

STUDI LITERATUR

Pengaruh Olahraga Saat Berpuasa

Sharlini Desfika Nasution^{1*}, Rahmi²

^{1,2} Departemen Fisiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara,
Gedung Kampus 1 UMSU Jalan Gedung Arca No 53 Medan Sumatera Utara

Email korespondensi: sharlinidesfika@umsu.ac.id

Abstrak: Puasa didefinisikan sebagai tidak adanya asupan makanan dan cairan. Selama puasa, sel mengaktifkan jalur yang meningkatkan pertahanan intrinsik terhadap stres oksidatif dan metabolik serta jalur yang menghilangkan atau memperbaiki molekul yang rusak. Puasa *intermiten* mencakup pola makan di mana individu menjalani periode waktu yang lama dengan sedikit atau tanpa asupan energi, dengan periode asupan makanan normal dan secara berulang. Olahraga dan puasa *intermiten* meningkatkan ekspresi *brain-derived neurotrophic factor* (BDNF) di beberapa wilayah otak dan BDNF secara parsial memediasi peningkatan plastisitas sinaptik. Sinyal BDNF di otak juga dapat mempengaruhi respons perilaku dan metabolik terhadap puasa dan olahraga, termasuk pengaturan nafsu makan, tingkat aktivitas dan metabolisme glukosa perifer.

Kata kunci: *Intermiten*, olahraga, puasa.

PENDAHULUAN

Makanan memberikan energi dan nutrisi yang diperlukan untuk kehidupan dan untuk pertumbuhan, perbaikan, dan reproduksi. Kesehatan dan kelangsungan hidup seseorang dapat dipengaruhi oleh nutrisi yang tepat, yang juga dapat menunda atau, dalam beberapa kasus, mencegah timbulnya dan berkembangnya penyakit kronis. Namun, kekurangan nutrisi dan hiper-nutrisi berpotensi meningkatkan risiko penyakit kronis dan kematian dini. Selain itu, mengubah pola makan yang bergizi seimbang, baik dengan mengubah waktu makan atau asupan kalori, dapat memperlambat timbulnya dan berkembangnya penyakit serta menghasilkan organisme yang lebih

sehat dan hidup lebih lama. Secara umum, penurunan asupan kalori harian dan siklus puasa berkala dapat mencegah penyakit dan meningkatkan umur panjang.¹

Puasa didefinisikan sebagai tidak adanya asupan makanan dan cairan, tetapi tidak ada definisi yang jelas tentang waktu setelah asupan terakhir di mana puasa dapat dikatakan dimulai. Bagi sebagian besar orang, kebiasaan untuk menjalankan puasa semalaman yang berlangsung antara 8 sampai 10 jam. Banyak orang menjalani puasa berkala karena alasan kesehatan, agama ataupun budaya. Serangkaian perubahan metabolisme yang terkoordinasi terjadi selama puasa yang bertujuan untuk menghemat karbohidrat dan meningkatkan ketergantungan pada

lemak sebagai sumber energi. Selain menghemat karbohidrat endogen yang terbatas, dan peningkatan laju glukoneogenesis dari asam amino, gliserol dan badan keton membantu menjaga pasokan karbohidrat^{2,3}

Penelitian pada hewan dan manusia menunjukkan bahwa puasa *intermiten* memiliki banyak manfaat kesehatan selain mengurangi produksi radikal bebas atau penurunan berat badan. Sebaliknya, respons seluler adaptif yang dilestarikan dan terintegrasi antara dan dalam organ melalui puasa *intermiten* meningkatkan regulasi glukosa, meningkatkan ketahanan terhadap stres, dan mengurangi peradangan. Selama puasa, sel mengaktifkan jalur untuk meningkatkan pertahanan intrinsik terhadap stres oksidatif dan metabolik serta untuk menghilangkan atau memperbaiki molekul yang rusak.^{1,4}

Aktivitas fisik dan olahraga meningkatkan kesehatan, membantu pengelolaan berat badan dan menghindari masalah Kesehatan seperti penyakit pembuluh darah dan inflamasi.⁵ Selain itu, keduanya telah dikaitkan dengan penurunan prevalensi sejumlah gangguan fisik dan mental. Dalam penelitian sebelumnya didapatkan bahwa aktivitas fisik dan olahraga dapat mempengaruhi plastisitas otak dengan memfasilitasi proses neuro-generatif, neuro-adaptif dan neuro-protektif.^{6,7}

