

1. SUCROSE
2. LACTOSE
3. BLOOD GLUCOSE

KIK
TKD 08/00
hen
P

TESIS

**PENGARUH PEMBERIAN SUKROSA DAN
LAKTOSA SEBELUM LATIHAN TERHADAP
KADAR GLUKOSA DARAH SETELAH LATIHAN**

PENELITIAN EKSPERIMENTAL LABORATORIK



MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

JAN LENGKONG

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA**

2000

**PENGARUH PEMBERIAN SUKROSA DAN
LAKTOSA SEBELUM LATIHAN TERHADAP
KADAR GLUKOSA DARAH SETELAH LATIHAN**

PENELITIAN EKSPERIMENTAL LABORATORIK

TESIS

Untuk Memperoleh Gelar Magister
Dalam Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga
Pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga



Oleh :
JAN LENGKONG
NIM. 099712675/M

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA**

2000

ii

LEMBAR PENGESAHAN

Tesis ini telah disetujui untuk diuji
tanggal: 28 Februari 2000

Oleh :

Pembimbing Ketua



Bachtiar Hermawan, dr., MS.

Pembimbing



Prof. Dr. H.R. Soekarman, dr., AIF.

Mengetahui

Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga
Program Pascas Sarjana Universitas Airlangga



Prof. Martin Setiabudi, dr., Ph.D., AIF.

NIP. 130 246 650

Panitia Penguji

Ketua : Prof. Martin Setiabudi, dr., Ph.D., AIF.

Anggota : 1. Bachtiar Hermawan, dr., MS.

2. Prof. Dr. H.R. Soekarman, dr., AIF.

3. Moch. Cholil Munif, dr., AIF.

4. Koentjoro Ongkowidjojo, drg., AIF.

UCAPAN TERIMA KASIH

Pertama-tama saya panjatkan puji syukur ke hadirat Allah yang maha kuasa lagi pengasih dan penyayang atas segala rahmat, karunia dan bimbingannya, sehingga saya dapat menyelesaikan penelitian dan penulisan tesis ini. Tesis ini merupakan bagian akhir dari seluruh kegiatan pendidikan Program Pascasarjana Universitas Airlangga pada program studi Ilmu Kesehatan Olahraga.

Dengan selesainya penulisan tesis ini., maka dengan ketulusan hati saya menyampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

Bachtiar Hermawan, dr., MS., sebagai pembimbing ketua yang telah banyak memberikan petunjuk, bimbingan, dan dorongan semangat serta layanan konsultasi yang tidak henti-hentinya sejak awal penulisan proposal hingga akhir penulisan tesis ini.

Prof. Dr. H.R. Soekarman, dr., AIF., sebagai pembimbing yang telah mendorong dan melayani konsultasi serta memberikan masukan bahkan membimbing sejak awal penulisan proposal hingga akhir penulisan tesis ini.

Pemerintah Republik Indonesia c.q. Menteri Pendidikan dan Kebudayaan melalui Tim Managemen Program Doktor yang telah memberikan bantuan finansial, sehingga meringankan beban saya dalam menyelesaikan tesis ini.

Prof. H. Soedarto, dr., DTMH., Ph.D., Rektor Universitas Airlangga, yang telah memberikan kesempatan untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan program Magister.

Prof. Dr. H. Soedijono, dr., Sp.THT(K), Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga yang telah memberi kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan program magister.

Prof. Martin Setiabudi, dr., Ph.D., AIF., selaku Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga Program Pascarsajana Universitas Airlangga, yang selalu memberikan bimbingan, dorongan serta arahan kepada saya.

Prof. Dr. Jan Turang, Rektor IKIP Manado di Tondano, yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan di Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Charles Gerungan, Drs., Dekan FPOK IKIP Manado di Tondano yang telah memberi kesempatan kepada saya mengikuti pendidikan di Program Pascarsajana Universitas Airlangga Surabaya.

Pimpinan Jurusan FPOK IKIP Manado di Tondano yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk melakukan penelitian.

