
GLUKOSA DARAH SEBAGAI SUMBER ENERGI

Oleh: Widiyanto

Dosen Jurusan Pendidikan Kesehatan dan Rekreasi FIK UNY

Abstrak

Energi diperlukan untuk proses fisiologis yang berlangsung dalam sel-sel tubuh. Proses ini meliputi kontraksi otot, pembentukan dan penghantaran impuls syaraf, sekresi kelenjar, produksi panas untuk mempertahankan suhu, mekanisme transport aktif dan berbagai reaksi sintesis dan degradasi.

Energi yang digunakan dalam aktivitas tubuh berasal dari pemecahan molekul ATP, melalui simpanan energi yang terdapat di dalam tubuh yaitu simpanan *phosphocreatine* (PCr), karbohidrat, lemak dan protein. Sel-sel otot menyimpan ATP dalam jumlah yang terbatas, oleh karena otot pada saat kontraksi selalu memerlukan ATP sebagai energi, maka diperlukan metabolisme energi dalam sel secara cepat untuk menghasilkan ATP.

Salah satu sistem metabolisme energi yang dominan pada saat latihan fisik dengan intensitas tinggi adalah sistem glikolisis anaerobik. Sistem glikolisis anaerobik mempunyai ciri antara lain adalah: menyebabkan terbentuknya asam laktat, tidak memerlukan oksigen, dan hanya menggunakan glukosa atau glikogen otot sebagai sumber energi

Kata Kunci: Latihan Fisik, Energi, Glukosa.

PENDAHULUAN

Di dalam berbagai jenis olahraga baik olahraga dengan gerakan-gerakan yang bersifat konstan seperti jogging, marathon dan bersepeda atau juga pada olahraga yang melibatkan gerakan-gerakan yang eksplosif seperti menendang bola atau gerakan smash dalam olahraga tenis atau bulutangkis, jaringan otot hanya akan memperoleh energi dari pemecahan molekul *adenosine triphosphate* atau yang biasa disingkat sebagai ATP. Melalui simpanan energi yang terdapat di dalam tubuh yaitu simpanan *phosphocreatine* (PCr), karbohidrat, lemak dan protein, molekul ATP ini akan dihasilkan melalui



metabolisme energi yang akan melibatkan beberapa reaksi kimia yang kompleks. Penggunaan simpanan-simpanan energi tersebut beserta jalur metabolisme energi yang akan digunakan untuk menghasilkan molekul ATP ini juga akan bergantung terhadap jenis aktivitas serta intensitas yang dilakukan saat berolahraga.

Sel-sel otot menyimpan ATP dalam jumlah yang terbatas. Oleh karena otot pada saat kontraksi selalu memerlukan ATP sebagai energi, maka diperlukan metabolisme energi dalam sel secara cepat untuk menghasilkan ATP (Powers, 2007: 33) Semakin hebat atau berat kontraksi otot semakin besar jumlah ATP yang diperlukan (Fox, 1993: 16). Salah satu sistem metabolisme energi yang dominan pada saat latihan fisik dengan intensitas tinggi adalah sistem glikolisis anaerobik. Sistem glikolisis anaerobik mempunyai ciri antara lain adalah: menyebabkan terbentuknya asam laktat, tidak memerlukan oksigen, dan hanya menggunakan glukosa atau glikogen otot sebagai sumber energi (Fox, 1993: 20). Dengan demikian pada latihan intensitas tinggi akan menyebabkan penggunaan sejumlah besar glukosa dan glikogen otot. Sebagai akibatnya adalah terjadi peningkatan pengurasan glukosa darah dan menghasilkan sejumlah besar asam laktat dalam darah (Powers, 2007: 41). Mekanisme utama peningkatan pemakaian glukosa dari darah (*Glucosa uptake*) ke dalam otot saat latihan adalah melalui translokasi GLUT 4 (Garrett, 2000: 5). Peningkatan aliran darah ke otot selama latihan dapat juga menjadi pemicu masuknya glukosa ke dalam otot pada fase akut. Latihan juga meningkatkan jumlah reseptor insulin dan jumlah aktivitas intrinsik dari GLUT 4 menuju membran plasma sel otot (Warren, 2000: 228).



LATIHAN

Latihan adalah suatu proses berlatih secara sistematis yang dilakukan secara berulang-ulang dengan beban latihan yang kian bertambah (Harsono, 1988: 17). Hal senada juga dikemukakan oleh Mosston (1992: 9) bahwa latihan merupakan pelaksanaan gerakan secara berurutan dan berulang-ulang. Pada prinsipnya latihan adalah memberikan tekanan fisik secara teratur, sistematis, berkesinambungan sedemikian rupa sehingga dapat meningkatkan kemampuan fisik di dalam melakukan aktivitas (Fox, 1993: 69).

