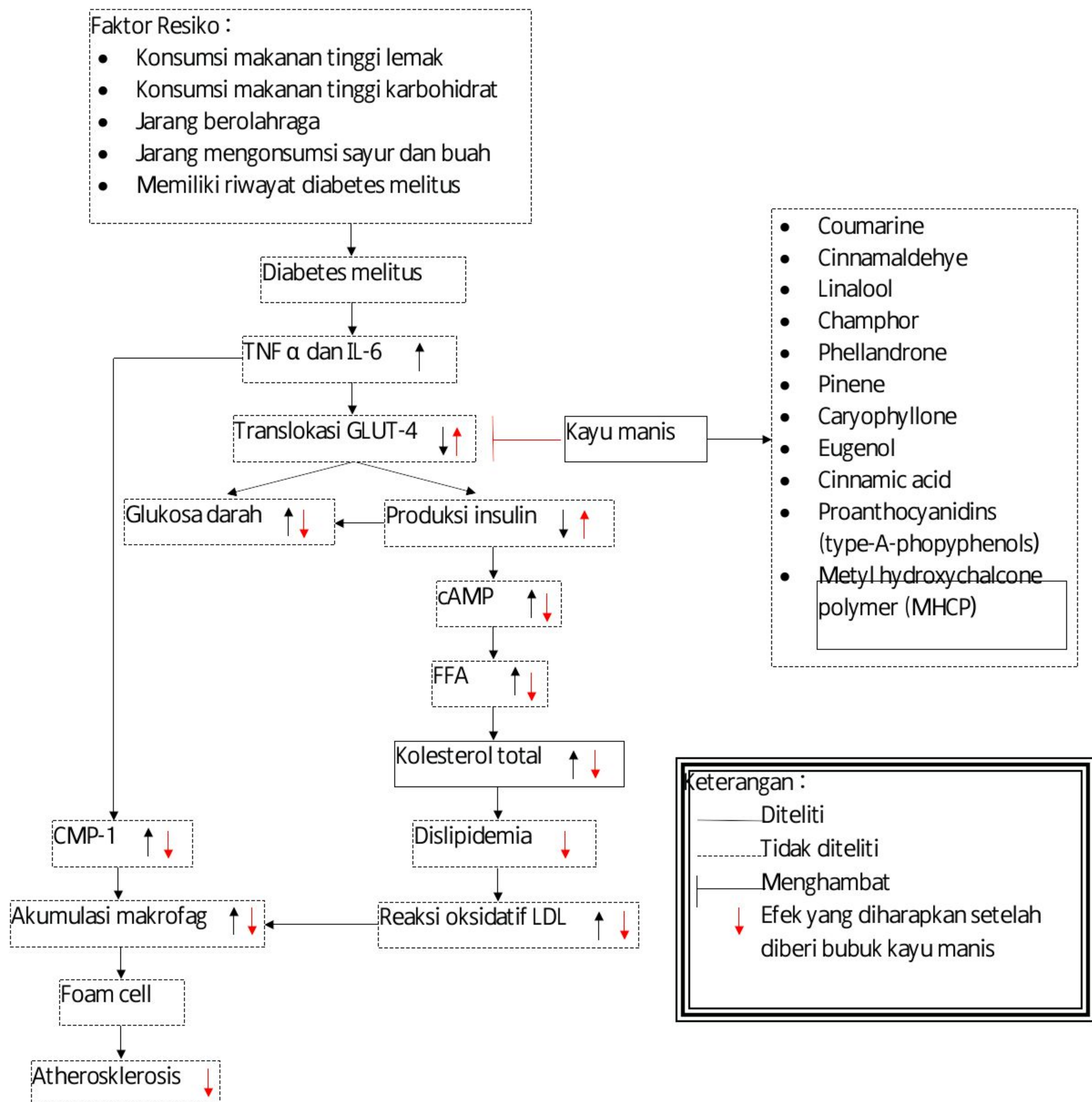


BAB III

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESA

3.1 Kerangka Konsep



Gaya hidup yang buruk, diantaranya gemar mengonsumsi makanan tinggi lemak dan karbohidrat, jarang mengonsumsi sayur dan buah, dan jarang berolahraga mempengaruhi gugus aldehid pada atom C pertama (C1) glukosa. Gugus ini bersifat reaktif dan mudah menghasilkan produk lain, seperti AGE (Advanced Glycosilation End-product). Pembentukan AGE di dalam tubuh mempengaruhi tubuh untuk meningkatkan produksi inflammatory mediator, seperti TNF α dan IL-6. Padahal peningkatan TNF α dan IL-6 mengakibatkan terganggunya fosforilasi reseptor insulin. Bila fosforilasi reseptor insulin terganggu, maka dapat mempengaruhi efek defek signal PI-3 kinase. Akibatnya menurunkan translokasi glukosa transporter (GLUT 4) ke membran plasma. GLUT-4 berfungsi mentranspor glukosa ke dalam sel. Namun karena terjadi gangguan, maka GLUT-4 tidak dapat membawa glukosa masuk ke dalam sel. Akibatnya kadar glukosa dalam darah meningkat.

Peningkatan kadar glukosa di dalam darah direspon oleh otak sebagai akibat dari kekurangan insulin. Padahal jumlah insulin yang diproduksi sudah sesuai, namun karena glukosa dalam darah tetap tinggi, maka otak memacu sel β pankreas untuk mensekresi insulin lebih banyak. Bila keadaan ini berlangsung terus menerus, maka sel β pankreas mengalami kelelahan akibat terus menerus memproduksi insulin dalam jumlah banyak. Akibatnya, sel β pankreas tidak mampu lagi untuk memproduksi insulin, sehingga kadar insulin dalam tubuh menurun.

Insulin berperan penting dalam metabolisme lemak dan karbohidrat. Jika terjadi penurunan sekresi insulin maka akan diikuti dengan gangguan metabolisme lemak dan karbohidrat. Gangguan metabolisme karbohidrat menyebabkan penurunan efek inhibisi terhadap cAMP, sehingga cAMP