Penelitian lainnya juga menunjukkan bahwa olahraga bekerja pada sistem molekuler spesifik yang mengontrol pertumbuhan aksonal dan plastisitas sinaptik, yang juga dimodulasi oleh diet (8,9). Olahraga ditambah dengan pola

makan seimbang, bermanfaat untuk mencegah atau bahkan membalikkan dampak negatif terhadap kesehatan. Misalnya pada pasien obesitas yang disebabkan oleh ketidakseimbangan nutrisi dapat menyebabkan berbagai penyakit seperti penyakit kardiovaskular, diabetes tipe 2, dan depresi. Obesitas juga merupakan faktor penting yang dapat menyebabkan penurunan fungsi kognitif (10). Oleh karena itu diet dan olahraga teratur adalah dua pendekatan non-invasi yang dapat digunakan untuk meningkatkan sinyal saraf dengan mempengaruhi transmisi sinaptik, plastisitas otak, dan fungsi kognitif.^{8,11}

Olahraga teratur meningkatkan jenis pembelajaran tertentu, termasuk fungsi eksekutif kognisi, pembelajaran dan rentang memori, dan juga merangsang neurogenesis.¹² Pola makan juga dapat memicu perubahan signifikan dalam pengeluaran energi, kerusakan oksidatif, sensitivitas insulin dan peradangan, termasuk perubahan fungsional pada sistem saraf neuro-endokrin dan simpatis¹³

Penelitian yang dilakukan oleh Gomez-Pinilla menunjukkan bahwa olahraga, dalam kombinasi dengan faktor makanan, mempengaruhi pengelolaan metabolisme energi dan plastisitas sinaptik dengan mempengaruhi mekanisme molekuler melalui faktor neuro-tropik yang diturunkan dari otak atau *brain-derived neurotrophic factor* (BDNF), yang berperan pada metabolisme dan plastisitas.¹¹ Dan hasil penelitian lainnya menunjukkan bahwa tingkat olahraga yang tidak mencukupi dan pola makan yang buruk dianggap sebagai faktor risiko

berbagai penyakit neuro-degeneratif seperti Alzheimer.^{14,15}

PUASA INTERMITEN

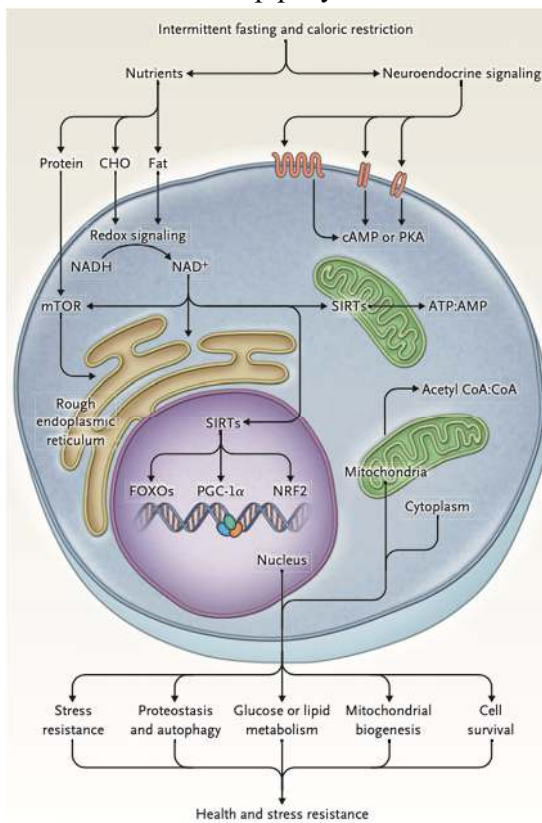
Puasa *intermiten* mencakup pola makan di mana individu menjalani periode waktu yang lama (misalnya, 16-48 jam) dengan sedikit atau tanpa asupan energi, dengan periode asupan makanan normal, dan secara berulang.¹⁶ Ada beberapa regimen puasa *intermiten* dihipotesiskan berdampak pada hasil kesehatan. Puasa pengganti hari, melibatkan pergantian hari puasa (tidak mengonsumsi makanan atau minuman berenergi) dengan hari makan (makanan dan minuman dikonsumsi *ad libitum*). Regimen puasa yang dimodifikasi, mengizinkan konsumsi 20–25% kebutuhan energi pada hari puasa yang dijadwalkan bagian dasar dari diet 5:2 yang populer, yang melibatkan pembatasan energi yang ketat selama 2 hari tidak berturut-turut per minggu dan makan *ad libitum* selama 5 hari lainnya. Pemberian makan dengan batasan waktu, mengizinkan asupan energi *ad libitum* dalam jangka waktu tertentu, mendorong interval puasa yang teratur dan diperpanjang. Puasa keagamaan, ragam pola puasa yang dilakukan untuk tujuan keagamaan atau spiritual. Puasa Ramadhan, puasa dari matahari terbit hingga terbenam selama bulan suci Ramadhan, praktik diet yang paling umum adalah mengonsumsi satu kali makan besar setelah matahari terbenam dan satu kali makan ringan sebelum fajar.¹⁷