Pendapat lain mengenai pengertian latihan adalah proses sistematis dari kerja fisik yang dilakukan secara berulang-ulang dengan menambah jumlah beban pekerjaannya. Latihan fisik merupakan pemberian atau beban fisik pada tubuh secara teratur, sistematis dan berkesinambungan melalui program latihan yang tepat (Astrand, 1986: 11). Menurut Powers (2007: 53), latihan fisik adalah aktifitas fisik yang dilakukan secara terencana dengan tujuan untuk meningkatkan atau memelihara kebugaran fisik.

Latihan fisik sebaiknya dilakukan sesuai dengan kemampuan tubuh dalam menanggapi stres yang diberikan, bila tubuh diberi beban latihan yang terlalu ringan maka tidak akan terjadi proses adaptasi (Sugiharto, 2003: 4). Demikian juga jika diberikan beban latihan yang terlalu berat dan tubuh tidak mampu mentolerir, akan menyebabkan terganggunya proses homeostasis pada sistem tubuh dan dapat mengakibatkan kerusakan. Setiap latihan fisik atau latihan akan menimbulkan respon atau tanggapan dari organ-organ tubuh terhadap dosis atau beban latihan yang diberikan, hal ini merupakan usaha penyesuaian diri dalam rangka menjaga keseimbangan lingkungan yang stabil atau bisa disebut juga dengan homeostasis (Sugiharto, 2003: 7).



GLUKOSA

Dua bentuk karbohidrat yang digunakan tubuh sebagai energi adalah glukosa darah dan glikogen otot (Fox,1993: 178). Glukosa merupakan bentuk karbohidrat yang paling penting. Glukosa merupakan karbohidrat dalam makanan yang diserap dalam jumlah besar ke dalam darah serta dikonversikan di dalam hati (Mayes, 2000: 7). Glukosa dalam tubuh dipecah untuk menyediakan energi pada sel atau jaringan dan dapat disimpan sebagai simpanan energi dalam sel, sebagai glikogen (Pocock, 2004: 11).

Glukosa merupakan bahan bakar utama bagi jaringan tubuh yang pada akhirnya digunakan oleh sel tubuh untuk membentuk ATP. Walaupun banyak sel tubuh banyak menggunakan lemak sebagai sumber energi, saraf dan sel darah merah mutlak memerlukannya (Marieb, 2007: 300). Jadi, glukosa merupakan bentuk dasar bahan bakar karbohidrat yang dipakai dalam tubuh (Patellongi, 2000: 93).

ABSORBSI GLUKOSA

Absorpsi adalah suatu proses masuknya zat makanan ke dalam darah dan hati melalui usus. Karbohidrat sebagai sumber glukosa, dalam usus halus dicerna menjadi disakaridase, yaitu sukrosa, maltosa dan laktosa. Kemudian disakaridase yang terdapat di *Brush border* usus halus selanjutnya menguraikan disakaridase ini menjadi monosakaridase yang dapat diserap, yaitu glukosa, galaktosa dan fruktosa (Sherwood, 2001: 214).

Glukosa merupakan jenis monosakarida yang paling banyak diabsorpsi oleh usus, biasanya mencakup 80 % dari kalori karbohidrat yang diabsorpsi. Alasannya adalah bahwa glukosa merupakan produk pencernaan akhir dari makanan karbohidrat yang



paling banyak, yaitu tepung. Sisanya 20 % monosakarida yang diabsorpsi terdiri dari galaktosa dan fruktosa (Guyton, 2006: 74).

Glukosa diserap dalam usus melalui dua tahap, yaitu masuknya glukosa melewati membran apikal usus ke dalam sel epitel dan kemudian dari sel epitel masuk melewati membran basal. Absorpsi glukosa melewati membran apikal difasilitasi oleh *Sodium-dependent glucose transporter (SGLT1)*, sedangkan pada membran basalis difasilitasi oleh transporter glukosa (GLUT2) (Boron, 2005: 592).

