 dapat dipengaruhi oleh aktifitas fisik. Salah satu aktifitas

fisik dilakukan dengan senam diabetes, merupakan senam aerobik *low impact* yang menekan pada gerakan ritmik otot, sendi, vaskuler dan saraf dalam bentuk peregangan.

Senam diabetes menjadikan otot aktif, meski terjadi peningkatan kebutuhan glukosa saat senam akan tetapi tidak terjadi peningkatan pada kadar insulin, hal ini disebabkan karena terjadi peningkatan kepekaan reseptor insulin otot dan penambahan reseptor insulin otot pada saat melakukan latihan jasmani. Kepekaan ini akan berlangsung lama hingga latihan telah berakhir. Peningkatan aliran darah saat latihan jasmani menyebabkan lebih banyak jala-jala kapiler terbuka sehingga lebih banyak tersedia reseptor insulin dan menjadi lebih aktif (non insulin dependent).

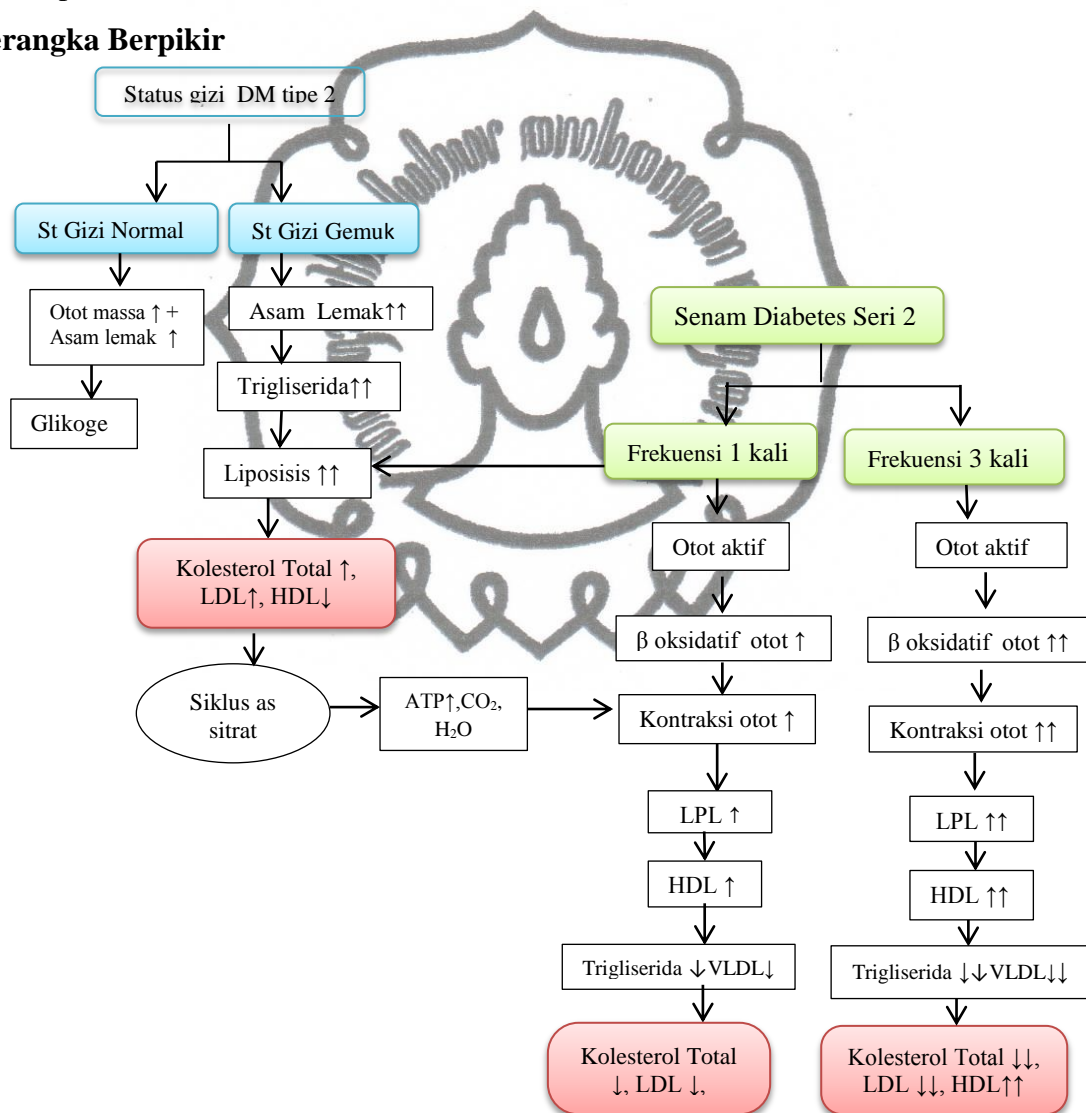
Senam diabetes yang dilakukan menggunakan sistem aerobik meningkatkan kapasitas oksidatif otot rangka melalui peningkatan menggunakan asam lemak plasma dan peningkatan protein pembawa asam lemak. Senam diabetes dapat meningkatkan volume mitokondria dan kerja lipoprotein lipase yang bertanggung jawab dalam katabolisme lemak selama aktivitas olahraga. Senam dalam jangka waktu lama menyebabkan peningkatan oksidasi lemak dan penurunan trigliserida pada pasien DM tipe 2, ditunjukkan dengan peningkatan aktivitas lipoprotein lipase menyebabkan peningkatan penyerapan trigliserida yang salah satu penyebab perubahan positif yang terjadi pada profil lipid pasien DM tipe 2 setelah senam.