Seluruh staf pengajar pada Program Pascasarjana di Universitas Airlangga Surabaya, khususnya Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga, yang telah membimbing dan memberikan motivasi bahkan telah membekali ilmu kepada saya.

Dr. H.E. Rogi, Mpd., Staf Pengajar FPOK IKIP Manado di Tondano sebagai Pembimbing Pelaksanaan Penelitian di lapangan yang telah memberikan petunjuk, bimbingan dan arahan.

Sri Purwaning, dr., MS. dan seluruh staf Analisis Laboratorium Kesehatan Manado yang telah memberikan ijin dan petunjuk bahkan arahan dalam melakukan analisis di Laboratorium.

Seluruh staf dan karyawan laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya, atas bantuan dan kerjasama yang telah diberikan kepada saya.

Seluruh staf perpustakaan Universitas Airlangga Surabaya atas bantuan dan kerjasama yang telah diberikan kepada saya.

Semua teman seangkatan di Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga yang telah membantu dan saling memberikan motivasi guna penyelesaian penelitian dan penulisan tesis ini.

Jemmy Mangindaan, Drs., MKes., Maudy Sarapeng, drs., MKes., Rudy. F. Supit, Drs., Mpd., Staf pengajar FPOK IKIP Manado di Tondano dengan tulus hati telah membantu saya dalam pelaksanaan penelitian.

Mahasiswa angkatan 1998/ 1999 yang telah menjadi sampel dalam penelitian, sehingga pelaksanaan penelitian dapat saya selesaikan dengan baik.

Ibu yang tercinta yang telah bersusah payah dan penuh penderitaan mengasuh, mendidik, dan membesarkan saya, penuh tanggung jawab serta penuh kasih sayang bahkan mendoakan saya dalam menempuh pendidikan program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Ibu mertua yang penuh tanggung jawab dan cinta kasih mendidik saya yang senantiasa memberi semangat dan doanya sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan saya di program pendidikan Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Istriku yang tercinta Jetty Lintje Mamesah dan anak-anakku tersayang Anjelika prisilia dan Patricia Ester Lengkong yang telah memberi cinta dan semangat serta pengorbanan, dorongan bahkan rela ditinggalkan untuk sementara. Kesemuanya ini dilakukan dengan ikhlas dan diiringi doa kehadiran Allah yang penuh kasih sayang guna menyelesaikan pendidikan Program Magister.

Kakak-kakakku (Itje, Berti, Dei dan adikku No'Fery) serta seluruh keluarga yang telah membantu baik secara materiil maupun moril serta memberi semangat dan dorongan bahkan kebersamaan dan sikap tolong menolong yang saya rasakan sangat membantu dalam penyelesaian pendidikan saya.

Sobat-sobatku: Djoni Sunkudon Drs., Andrian Aloanis, Drs., Hanny Pelealu, Ir., MS., Dr. Jantje Pongoh, Ir., MS., Dr. Djoni Rantung, Ir., Ms., Yulin Biringan, Dra., Nortje Kumaat, Dra., Mkes., dan Berty Tindangen yang telah memberikan dorongan dan pemikiran pada saya.

Pendeta dan seluruh majelis jemaat baik yang ada di GMIM Abraham di Patar Tondano bahkan yang ada di GPIB, Torsina Surabaya yang selalu memberi semangat dan dorongan serta menggemuli di dalam doa, sehingga memperkuat iman percaya saya di dalam menempuh pendidikan di Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Dan kepada semua pihak yang telah membantu dalam penyelesaian tesis ini yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu. Semoga segala amal dan perbuatan baik mendapat limpahan rahmat dari Allah. Akhir kata semoga Allah sumber berkat dan kasih senantiasa memberkati kita semua. Amiiiiin.

Surabaya, 28 Februari 2000

Penulis

RINGKASAN

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh pemberian sukrosa dan laktosa 45 menit sebelum latihan terhadap kadar glukosa darah setelah latihan melalui penelitian eksperimental laboratorik dengan menggunakan rancangan penelitian *modified randomized control group pretest-posttest design*.