Masuknya glukosa melewati membran apikal, melalui SGLT1 dengan cara tranport aktif. Sebab masuknya glukosa ke dalam sel epitel usus, terjadi melawan gradien konsentrasi glukosa. Glukosa masuk melewati membran basalis diberi energi oleh gradien elektrokimia Na^+ , yang mana pada gilirannya dipelihara oleh tekanan Na^+ yang melewati membran basolateral dengan pompa Na-K. Sistem transport glukosa dengan Na^+ ini adalah salah satu contoh proses *transport aktif sekunder*. Sedangkan masuknya glukosa melewati membran basalis terjadi secara diffusi fasilitatif melalui GLUT 2 (Boron, 2005: 952).

Glukosa pada dasarnya ditransport oleh mekanisme ko-transport natrium. Pada keadaan tidak ada transport natrium melewati membran, tidak ada glukosa yang diabsorpsi (Guyton, 2006: 75). Konsentrasi ion Na^+ yang tinggi pada permukaan mukosa sel usus mempermudah influks glukosa ke dalam sel-sel epitel, sedangkan konsentrasi yang rendah akan menghambat influks glukosa ke dalam sel-sel epitel. Ini disebabkan karena glukosa dan Na^+ menggunakan kotransporter yang sama atau *simport*, *Sodium-dependent glucose transporter (SGLT)* (Ganong, 2005). Na^+ bergerak ke dalam sel sesuai dengan beda konsentrasinya. Glukosa bergerak bersama Na^+ dan dilepaskan di



dalam sel. Na^+ diangkut ke dalam ruang interseleuler lateral, dan glukosa diangkut oleh GLUT 2 ke dalam interstisium lalu masuk dalam kapiler (Ganong, 2005: 285).

METABOLISME GLUKOSA

Glukosa merupakan produk utama dari pencernaan karbohidrat dan gula dalam sirkulasi. Paling sedikit 95 persen dari seluruh monosakarida yang beredar di dalam darah merupakan produk perubahan akhir, yaitu dalam bentuk glukosa. Oleh karena setelah absorpsi sebagian fruktosa dan seluruh galaktosa akan segera diubah menjadi glukosa. (Guyton, 2006: 76).

Glukosa dalam tubuh juga dapat dari beberapa sumber. Pertama, glukosa berasal dari makanan yang berupa gula atau karbohidrat yang kemudian dicerna menjadi glukosa dan gula sederhana yang lain. Kedua, glukosa disintesa dari sumber energi yang lain terutama oleh hati yang dikenal dengan glukoneogenesis. Ketiga, glukosa yang tersimpan dalam hati, otot dan jaringan lain dalam bentuk glikogen (Dugi, 2006).

Glukosa yang terabsorpsi dalam usus halus ditransport ke hati melalui vena porta hepatika. Kemudian disimpan dalam hati sebagai glikogen atau dilepas ke dalam darah untuk ditrasport ke sel-sel lain. Glukosa dapat diubah menjadi lemak oleh hati dan jaringan adiposa jika ada kelebihan glukosa. Hati juga mengubah glukosa menjadi asam amino (Sloan, 2004: 299).

Sebelum glukosa dapat dipakai oleh sel-sel jaringan tubuh, glukosa harus ditranspor melalui membran masuk ke dalam sitoplasma sel. Glukosa yang masuk dalam sel, segera difosforilasi menjadi glukosa 6-fosfat. Glukosa 6-fosfat ini kemudian akan dipolimerisasi menjadi simpanan glukosa sebagai glikogen atau dikatabolisme. Proses



pembentukan glikogen disebut *Glikogenesis*, dan pemecahan glikogen disebut *glikogenolisis* (Ganong, 2005: 289).

Sel otot menyimpan glikogen yang nantinya digunakan oleh otot skelet sendiri, dan tidak ikut secara langsung dalam kontribusi regulasi glukosa darah. Kadar glukosa darah juga terimbas oleh glikogen otot secara tidak langsung. Hal ini terjadi ketika glikolisis anaerob terjadi di otot, maka asam laktat yang terbentuk akan ikut aliran darah dan masuk hepar, yang kemudian akan diubah menjadi glukosa dan selanjutnya ; (1) glukosa dapat dikembalikan ke darah sebagai glukosa darah, (2) digunakan hepar sebagai bahan bakar, (3) diubah menjadi glikogen dan disimpan sebagai glikogen hepar. Proses ini disebut *Siklus Cori* (Fox, 1993: 178).

GLUKOSA DAN METABOLISME ENERGI

Energi diperlukan untuk proses fisiologis yang berlangsung dalam sel-sel tubuh. Proses ini meliputi kontraksi otot, pembentukan dan penghantaran impuls syaraf, sekresi kelenjar, produksi panas untuk mempertahankan suhu, mekanisme transport aktif dan berbagai reaksi sintesis dan degradasi (Sloane, 2004: 300).