meningkat. Peningkatan cAMP akan menghambat aktifitas enzim glikogen sintase sehingga produksi glikogen menurun dan menstimulasi enzim fosforilase sehingga proses glikogenolisis meningkat. Akibatnya akan terjadi peningkatan jumlah glukosa darah di dalam tubuh. Peningkatan cAMP di jaringan lemak akan merangsang peningkatan produksi asam lemak bebas (FFA). Peningkatan FFA akan mengakibatkan peningkatan kadar kolesterol total di dalam darah. Peningkatan kolesterol berupa peningkatan TG dan LDL dan penurunan HDL, sehingga mengakibatkan dislipidemia.

Tingginya kadar LDL di dalam tubuh mengakibatkan LDL yang ada dimodifikasi oleh radikal bebas sehingga menimbulkan reaksi oksidatif. IL-6 dan TNF α juga akan merangsang pembentukan MCP-1 yang mengakibatkan akumulasi makrofag di jaringan lemak. LDL yang telah teroksidasi ditangkap oleh makrofag sehingga menimbulkan foam cell, yang lambat laun akan berubah menjadi atherosklerosis.

Kayu manis mengandung zat aktif, diantaranya metil hydroxylxhalxone polymer (MHCP), coumarin, proantocyanidins (type A polyphenols), cinnamaldehyde, linalool, champhor, phellandrene, pinene, caryo[hyllene, eugenol, dan cinnamic acid. Kayu manis berfungsi untuk mencegah terjadinya gangguan fosforilasi insulin sehingga mampu menghambat gangguan efek defek signal PI-3-kinase. Kayu manis juga dapat meningkatkan kinerja GLUT-4 dalam membawa glukosa masuk ke dalam sel, sehingga mampu menurunkan kadar glukosa darah. Dampak akhirnya, kayu manis mampu mencegah peningkatan FFA di dalam tubuh sehingga tidak terjadinya peningkatan kadar kolesterol.

3.2 Hipotesis

Bubuk kayu manis (*Cinnamomum burmanii*) mampu menurunkan kadar kolestrol tikus putih jenis *Rattus novergicus strain wistar* yang mengalami diabetes melitus tipe 2.