Penelitian ini menggunakan 60 sampel yang diambil secara acak (random) dari populasi mahasiswa laki-laki FPOK IKIP Manado di Tondano semester II dan IV tahun ajaran 1998/1999 sebanyak 98 orang yang dibagi menjadi 3 kelompok dan diberi perlakuan yang berbeda berupa pemberian larutan sukrosa 75 gr yang dilarutkan dalam 250 cc aquades (kelompok 1), larutan laktosa 75 gr yang dilarutkan dalam 250 cc aquades (kelompok 2), dan pemberian aquades sebanyak 250 cc (kelompok 3). Data kadar glukosa darah diambil pada saat puasa, 45 menit setelah diberi minum, dan setelah latihan dengan menggunakan alat photometer 4010 Boehringer Mannheim buatan Jerman di Laboratorium Kanwil Kesehatan Manado.

Data hasil pengukuran diolah dengan menggunakan statistik deskriptif dan statistik inferensial (uji normalitas, uji homogenitas, uji t berpasangan, uji korelasi, uji anava, uji anakova dan LSD) dengan taraf signifikan 5%.

Hasil yang di dapat menunjukkan bahwa:

1. Pemberian larutan sukrosa 45 menit sebelum latihan belum dapat memperkecil penurunan kadar glukosa darah setelah latihan.
2. Pemberian larutan laktosa 45 menit sebelum latihan belum dapat memperkecil penurunan kadar glukosa darah setelah latihan.
3. Tidak ada perbedaan pengaruh pemberian larutan sukrosa dan larutan laktosa 45 menit sebelum latihan terhadap kadar glukosa darah setelah latihan ($p > 0,05$).

ABSTRACT

The purpose of this study was to observe the influence of giving sucrose and lactose about 45 minutes before exercising toward concentration of blood glucose after exercising. The study applied modified randomized control group pretest-posttest design as framework of study.

The study used 60 samples, which were taken randomly from population male students in FPOK IKIP Manado at second and fourth semester in academic year 1998/1999, who amounted 98 persons. They were divided into 3 groups and given different treatment. The first group was given 75 grams of sucrose solution dissolved in 250 cc of aqueous. While the second group was given 75 grams of lactose solution dissolved in 250 cc of aqueous, and the last one was given 250 cc of aqueous. The data of blood glucose concentration were taken during fasting, 45 minutes after drinking, and after exercising using Germany made photometer 4010 Boehringer Mannheim in Laboratory of Kanwil Kesehatan Manado.

The data of measurement were proceeded using descriptive statistic, inferential statistic (normality test, homogeneity test, paired t-test, correlation test, Anova test, Anacova test and LSD) with significance level 5%.

The result showed:

1. Consuming sucrose solution 45 minutes before exercise cannot reduce the decrease of blood glucose concentration after exercise yet.
2. Consuming sucrose solution 45 minutes before exercise cannot reduce the decrease of blood glucose concentration after exercise yet.
3. There is no difference of influence giving sucrose solution and lactose solution 45 minutes before exercise toward blood glucose concentration after exercise ($p > 0,05$).

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL DALAM	i
HALAMAN PRASYARAT	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
HALAMAN PANITIA PENGUJI	iv
UCAPAN TERIMA KASIH	v
RINGKASAN	x
ABSTRACT	xi
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL	xvi
DAFTAR GRAFIK	xviii
BAB 1 PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang Masalah.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	2
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.3.1 Tujuan Umum.....	3
1.3.2 Tujuan Khusus.....	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	4
2.1 Karbohidrat	4
2.1.1 Klasifikasi Karbohidrat.....	5