Sumber energi tubuh berasal dari karbohidrat, lemak dan protein. Sumber energi ini dipakai oleh sel untuk membentuk sejumlah besar ATP dan ATP dipakai sebagai sumber energi untuk berbagai fungsi sel.

ATP adalah senyawa fosfat yang berenergi tinggi yang menyimpan energi untuk tubuh. ATP terbentuk dari Nukleotida adenosin ditambah dengan gugus fosfat dalam ikatan yang berenergi tinggi. Hidrolisis ATP melepaskan satu fosfat menjadi ADP dan melepaskan energi. Pelepasan fosfat kemudian akan menjadi AMP melepaskan banyak



energi. Energi yang dilepas dari katabolisme makanan dipakai oleh ADP untuk membentuk ATP sebagai simpanan energi. Sistem ATP-ADP adalah cara utama pemindahan energi dalam sel (Sloane, 2004: 300).

Glukosa yang masuk ke darah akan masuk ke dalam sistem portal hati sebagian glukosa akan disimpan sebagai cadangan sumber energi di hati sebagai glikogen dan sebagian lagi akan disebar ke seluruh tubuh. Glukosa masuk ke sel hati dengan cara difusi dipermudah (*fasilitated diffusion*). Kemudian glukosa melalui sistem aerobik aerobik dan glikolisis anaerobik diubah menjadi ATP (Guyton, 2006: 838).

HOMEOSTASIS GLUKOSA DARAH

Konsentrasi glukosa dalam darah memegang peranan penting pada metabolisme energi (Agamemnon, 2000). Menurut Piliang (1996), kadar glukosa darah yang konstan dipertahankan setiap saat, yaitu homeostasis gula dalam darah dicapai melalui beberapa mekanisme yang mengatur kecepatan konversi glukosa menjadi glikogen atau menjadi lemak untuk simpanan, dan dilepaskan kembali dari bentuk simpanan yang kemudian dikonversi menjadi glukosa yang masuk ke dalam sistem peredaran darah (Asril, 2002: 19).

Hepar penting dalam mempertahankan kadar glukosa darah. Kelebihan glukosa dalam darah akan disimpan dalam hepar dalam bentuk glikogen melalui proses glikogenesis, dan bila kadar glukosa darah menurun maka glikogen akan diubah kembali menjadi glukosa dan dilepaskan ke dalam sirkulasi (Mayes, 2000: 8).

Bila kadar glukosa darah jatuh dibawah normal, dihepar akan terjadi proses glukoneogenesis. Glukosa yang dihasilkan ini berasal dari asam amino dan gliserol, sehingga kadar glukosa darah dapat dipertahankan relatif normal, karena



mempertahankan kadar glukosa darah normal penting untuk jaringan otak dan eritrosit (Guyton, 2006: 838).

Menurut Guyton (2006: 834), mekanisme yang dipakai dalam pengaturan kadar glukosa darah melibatkan: berbagai peran sebagai berikut: (1) Pengaturan kadar glukosa darah sangat tergantung pada keberadaan penyimpanan glikogen di hati. Jika kadar glukosa darah rendah, glikogen di hati akan dipecah menjadi glukosa melalui proses glikogenolisis dan kemudian mengalir di darah untuk dikirim ke otot rangka dan organ lain yang membutuhkannya, dan jika kadar glukosa darah tinggi, glukosa akan diserap oleh jaringan dengan bantuan hormon insulin. (2) Peran insulin dan glukagon adalah sebagai sistem pengatur umpan balik untuk mempertahankan konsentrasi glukosa darah agar normal. Bila konsentrasi glukosa darah meningkat tinggi, maka timbul sekresi insulin, insulin selanjutnya akan mengurangi konsentrasi glukosa darah agar kembali ke nilai normal.

PENGARUH INTENSITAS LATIHAN FISIK TERHADAP GLUKOSA DARAH

1. Pengaruh Latihan Fisik Intensitas Rendah terhadap Glukosa Darah

Pada latihan dengan intensitas rendah selama 40 menit (VO_2 maks 40%) tidak terjadi penurunan kadar gula darah secara signifikan (Cooper, 1989). Sedangkan pada penelitian oleh Marlis (2002: 271), dengan latihan fisik intensitas rendah ($<60\%$ Vo_{2max}), glukosa darah konstan selama latihan fisik post absorbtive dan menurun selama latihan fisik post prandial. Pada latihan fisik intensitas rendah dalam keadaan puasa, glukosa yang digunakan awalnya disuplai oleh asam lemak, sehingga asam laktat yang meningkat lebih sedikit. Namun apabila lipolisis dihambat oleh respon insulin



setelah makan atau mengonsumsi karbohidrat selama latihan fisik, glukosa menjadi energi yang utama.