Kontraksi otot terjadi karena adanya energi hasil beta oksidasi asam lemak bebas dan reaksi biokimiawi dalam jalur Kreb's yang berasal dari lipolisis jaringan lemak. Otot mendapatkan asam lemak bebas dan menggunakannya dalam bentuk energi, biasa ditentukan oleh konsentrasi lemak dalam darah dan kemampuan otot untuk oksidasi asam lemak. Peningkatan kadar asam lemak bebas dalam darah dan penggunaannya oleh otot dapat mengurangi penggunaan glikogen dan glukosa darah. Kadar asam lemak biasanya memuncak setelah 2-4 jam aktifitas olahraga. Trigliserida intra muskular dapat juga digunakan oleh otot untuk berkontraksi. Trigliserida intra muskular dipercaya lebih penting pada awal kontraksi otot dan selama olahraga dengan intensitas tinggi, dimana lipolisis jaringan lemak untuk pembentukan energi masih terhambat.

Latihan aerobik dapat menurunkan kadarkolesterol total dan kolesterol-LDL, meningkatkan kadar kolesterol-HDL, menurunkan nilai IMT pada pasien DM tipe 2 sesuai frekuensi latihan yang dipengaruhi oleh intensitas dan lamanya latihan. Frekuensi latihan 3 kali dalam seminggu secara signifikan memperbaiki kadar Kolesterol total, kolesterol- LDL dan kolesterol-HDL.




Untuk mengetahui pengaruh status gizi dan frekuensi senam diabetes yang dapat memperbaiki profil lipid untuk pasien dm tipe 2, maka perlu dilakukan penelitian.

Kerangka Berpikir



Gambar 2.4. Kerangka Pikir Pengaruh Status Gizi dan Frekuensi Senam Diabetes Terhadap Kadar Profil Lipid Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2

Keterangan :

	: Faktor yang diteliti (variabel independent atribut)	H ₂ O	: Hidrogen dioksida (air)
	: Faktor yang diteliti (variabel manipulative)	HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
	: Faktor yang diteliti (variabel dependent)	IMT	: Indeks massa tubuh
↑	: Peningkatan	LPL	: Lipoprotein Lipase
↓	: Penurunan	LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>
ATP	: Adenosine Triphosphate	VLDL	: <i>Very Low Density Lipoprotein</i>
CO ₂	: Karbon dioksida		

C. Hipotesis

Bertolak dari kerangka berpikir yang mengacu pada jawaban sementara, maka hipotesa dapat dirumuskan sebagai berikut :

1. Ada perbedaan status gizi normal dan status gizi gemuk terhadap perubahan profil lipid pada pasien DM tipe 2 yang melakukan senam diabetes. Status gizi normal memberi pengaruh penurunan kadar kolesterol total dan kolesterol-LDL serta peningkatan kolesterol-HDL sedikit dibandingkan dengan status gizi gemuk.
2. Ada perbedaan frekuensi senam diabetes satu kali dalam seminggu dan tiga kali dalam seminggu terhadap perubahan kadar profil lipid pada pasien DM tipe 2. Frekuensi senam diabetes satu kali memberi pengaruh penurunan kadar kolesterol total dan kolesterol-LDL serta peningkatan kolesterol-HDL sedikit dibandingkan dengan frekuensi senam diabetes tiga kali.
3. Ada pengaruh interaksi status gizi dan frekuensi senam diabetes terhadap perubahan profil lipid pada pasien DM tipe 2 yang melakukan senam diabetes. Interaksi antara status gizi normal dan frekuensi senam satu kali dalam seminggu memberi pengaruh penurunan kadar kolesterol total dan kolesterol-LDL serta peningkatan HDL sedikit dibandingkan dengan interaksi antara status gizi gemuk dan frekuensi senam tiga kali dalam seminggu.