2.1.2 Fungsi Karbohidrat.....	6
2.1.3 Pencernaan Sukrosa dan Laktosa di Saluran Cerna	7
2.1.4 Absorpsi Karbohidrat di Saluran Cerna	8
2.1.5 Transpor Glukosa Melalui Membran Sel	10
2.1.6 Metabolisme Karbohidrat	11
2.2 Glukosa Darah dan Pengaturannya	12
2.2.1 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kadar Glukosa Darah	12
2.2.2 Pengaturan Kadar Glukosa Darah	13
2.3 Diet Karbohidrat dan Kadar Glukosa Darah	15
2.4 Pengaruh Latihan Anaerobik Terhadap Glukosa Darah	16
2.5 Sistem Energi pada Latihan Anaerobik	18
2.6 Sistem Energi Predominan pada Latihan Lari Cepat 400 meter	20
BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS	21
3.1 Kerangka Konseptual.....	21
3.2 Hipotesis Penelitian	22
BAB 4 METODE PENELITIAN.....	23
4.1 Jenis Penelitian.....	23
4.2 Rancangan Penelitian	23
4.3 Populasi, Teknik Sampling dan Sampel	24
4.3.1 Populasi	24
4.3.2 Teknik Sampling	24

4.3.3 Sampel	24
4.4 Klasifikasi Variabel Penelitian.....	25
4.4.1 Variabel Bebas (perlakuan)	25
4.4.2 Variabel Tergantung (peubah)	26
4.4.3 Variabel Kendali	26
4.4.4 Variabel Moderator	26
4.5 Definisi Operasional Variabel.....	26
4.5.1 Pemberian Sukrosa Sebelum Latihan	26
4.5.2 Pemberian Laktosa Sebelum Latihan	26
4.5.3 Kadar glukosa Darah Setelah Latihan	27
4.5.4 Jenis Kelamin	27
4.5.5 Kesehatan	27
4.5.6 Latihan Lari Cepat 400 Meter	27
4.5.7 Tinggi Badan	27
4.5.8 Berat Badan	28
4.5.9 Kadar Glukosa Darah Puasa	28
4.5.10 Kadar Glukosa Darah 45 Menit Setelah Pemberian Bahan.....	28
4.6 Bahan dan Alat	28
4.7 Waktu dan Tempat Penelitian.....	29
4.8 Prosedur Pelaksanaan	29
4.8.1 Prosedur Pengambilan Data	29

4.8.2	Prosedur Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah	31
4.9	Teknik analisa Data.....	31
BAB 5	HASIL DAN ANALISIS DATA	32
5.1	Variabel Berat Badan (BB) dan Tinggi Badan (TB)	32
5.2	Kadar Glukosa Darah (mg/dl).....	36
BAB 6	PEMBAHASAN	44
6.1	Pembahasan Metode Penelitian	44
6.2	Pembahasan Hasil	45
6.2.1	Hubungan Variabel Berat Badan (BB) dengan Variabel kadar glukosa dalam darah (GDP, GD45, GDL).....	45
6.2.2	Hubungan Variabel Tinggi Badan (TB) dengan Variabel kadar glukosa dalam darah (GDP, GD45, GDL).....	46
6.2.3	Hubungan antara GDP, GD45 dan GDL	46
6.2.4	Pengaruh Pemberian Sukrosa Serta Laktosa Terhadap GD45	47
6.2.5	Pengaruh Pemberian Sukrosa Serta Laktosa Terhadap GDL ...	50
BAB 7	SIMPULAN DAN SARAN	55
7.1	Simpulan	55
7.2	Saran.....	55
DAFTAR PUSTAKA	56
LAMPIRAN	59