Dan dari penelitian yang dilakukan Fatoni (2005), menunjukkan bahwa latihan fisik intensitas ringan durasi 20 menit yang dilakukan pada penderita diabetes mellitus sama-sama dapat menurunkan glukosa darah.

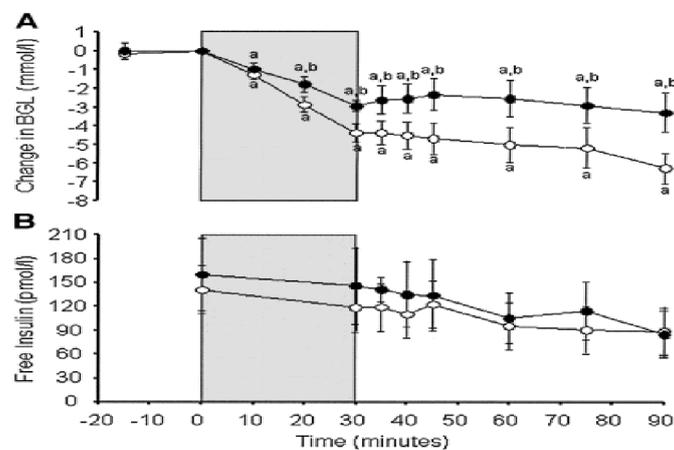
2. Pengaruh Latihan Fisik Intensitas Sedang terhadap Glukosa Darah

Pada latihan fisik submaksimal yang berdurasi lebih dari 20 menit, glukosa merupakan sumber energi yang dominan. Pada latihan fisik intensitas sedang postabsorpsi terjadi keseimbangan antara peningkatan utilisasi glukosa dan produksi glukosa. Sedangkan pada penelitian yang dilakukan oleh Sakamoto (1999) latihan dengan intensitas sedang dapat menurunkan kadar glukosa darah. Penurunan kadar glukosa darah ini berhubungan dengan peningkatan glukosa transporter karena simulasi oleh hormone insulin.

Latihan aerobik durasi lama 30-60 menit dengan 60-70% VO₂ maks dapat secara signifikan menurunkan konsentrasi glukosa darah (Henriksen, 2002: 788). Fatoni (2005) menjelaskan bahwa dengan latihan intensitas sedang selama 10 menit pada penderita diabetes mellitus sudah dapat menurunkan gula darah Sementara Guelfi (2007: 292) menjelaskan bahwa pada latihan dengan intensitas sedang dapat menurunkan tingkat glukosa darah lebih besar dari pada latihan dengan intensitas tinggi. Penurunan kadar glukosa darah pada latihan intensitas sedang lebih besar dari pada intensitas tinggi disebabkan karena peningkatan jumlah hormon katekolamin dan growth hormone yang lebih besar pada latihan dengan intensitas tinggi, sehingga dapat meningkatkan gula darah.



Sedang pada hasil penelitian yang dilakukan oleh Herawati (2004: 22), menyimpulkan bahwa latihan fisik intensitas sedang interval dan kontinu dapat meningkatkan penurunan glukosa darah pada 30 – 60 pospandrial, tetapi tidak meningkatkan penurunan kadar glukosa darah pada 60-120 menit pospandrial. Dan pada penelitian oleh Asril (2002: 19), latihan intensitas anaerobik dengan pemberian gula 60 gr/200 ml gula darah menurun baik atlet maupun non atlet.



Gambar 2.19
Penurunan kadar glukosa darah dan insulin setelah latihan 30 menit dengan intensitas sedang (●) dan Intensitas tinggi (○) (Guelfi,2005)

3. Pengaruh Latihan Fisik Intensitas Tinggi terhadap Glukosa Darah

Latihan fisik dengan intensitas tinggi dan dalam waktu tang pendek (2-20 detik) Produksi ATP didominasi oleh sistem ATP-PC sehingga kadar glukosa darah relatif konstan. Sedangkan bila aktivitas lebih dari 20 menit produksi ATP didominasi oleh glikolisis anaerobik. Glikolisis anaerobik sumber utamanya adalah glikogen atau glukosa, sehingga glukosa darah akan menurun. Pada aktivitas intensitas tinggi lebih dari 45 detik produksi ATP berasal dari kombinasi ATP-PC, Glikolisis anaerobik, dan sistem aerobik.