Selama puasa, sel mengaktifkan jalur yang meningkatkan pertahanan intrinsik terhadap stres oksidatif dan metabolik serta jalur yang menghilangkan atau

memperbaiki molekul yang rusak (Gambar 1). Total asupan energi, komposisi makanan, dan lama puasa di antara waktu makan berkontribusi terhadap fluktuasi rasio tingkat sensor *bioenergy Nicotinamide Adenine Dinucleotide (NAD⁺)* terhadap *Nicotinamide Adenine Dinucleotide Hydrogen (NADH)*, *Adenosine triphosphate (ATP)* terhadap *Adenosine monophosphate (AMP)*, dan *acetyl coenzyme A (CoA)* terhadap *coenzyme A (CoA)*. Pembawa energi perantara ini mengaktifkan protein hilir yang mengatur fungsi sel dan ketahanan terhadap stres, termasuk faktor transkripsi seperti *forkhead box Os (FOXOs)*, *peroxisome proliferasi-activated receptor γ coactivator 1 α (PGC-1 α)*, dan *nuclear factor erythroid 2-related factor 2 (NRF2)*; *kinase* seperti *AMP kinase (AMPK)*; dan *de-asetilase* seperti *sirtuins (SIRT)*.¹⁸

Puasa *intermiten* memicu respons dan adaptasi neuro-endokrin yang ditandai dengan rendahnya kadar asam amino, glukosa, dan insulin. Penurunan regulasi jalur pensinyalan insulin-*insulin-like growth factor 1 (IGF-1)* dan pengurangan asam amino yang bersirkulasi menekan aktivitas mamalia target *rapamycin (mTOR)*, yang mengakibatkan penghambatan sintesis dan stimulasi protein dari *autofagi*. Selama puasa, rasio AMP terhadap ATP meningkat dan AMPK diaktifkan, memicu perbaikan dan penghambatan proses anabolik. *Acetyl coenzyme A (CoA)* dan *NAD⁺* berfungsi sebagai kofaktor untuk pengubah *epigenetik* seperti SIRT. SIRT mendeasetilasi FOXO dan PGC-1 α , menghasilkan ekspresi gen yang terlibat

dalam ketahanan terhadap stres dan biogenesis mitokondria. Secara kolektif, organisme merespons puasa *intermiten* dengan meminimalkan proses anabolik (sintesis, pertumbuhan, dan reproduksi), mendukung sistem pemeliharaan dan perbaikan, meningkatkan ketahanan terhadap stres, mendaur ulang molekul yang rusak, merangsang biogenesis mitokondria, dan meningkatkan kelangsungan hidup sel, yang semuanya mendukung peningkatan kesehatan dan ketahanan terhadap penyakit.¹⁸



Gambar 1. Respons Seluler terhadap Pembatasan Energi yang Mengintegrasikan Siklus Makan dan Puasa dengan Metabolisme¹⁸

Pada sebagian besar mamalia, hati berfungsi sebagai penyimpan utama glukosa, yang disimpan dalam bentuk