DAFTAR TABEL

Tabel 5.1	Statistik Deskriptif Variabel Berat Badan (kg) dan Tinggi Badan (cm) Kelompok 1, 2 dan 3	32
Tabel 5.2	Hasil Uji Normalitas Distribusi Variabel Berat Badan dan Tinggi Badan	33
Tabel 5.3	Hasil Uji Homogenitas Varian Variabel Berat Badan dan Tinggi Badan	34
Tabel 5.4	Hasil Uji Anava Satu Jalur Variabel Berat Badan dan Tinggi Badan	34
Tabel 5.5	Hasil Uji Korelasi Antara Variabel Berat Badan Dengan GDP, GD45 dan GDL	34
Tabel 5.6	Hasil Uji Korelasi antara Variabel Tinggi Badan dengan GDP, GD45 dan GDL	35
Tabel 5.7	Statistik Deskriptif Variabel Glukosa darah (GDP, GD45 dan GDL) Kelompok 1, 2 dan 3	36
Tabel 5.8	Hasil Uji Normalitas Distribusi Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45 dan GDL)	37
Tabel 5.9	Hasil Uji Homogenitas Varian Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45 dan GDL)	38
Tabel 5.10	Hasil Uji t Antar Waktu Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45 dan GDL) Kelompok 1	38
Tabel 5.11	Hasil Uji t Antar Waktu Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45 dan GDL) Kelompok 2	38
Tabel 5.12	Hasil Uji t Antar Waktu Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45 dan GDL) Kelompok 3	39
Tabel 5.13	Hasil Uji Korelasi Antara Variabel GDP, GD45 dan GDL	39
Tabel 5.14	Hasil Uji Anava Satu Jalur Variabel GDP	39

Tabel 5.15	Hasil Uji Anakova Variabel GDL Dengan GD45 Sebagai Kovarian.....	40
Tabel 5.16	Hasil Uji Anava Satu Jalur + LSD Variabel GD45	40
Tabel 5.17	Hasil Uji Anava Satu Jalur + LSD Variabel GDL	40

DAFTAR GRAFIK

Grafik 5.1	Statistik Deskriptif Variabel Berat Badan (kg) pada Kelompok 1, 2 dan 3	33
Grafik 5.2	Statistik Deskriptif Variabel Tinggi Badan (cm) pada Kelompok 1, 2 dan 3	33
Grafik 5.3	Statistik Deskriptif Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45 dan GDL) pada Kelompok 1	36
Grafik 5.4	Statistik Deskriptif Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45 dan GDL) pada Kelompok 2	37
Grafik 5.5	Statistik Deskriptif Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45 dan GDL) pada Kelompok 3	37

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Penggunaan sistem energi yang optimal dapat meningkatkan penampilan atlet saat latihan/bertanding. Penggunaan sistem energi yang optimal membutuhkan sumber energi yang cukup memadai, sehingga perlu adanya suplai (diet) makanan/minuman sebagai sumber energi. Karbohidrat adalah sumber energi yang dapat digunakan secara efektif pada aktivitas olahraga (Fox, 1993).

Latihan yang lama dan terus menerus akan menyebabkan penurunan kadar glukosa darah. Untuk memperkecil penurunan kadar glukosa darah selama latihan/pertandingan dapat dilakukan dengan mengkonsumsi makanan/minuman yang banyak mengandung glukosa (karbohidrat) sebelum latihan/pertandingan. Menurut Brooks (1984), bahwa jumlah dan komposisi makanan yang diberikan sebelum atau pada saat melakukan aktivitas/bertanding dapat meningkatkan penampilan atlet.

Diet sebelum latihan atau bertanding dapat dilakukan dengan mengkonsumsi glukosa dengan konsentrasi 2,0–2,5 gram/100 ml air untuk mencegah hipoglikemia (Fox, 1993). Untuk menghambat penurunan kadar glukosa darah setelah latihan dapat juga dilakukan dengan meningkatkan kadar glukosa darah sebelum latihan/pertandingan dengan mengkonsumsi glukosa 75 gram dalam 300 ml air (Costil, 1980).



Pada dasarnya peningkatan kadar glukosa darah tidak hanya dapat dilakukan dengan pemberian glukosa sebelum aktivitas/bertanding, tetapi dapat juga dilakukan dengan mengkonsumsi sukrosa dan laktosa sebelum aktivitas/bertanding. Disamping rasanya manis, sukrosa dan laktosa adalah bentuk disakarida yang mungkin dapat digunakan untuk meningkatkan kadar glukosa darah secara cepat.