Pada penelitian yang dilakukan oleh Copeer (1989), pada latihan dengan intensitas tinggi (80% VO₂ maks) terjadi penurunan glukosa darah yang signifikan. Sedangkan



pada penelitian yang dilakukan oleh Guelfi (2007: 292) pada latihan dengan intensitas tinggi selama 30 menit dapat menurunkan kadar glukosa darah secara signifikan. Namun bila dibanding dengan dengan latihan dengan intensitas sedang, penurunan gula darah lebih signifikan dibanding dengan latihan dengan intensitas tinggi.

Selama latihan dengan intensitas tinggi ($> 70\%$ VO₂ maks), sumber energi kontraksi otot didominasi dari karbohidrat (glikogen atau glukosa) (Powers, 2007:64). Latihan fisik intensif ($>80\%$ VO₂ Maks bahkan 100% VO₂ maks) untuk waktu yang singkat seperti pada olahraga sprint atau olahraga repetisi yang singkat dengan waktu istirahat yang singkat pula seperti baseball dan hoki, sistem energi yang digunakan dominan anaerob. Oleh karena itu latihan fisik ini hampir seluruhnya tergantung pada glukosa dan glikogen sebagai sumber energi untuk latihan (Marliss, 2002: 272).

Pada penelitian yang dilakukan oleh Asril (2002: 19), respon kadar glukosa darah baik atlet maupun non atlet setelah diberi latihan intensitas anaerobik dengan pemberian gula 60 gr/200 sebelum latihan, menunjukkan penurunan kadar glukosa darah.

Pada latihan fisik intensitas tinggi, 40% glukosa darah diambil yang akan mengakibatkan hipoglikemia. Sementara Guelfi (2007), menjelaskan bahwa pada latihan intensitas tinggi dapat menurunkan kadar glukosa darah namun lebih kecil bila dibanding latihan dengan intensitas sedang. Hal ini disebabkan, pada latihan intensitas tinggi selain terjadi peningkatan uptake glukosa juga terjadi konter regulasi glukosa darah oleh peningkatan glukoneogenesis, peningkatan produksi katekolamin dan hormon pertumbuhan. Sementara glukagon dan kortisol lebih sedikit menurun pada latihan intensitas tinggi. Hal ini sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Vanloon (2001: 295), dimana pada latihan tinggi 75% VO₂ maks terjadi penurunan kadar gula darah



namun lebih kecil bila dibanding dengan dengan latihan intensitas sedang dengan 50% VO₂ maks.

Respon katekolamin pada latihan intensif bertanggung jawab untuk peningkatan baik produksi glukosa dan peningkatan utilisasi glukosa. Pada latihan fisik intensif katekolamin bisa meningkat 14-18 kali (Marliss, 2002: 271). Peningkatan katekolamin pada latihan fisik intensif (87% Vo₂max selama 15 menit) ini akan memicu peningkatan produksi glukosa 7-8 kali dan utilisasi glukosa meningkat 3-4 kali, sehingga terjadi hiperglikemia. Disaat latihan fisik yang sangat berat, penggunaan glukosa lebih dulu turun dibandingkan produksi glukosa, yang akan mengarahkan ke hiperglikemia yang lebih hebat. Hal ini memerlukan peningkatan insulin yang substansial selama 40-60 menit untuk memulihkan ke tahap sebelum latihan (pre-exerci se level) (Marlis, 2002: 272).

Latihan fisik intensif (>80% Vo₂max) bercirikan peningkatan yang cepat dan masif (sampai 8 kali) pada produksi glukosa hepar dan meningkatkan glikemia. Pada orang normal yang melakukan latihan fisrk intensif akan terjadi sedikit peningkatan glukosa darah dan akan makin meningkat pada latihan fisik yang sangat berat, hal ini akan memetap sampai 1 jam. Kemudian saat pemulihan. Peningkatan insulin darah terjadi yang diduga berguna untuk pengisian kembali glikogen otot. Pada latihan fisik intensif peningkatan insulin plasma bisa berlangsung hingga 60 menit selama pemulihan, yang diawali dengan penurunan cepat katekolamin Keadaan ini mencerminkan inhibisi yang dimediasi reseptor alfa pada sel beta berakhir. Tingginya konsentrasi glukosa dan insulin saat pemulihan ini berguna untuk mengisi kembali glikogen otot yang telah berkurang selama melakukan latihan fisik.