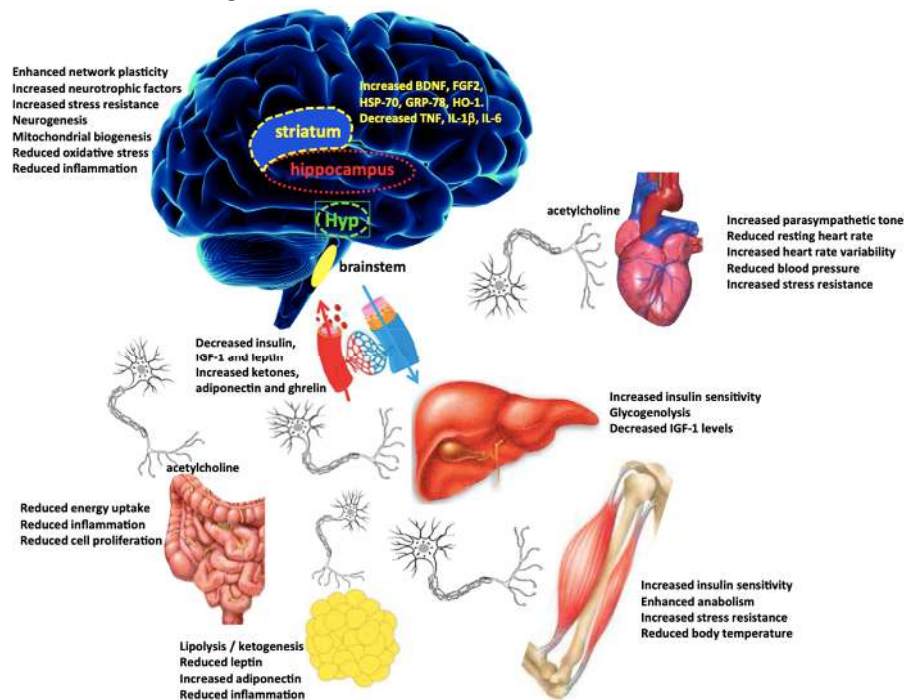
glikogen. Pada manusia, tergantung pada tingkat aktivitas fisiknya, puasa 12 hingga 24 jam biasanya menghasilkan penurunan glukosa serum sebesar 20% atau lebih dan penipisan glikogen hati, disertai dengan peralihan ke mode metabolisme di mana glukosa non-hepatik. Badan keton yang berasal dari lemak, dan asam lemak bebas digunakan sebagai sumber energi (Gambar 2).¹⁹

Puasa *intermiten* memodifikasi neurokimia otak dan aktivitas jaringan saraf dengan cara mengoptimalkan fungsi otak dan metabolisme energi perifer. Empat wilayah otak yang sangat penting dalam respons adaptif terhadap puasa *intermiten* meliputi hipokampus (pemrosesan kognitif), striatum (pengendalian gerakan tubuh), hipotalamus (kontrol asupan makanan dan suhu tubuh) dan batang otak (pengendalian sistem kardiovaskular dan pencernaan). Otak berkomunikasi dengan semua organ perifer yang terlibat dalam metabolisme energi. Puasa *intermiten* meningkatkan aktivitas parasimpatis (dimediasi oleh neurotransmitter asetilkolin) di neuron otonom yang mempersarafi usus, jantung, dan arteri, sehingga meningkatkan motilitas usus dan menurunkan detak jantung dan tekanan darah. Dengan menghabiskan glikogen dari sel-sel hati, puasa menyebabkan lipolisis dan pembentukan badan keton, yang menyebabkan pengurangan lemak tubuh. Puasa *intermiten* meningkatkan sensitivitas insulin sel otot dan hati serta mengurangi produksi IGF-1. Tingkat stres oksidatif dan peradangan berkurang di seluruh tubuh dan otak sebagai respons terhadap puasa *intermiten*.¹⁹

MANFAAT OLAHRAGA SAAT BERPUASA

Olahraga berinteraksi dengan faktor makanan dan berdampak positif pada fungsi otak. Selain itu, aktivitas fisik dan olahraga dapat mempengaruhi plastisitas otak. Semakin banyak bukti yang menunjukkan bahwa olahraga, dikombinasikan dengan diet,

mempengaruhi pengelolaan metabolisme energi dan plastisitas sinaptik dengan mempengaruhi mekanisme molekuler melalui faktor neurotropik yang diturunkan dari otak, suatu neurotropin esensial yang bertindak pada metabolisme dan plastisitas.²⁰



Gambar 2. Peran Penting Sistem Saraf dan Endokrin sebagai Mediator Respons Adaptif Sistem Organ Utama terhadap Puasa Intermitten¹⁹