Oleh karena itu, maka dalam penelitian ini peneliti tertarik melakukan penelitian tentang pengaruh pemberian larutan berupa 75 gram sukrosa yang dilarutkan dalam 250 cc air dan laktosa 75 gram yang dilarutkan dalam 250 cc air terhadap kadar glukosa darah setelah latihan.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, maka dirumuskan masalah sebagai berikut:

1. Apakah pemberian sukrosa 45 menit sebelum latihan dapat memperkecil penurunan kadar glukosa darah setelah latihan?
2. Apakah pemberian laktosa 45 menit sebelum latihan dapat memperkecil penurunan kadar glukosa darah setelah latihan?
3. Di antara pemberian sukrosa dan laktosa 45 menit sebelum latihan, manakah yang lebih memperkecil penurunan kadar glukosa darah setelah latihan?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Secara umum tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh pemberian sukrosa dan laktosa sebelum latihan terhadap kadar glukosa darah setelah latihan.

1.3.2 Tujuan Khusus

Tujuan khusus dari penelitian ini adalah untuk mengetahui efektifitas antara pemberian Sukrosa 45 menit sebelum latihan dengan pemberian laktosa 45 menit sebelum latihan dalam hal memperkecil penurunan kadar glukosa darah setelah latihan.

1.4 Manfaat Penelitian

Diharapkan penelitian ini dapat memberikan sumbangan bagi pengembangan ilmu kesehatan olahraga dan dapat digunakan untuk memperluas wawasan pelatih, atlet, pembina olahraga dan guru olahraga dalam memahami pemberian diet makanan sebelum latihan/pertandingan. Dengan demikian, maka diharapkan dapat menghasilkan prestasi olahraga yang maksimal.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Untuk memberikan dasar kepustakaan tentang pengaruh pemberian sukrosa dan laktosa sebelum latihan terhadap kadar glukosa darah setelah latihan, maka pada bab 2 akan dijelaskan beberapa sub bab, meliputi: karbohidrat, glukosa darah dan pengaturannya, diet karbohidrat dan kadar glukosa darah, pengaruh latihan anaerobik terhadap glukosa darah, sistem energi pada latihan anaerobik, dan sistem energi dominan pada latihan.

2.1 Karbohidrat

Karbohidrat dalam makanan sehari-hari terutama terdiri dari glukosa (monosakarida), sukrosa, laktosa (disakarida), dan zat tepung (polisakarida) (Mayes, 1983; Guyton and Hall, 1996). Karbohidrat adalah bahan yang tersusun atas unsur C, H dan O, yang mempunyai rumus kimia $C_x(H_2O)_y$ (Marsetyo, 1991). Karbohidrat terutama banyak terkandung dalam berbagai bahan makanan, yang banyak mengandung tepung atau pati (Marsetyo, 1991).

Karbohidrat adalah sumber energi utama untuk manusia. Kebanyakan karbohidrat yang kita makan ialah tepung/amilum/pati, yang ada dalam gandum, jagung, beras, kentang dan padi-padian lainnya, buah-buahan serta sayuran (Mayes, 1983; Guyton and Hall, 1996).

2.1.1 Klasifikasi Karbohidrat

Karbohidrat dibedakan menjadi beberapa golongan, yaitu: (Mayes, 1983)

1. Monosakarida (gula sederhana)

Monosakarida adalah karbohidrat yang tidak dapat dihidrolisis menjadi bentuk yang lebih sederhana lagi. Bentuk-bentuk dari monosakarida meliputi: triosa, tetrosa, pentosa, heksosa, dan heptosa. Bentuk-bentuk dari monosakarida di atas tergantung dari jumlah atom karbon yang dimilikinya, contohnya: triosa ($C_3H_6O_3$), tetrosa ($C_4H_8O_4$), pentosa ($C_5H_{10}O_5$) dan heksosa ($C_6H_{12}O_6$).

2. Disakarida

Disakarida adalah senyawa-senyawa karbohidrat yang molekulnya terbentuk dari gabungan 2 molekul monosakarida. Dari golongan ini yang terpenting adalah sukrosa, laktosa dan maltosa.