Kesimpulan

Pada latihan dengan intensitas rendah selama 40 menit (VO₂ maks 40%) tidak terjadi penurunan kadar gula darah secara signifikan. Pada latihan fisik intensitas rendah dalam keadaan puasa, glukosa yang digunakan awalnya disuplai oleh asam lemak, sehingga asam laktat yang meningkat lebih sedikit. Pada latihan fisik submaksimal yang berdurasi lebih dari 20 menit, glukosa merupakan sumber energi yang dominan. Pada latihan fisik intensitas sedang postabsorpsi terjadi keseimbangan antara peningkatan utilisasi glukosa dan produksi glukosa. Latihan fisik dengan intensitas tinggi dan dalam waktu yang pendek (2-20 detik) Produksi ATP didominasi oleh sistem ATP-PC sehingga kadar glukosa darah relatif konstan. Sedangkan bila aktivitas lebih dari 20 menit produksi ATP didominasi oleh glikolisis anaerobik. Glikolisis anaerobik sumber utamanya adalah glikogen atau glukosa, sehingga glukosa darah akan menurun.

Daftar Pustaka

- Astrand P.O. & Rodahl. K. 1986. *Text Book of Work Physiology*, Second edition. Mc. Graw Hill Company, pp 11.
- Asril B, 2002. *Respon Gula Darah Non Atlet dan Atlet pada Latihan dengan pemberian Gula sebelum Latihan*. Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya. "Tesis" Tidak dipublikasikan, hlm 19.
- Atnanto, Purnomo & Abdul Kadir. 1994. *Memelihara Kesehatan dan Kesegaran Jasmani*. Jakarta: Departemen Pendidikan dan Kebudayaan, Pusat Kesegaran Jasmani dan Rekreasi.
- Barteck O, 2004. *All Around Fitness*. Konemann, pp 113, 308-311.
- Bompa, Tudor O, 1993. *Periodization of Strength: The Wave in Strength Training*. Canada: Leslie Street, Dormills Copywell, pp 34, 45.



- Boron WF, Boulpaep EL, 2005. *Medical Physiology : A Cellular and Molecular Approach*, Update Edition. Philadelphia : Elsevier Saunders, pp 592, 952, 953.
- Cooper DM, Barstow TJ, Lee WN, Bergner R, 1989. *Blood Glucose Turnover During High and Low Intensity Exercise*. Am J Physiol Endocrinol Metab 257: E405-E412, American Physiological Society. <http://ajpendo.physiology.org/cgi/content/abstract>, diakses pada 6 Maret 2008.
- Dugi K, 2006. *The Incidence of Diabetes is on the Rise, in both the Development and Development Worlds*. Germany: Profesor of Medicine at The University of Heidelberg. www.scienceinschool.org/2006/issue1/diabetes.html, diakses 20 februari 2008.
- Fathoni A, 2005. *Penurunan Glukosa Darah Posprandial Pada Latihan Fisik Intensitas Ringan Durasi 20 Menit dan Intensitas Sedang Durasi 10 Menit Pada Penderita Diabetes Melitus*. Surabaya: Airlangga University Library, diakses 20 februari 2008.
- Fox EL, Bowers RW, and Foss ML, 1993. *The Physiological Basic of Exercise and Sport* (5th ed.). USA: Wim. C. Brown Publisher, pp 16-21, 69, 164, 177, 178, 597.
- Frontera WR, Herring SA, Micheli LJ, Silver JK, 2007. *Clinical Sports Medicine : Medical Management and Rehabilitation*, First Published. Saunders Elsevier, pp 12-15, 229, 230, 232.
- Furqon M, 1995. *Teori Umum Latihan*. Surakarta: Sebelas Maret University Press, hlm 15,16.
- Ganong WF, 2005. *Review of Medical Physiology*, 20th Edition. New York: Lange Medical Books / McGraw-Hill, pp 285, 289, 349, 470.
- Garrett WE, Kirkendal DT, 2000. *Exercise and Sport Science*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Guelfi KJ, Ratnam N, Smythe GA, Jones TW, Fournier PA, 2007. *Effect of intermittent high-intensity compared with continuous moderate exercise on glucose production and utilization in individuals with type 1 diabetes*. Am J Physiol Endocrinol Metab 292: E865-E870, 2007, diakses tanggal 8 februari 2008.
- Guyton AC, Hall JE, 2006. *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia: WB Saunders Company, pp 72, 74-76, 91, 439, 830-833, 838, 839, 923, 963, 964, 970-972, 975,
- Harsono, 1988. *Coaching dan Aspek-Aspek Psikologis dalam Coaching*. Jakarta. C.V. Tambak Kusuma.