Olahraga memodulasi sistem molekuler di otak yang terkait dengan keseimbangan energi dan transduksi energi. Dengan demikian, olahraga memiliki kapasitas untuk mempengaruhi pembelajaran dan memori dengan [1] mengaktifkan sekresi IGF-I, yang berperan dalam plastisitas sinaptik; [2] merangsang sintesis dan pelepasan *neuro-transmitter*; dan [3] mendukung fungsi kognitif (21–23). Oleh karena itu, kesimpulan

umum adalah bahwa olahraga mempunyai pengaruh positif terhadap kognisi, dan secara bersamaan meningkatkan kadar BDNF. Dari semua *neuro-tropin*, BDNF dianggap paling rentan terhadap regulasi melalui olahraga dan aktivitas fisik, sehingga olahraga dan BDNF telah dikaitkan dengan penurunan gejala depresi dan peningkatan kognitif.²⁴

Puasa *intermiten* telah terbukti merangsang produksi BDNF di hipokampus,

korteks serebral, dan striatum. Penelitian Vasconcelos dkk menunjukkan bahwa penurunan kadar BDNF hipokampus pada model tikus inflamasi sistemik yang diobati dengan *Lipopolysaccharide* (LPS) dapat dicegah dengan puasa *intermiten*. Selain itu, puasa *intermiten* mengurangi defisit kognitif pada tikus dengan menekan ekspresi sitokin pro-inflamasi, seperti IL-1b dan meningkatkan dukungan neurotropik.²⁵

Beberapa penelitian telah membuktikan bahwa latihan aerobik dan anaerobik akut meningkatkan BDNF serum pada atlet dan peserta yang tidak banyak bergerak bila dibandingkan dengan peserta yang istirahat. Banyak literatur menegaskan bahwa aktivitas fisik aerobik atau anaerobik intensif yang akut mampu meningkatkan kadar BDNF serum pada subjek yang tidak banyak bergerak dibandingkan dengan atlet.²⁶⁻²⁸

BDNF juga dapat mengurangi asupan makanan, meningkatkan oksidasi glukosa, yang akibatnya mengakibatkan penurunan kadar glukosa darah dan peningkatan sensitivitas insulin.²⁹ Penelitian sebelumnya yang dilakukan pada hewan, diet tinggi lemak mengurangi konsentrasi BDNF di hipokampus namun olahraga mampu membalikkan penurunan terkait diet ini. Penelitian ini menunjukkan bahwa olahraga dan puasa *intermiten* meningkatkan ekspresi BDNF di beberapa wilayah otak dan bahwa BDNF secara parsial memediasi peningkatan plastisitas sinaptik yang diinduksi oleh olahraga dan puasa *intermiten*. Sinyal BDNF di otak juga dapat mempengaruhi respons perilaku dan metabolik terhadap puasa dan olahraga, termasuk pengaturan nafsu makan, tingkat aktivitas, dan metabolisme glukosa perifer.³⁰

DAFTAR PUSTAKA

1. Di Francesco A, Di Germanio C, Bernier M, De Cabo R. A time to fast. *Science* (1979). 2018;362(6416):770–5.
2. Maughan RJ, Fallah J, Coyle EF. The effects of fasting on metabolism and performance. *Br J Sports Med*. 2010;44(7):490–4.
3. Alkandari JR, Maughan RJ, Roky R, Aziz AR, Karli U. The implications of Ramadan fasting for human health and well-being. *J Sports Sci*. 2012;30(sup1):S9–19.
4. Panda S. Circadian physiology of metabolism. *Science* (1979). 2016;354(6315):1008–15.
5. Gomez-Pinilla F. The combined effects of exercise and foods in preventing neurological and cognitive disorders. *Prev Med (Baltim)*. 2011;52:S75–80.
6. Gomez-Pinilla F. The combined effects of exercise and foods in preventing neurological and cognitive disorders. *Prev Med (Baltim)*. 2011;52:S75–80.
7. Hillman CH, Erickson KI, Kramer AF. Be smart, exercise your heart: exercise effects on brain and cognition. *Nat Rev Neurosci*. 2008;9(1):58–65.
8. Chytrova G, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Exercise contributes to the effects of DHA dietary supplementation by acting on membrane-related synaptic systems. *Brain Res*. 2010;1341:32–40.
9. Meeusen R. Exercise, nutrition and the brain. *Sports Medicine*. 2014;44:47–56.
10. Dishman RK, Berthoud HR, Booth FW, Cotman CW, Edgerton VR, Fleshner MR, et al. *Neurobiology of Exercise*. Obesity, 14 (3), 345–356. 2006.
11. Gomez-Pinilla F. Collaborative effects of diet and exercise on cognitive