3. Oligosakarida

Oligosakarida adalah jenis karbohidrat yang akan menghasilkan 3-6 monosakarida pada proses hidrolisis. Contoh dari oligosakarida adalah maltotriosa.

4. Polisakarida

Polisakarida adalah senyawa karbohidrat yang menghasilkan lebih dari enam monosakarida jika dihidrolisis. Contoh dari polisakarida adalah pati dan dekstrin. Karbohidrat dalam bentuk polisakarida kadang-kadang dinamakan sebagai heksosan, pentosan, homopolisakarida atau heteropolisakarida, tergantung pada bentuk monosakarida yang dapat dihasilkan pada proses hidrolisis.

2.1.2 Fungsi Karbohidrat

Menurut Pate (1984) fungsi utama dari karbohidrat adalah menyediakan energi bagi kerja sel, termasuk kerja kontraktile serabut otot. Oleh karena itu, karbohidrat merupakan sumber energi utama untuk melakukan aktivitas (olahraga).

Pada saat melakukan aktivitas (latihan), karbohidrat berfungsi: (McArdle, 1981)

1. Sebagai sumber energi utama.

Organ-organ tubuh, termasuk otot rangka membutuhkan energi untuk melakukan aktivitas. Energi dapat diperoleh dari pemecahan bahan-bahan makanan yang dikonsumsi, terutama yang banyak mengandung karbohidrat, lemak dan protein (Guyton and Hall, 1996). Dari ketiga sumber energi yang terkandung dalam bahan-bahan makanan yang dikonsumsi, karbohidrat adalah sumber energi utama yang dibutuhkan tubuh untuk metabolisme energi. Sistem syaraf pusat membutuhkan energi yang hanya berasal dari karbohidrat. Sistem syaraf pusat membutuhkan energi yang lebih banyak pada saat melakukan aktivitas. Oleh karena itu, agar tidak terjadi gangguan sistem syaraf pusat selama melakukan aktivitas sebaiknya mengkonsumsi karbohidrat yang cukup sebelum melakukan aktivitas.

2. Untuk menghemat pemecahan protein.

Protein selain sebagai bahan pembangun tubuh, juga berperan sebagai sumber energi. Kekurangan sumber energi karbohidrat dan lemak pada tubuh akan menyebabkan protein dipecah untuk menghasilkan energi. Keadaan yang demikian akan merugikan tubuh, karena protein lebih dibutuhkan untuk menggantikan

(menyusun kembali) sel-sel yang rusak sebagai akibat dari aktivitas yang dilakukan. Oleh karena itu, sebaiknya mengkonsumsi karbohidrat yang cukup sebelum melakukan aktivitas untuk mengurangi pemecahan protein sebagai sumber energi.

3. Sebagai metabolik utama untuk metabolisme lemak.

Aktivitas yang banyak menggunakan sumber energi lemak (aktivitas aerobik) juga membutuhkan sumber energi karbohidrat yang banyak pula. Lemak dipecah menjadi gliserol dan *fatty acid* (FA). *Fatty acid* melalui β oxydation menghasilkan *Acetyl CoA*. *Acetyl CoA* bersama-sama dengan *oksaloasetat* (OA) yang berasal dari karbohidrat masuk ke siklus *Kreb's*.

2.1.3 Pencernaan Sukrosa dan Laktosa di Saluran Cerna

Sumber utama karbohidrat dalam diet normal sehari-hari biasanya terdiri dari polisakarida, disakarida dan monosakarida. Sukrosa merupakan disakarida yang dikenal dengan nama gula tebu, dan laktosa adalah suatu disakarida yang terdapat dalam susu dan tepung (Guyton and Hall, 1996).

Sukrosa dan laktosa di dalam mulut tidak mengalami proses pencernaan, baik secara mekanik maupun secara kimiawi. Selanjutnya sukrosa dan laktosa masuk ke dalam korpus dan fundus lambung. Di dalam lambung juga tidak ada proses pemecahan terhadap sukrosa dan laktosa (Guyton and Hall, 1996).