Henriksen EJ, (2002). *Exercise Effects of Muscle Insulin Signaling and Action Invited Review: Effects of Acute Exercise and Exercise Training on Insulin Resistance*. J Appl Physiology 93: 788-796, 2002. Arizona: Department of Physiology, University of Arizona College of Medicine, diakses 20 pebruari 2008.

Herawati L, 2004. *Penurunan Kadar Glukosa Darah Posprandial Pada Latihan Fisik Intensitas Sedang Interval dan Kontinyu*. Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya. Tesis tidak dipublikasikan, hlm 22.

Luttgens K, Hamilton N, 1997. *Kinesiologi: Scientific Basis of Human Motion*. USA: Brown & Benchmark Publisher, pp 58, 59,

Marieb EN, Hoehn K, 2007. *Human Anatomy and Physiology*, Seventh edition. San Francisco: Pearson Benjamin Cummings, pp 143, 229, 284, 286, 287, 300, 303, 944,

Marlis EB, Vranic M, 2002. *Intense Exercise has Unique effects on Both Insulin Release and its Roles in Glucoregulation-Implication For Diabetes*. Diabetes vol.51, Supplement 1, sss271-s283.

Mayes PA, Murray RK, Granner DK, 2000. *Harper's Biochemistry*, 25th edition, New York : McGraw-Hill, pp 7, 8, 10.

Moston, Muska. (1992). *Teaching Physical Education*. Ohio: Charles E. Meribit Publishing Company.

Patellongi I, 2000. *Fisiologi Olah Raga*, Edisi Pertama. Makasar: Bagian Ilmu Faal, Universitas Hasanuddin, hlm 36, 93.

Piliang WG, 1996. *Fisiologi Nutrisi*. Jakarta: UI-Press.

Pocock G, Richard CD, 2004. *Human Physiology The Basic of Medicine*, Second Edition. New York: Oxford University Press, pp 11.

Powers SK, Howley ET, 2007. *Exercise Physiology : Theory and Application to fitness and Performance*, sixth Edition. USA: Mc. Graw Hill Company.

Sakamoto M, Higaki Y, Nishida Y, Kiyonaga S, Shindo M, Tokuyama M, Tanaka H, 1999. *Influence of mild exercise at the lactate threshold on glucose effectiveness*. J Appl Physiol 87: 2305-2310, Vol. 87, Issue 6, 2305-2310, <http://jap.physiology.org/cgi/content/full/87/6/2305>, diakses pada tanggal 8 maret 2008.

Sherwood L, Alih bahasa Pendit BU, 2001. *Human Physiology: From Cells To systems*, Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem. Jakarta: EGC kedokteran, hlm 214, 540.



- Sloan E, Alih bahasa Veldman J, 2004. *Anatomi dan Fisiologi*, Edisi 1. Jakarta: EGC kedokteran, hlm 299, 300.
- Soekarman, 1987. *Dasar-dasar Olah raga Untuk Pembina, Pelatih, dan attel*, Cetakan Pertama. Jakarta: Inti Idayu Press, pp 60.
- Sugiharto. 2003. *Adaptasi Fisiologis Tubuh Terhadap Dosis Latihan Fisik*. Makalah disajikan dalam pelatihan senam aerobik, Laboratorium Ilmu Keolahragaan, Universitas Negeri Malang.
- Umar, 1990, *Pengaruh Latihan Isotonik dan Isometrik Terhadap Peningkatan Kekuatan dan Hypertrofi Otot*, Surabaya: Program Pasca Sarjana Universitas Airlangga, Tesis tidak diterbitkan, hlm 37.
- Vanloon LJ, Greenhaff PL, Saris HM, 2001. *The Effecs of Increasing Exercise Intensity on Muscle Fuel Utilization in Humans*. *Journal of Physiology* (2001), 536.1, pp. 295-304. Netherland: School of biomechanical Science, diakses 20 pebruari 2008.
- Warren MP, Constantini NW, 2000. *Sport Endokrinology*. USA: Humana Press Totowa, New Jersey.
- Wilmore JH, Costill DL, 1994. *Physiology of Sport and Exercise*. New Zealand: Library of Congress cataloging-in-Publicastion data, pp 39, 96, 98, 99, 100, 135, 136, 137.
- Yudha M, 2006. *Fitness: Fit Sepanjang Hari*. Jakarta: Penebar swadaya, hlm 39.