- enhancement. *Nutr Health*. 2011;20(3–4):165–9.
12. Fabre C, Chamari K, Mucci P, Masse-Biron J, Préfaut C. Improvement of cognitive function by mental and/or individualized aerobic training in healthy elderly subjects. *Int J Sports Med*. 2002;23(06):415–21.
 13. Redman LM, Ravussin E. Caloric restriction in humans: impact on physiological, psychological, and behavioral outcomes. 2010;
 14. Barnard ND, Bush AI, Ceccarelli A, Cooper J, de Jager CA, Erickson KI, et al. Dietary and lifestyle guidelines for the prevention of Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*. 2014;35:S74–8.
 15. Paoli A, Bianco A, Damiani E, Bosco G. Ketogenic diet in neuromuscular and neurodegenerative diseases. *Biomed Res Int*. 2014;2014.
 16. Mattson MP, Longo VD, Harvie M. Impact of intermittent fasting on health and disease processes. *Ageing Res Rev*. 2017;39:46–58.
 17. Patterson RE, Sears DD. Metabolic effects of intermittent fasting. *Annu Rev Nutr*. 2017;37:371–93.
 18. De Cabo R, Mattson MP. Effects of intermittent fasting on health, aging, and disease. *New England Journal of Medicine*. 2019;381(26):2541–51.
 19. Longo VD, Mattson MP. Fasting: molecular mechanisms and clinical applications. *Cell Metab*. 2014;19(2):181–92.
 20. Cherif A, Roelands B, Meeusen R, Chamari K. Effects of intermittent fasting, caloric restriction, and Ramadan intermittent fasting on cognitive performance at rest and during exercise in adults. *Sports medicine*. 2016;46:35–47.
 21. Gomez-Pinilla F, Vaynman S, Ying Z. Brain-derived neurotrophic factor functions as a metabotrophin to mediate the effects of exercise on cognition. *European Journal of Neuroscience*. 2008;28(11):2278–87.
 22. Ramsey MM, Adams MM, Ariwodola OJ, Sonntag WE, Weiner JL. Functional characterization of des-IGF-1 action at excitatory synapses in the CA1 region of rat hippocampus. *J Neurophysiol*. 2005;94(1):247–54.
 23. Trejo JL, Llorens-Martin M V, Torres-Alemán I. The effects of exercise on spatial learning and anxiety-like behavior are mediated by an IGF-I-dependent mechanism related to hippocampal neurogenesis. *Molecular and Cellular Neuroscience*. 2008;37(2):402–11.
 24. Lee IH, Seo EJ, Lim IS. Effects of aquatic exercise and CES treatment on the changes of cognitive function, BDNF, IGF-1, and VEGF of persons with intellectual disabilities. *J Exerc Nutrition Biochem*. 2014;18(1):19.
 25. Vasconcelos AR, Yshii LM, Viel TA, Buck HS, Mattson MP, Scavone C, et al. Intermittent fasting attenuates lipopolysaccharide-induced neuroinflammation and memory impairment. *J Neuroinflammation*. 2014;11:1–14.
 26. Knaepen K, Goekint M, Heyman EM, Meeusen R. Neuroplasticity—exercise-induced response of peripheral brain-derived neurotrophic factor: a systematic review of experimental studies in human subjects. *Sports medicine*. 2010;40:765–801.

27. Babaei P, Damirchi A, Mehdipoor M, Tehrani BS. Long term habitual exercise is associated with lower resting level of serum BDNF. *Neurosci Lett*. 2014;566:304–8.
28. Mang CS, Campbell KL, Ross CJD, Boyd LA. Promoting neuroplasticity for motor rehabilitation after stroke: considering the effects of aerobic exercise and genetic variation on brain-derived neurotrophic factor. *Phys Ther*. 2013;93(12):1707–16.
29. Stranahan AM, Norman ED, Lee K, Cutler RG, Telljohann RS, Egan JM, et al. Diet-induced insulin resistance impairs hippocampal synaptic plasticity and cognition in middle-aged rats. *Hippocampus*. 2008;18(11):1085–8.
30. Chung JY, Yoo DY, Im W, Choi JH, Yi SS, Youn HY, et al. Electroacupuncture at the Zusanli and Baihui acupoints ameliorates type-2 diabetes-induced reductions in proliferating cells and differentiated neuroblasts in the hippocampal dentate gyrus with increasing brain-derived neurotrophic factor levels. *Journal of Veterinary Medical Science*. 2015;77(2):167–73.