Selanjutnya Sukrosa dan laktosa masuk ke dalam usus halus. Di dalam usus halus sukrosa dan laktosa mengalami proses pencernaan oleh enzim-enzim yang

dihasilkan oleh usus halus (intestinum). Sel epitel usus halus mengandung enzim-enzim, seperti: laktase, sukrase, maltase atau α dekstrinase. Enzim laktase digunakan untuk memecah laktosa menjadi glukosa dan galaktosa. Enzim sukrase digunakan untuk memecah sukrosa menjadi glukosa dan fruktosa (Guyton and Hall, 1996). Enzim-enzim ini terletak di dalam membran mikrovili "brush border", dan disakarida dicernakan sewaktu kontak dengan membran ini. Satu molekul laktosa dipecah menjadi satu molekul galaktosa dan satu molekul glukosa, satu molekul sukrosa dipecah menjadi satu molekul fruktosa dan satu molekul glukosa, yang selanjutnya akan diserap dengan segera ke dalam pembuluh darah (Guyton and Hall, 1996).

2.1.4 Absorpsi Karbohidrat di Saluran Cerna

Karbohidrat diabsorpsi terutama dalam bentuk monosakarida, yaitu: glukosa, fruktosa dan galaktosa (Levin, 1994). Guyton and Hall (1996) menyatakan bahwa absorpsi karbohidrat terutama dalam bentuk monosakarida, dan hanya sejumlah kecil yang diabsorpsi sebagai disakarida dan hampir tidak ada sebagai senyawa karbohidrat yang lebih besar. Absorpsi glukosa dan galaktosa pada membran "brush border" jaringan epitel usus halus melalui proses transpor aktif sekunder, sedangkan absorpsi fruktosa melalui proses *facilitated diffusion*. Absorpsi setiap jenis monosakarida mempunyai kecepatan yang berbeda-beda. Galaktosa ditranspor dengan kecepatan (1,1), glukosa dengan kecepatan (1,0) dan fruktosa dengan kecepatan (0,4) (Guyton, 1986). Absorpsi karbohidrat terjadi melalui membran mukosa gastrointestinal menuju ke pembuluh darah. Secara umum absorpsi karbohidrat dari usus halus setiap hari

terdiri dari beberapa ratus gram karbohidrat, sedangkan lemak kurang lebih 100 gram dan asam amino 50-100 gram, serta air 7-8 liter (Guyton and Hall, 1996). Monosakarida yang paling banyak diabsorpsi dalam bentuk glukosa, biasanya mencakup 80 persen kalori karbohidrat yang diabsorpsi. Glukosa merupakan produk pencernaan akhir dari makanan karbohidrat terutama yang banyak tepung. Sisanya 20 persen dari monosakarida yang diabsorpsi hampir seluruhnya terdiri dari galaktosa dan fruktosa sebagai salah satu monosakarida dalam gula tebu (Guyton and Hall, 1996).

Absorpsi galaktosa ditranspor melalui mekanisme yang hampir tepat sama dengan glukosa. Sedangkan transpor fruktosa tidak terjadi melalui mekanisme kotranspor natrium, tetapi ditranspor sepenuhnya melalui *facilitated diffusion* yang melewati enterosit dan tidak berpasangan dengan transpor natrium. Juga, banyak fruktosa dikonversikan menjadi glukosa dalam perjalanannya melewati enterosit. Yaitu, sewaktu memasuki enterosit banyak fruktosa mengalami fosforilasi dalam sel, kemudian dikonversikan menjadi glukosa, dan akhirnya ditranspor dalam bentuk glukosa dalam sisa perjalanannya ke dalam ruang paraselular. Karena fruktosa tidak dikotranspor dengan natrium, kecepatan transpor seluruhnya hanya sekitar setengah dari glukosa dan galaktosa (Guyton and Hall, 1996)

Pada transpor aktif sekunder menggunakan energi yang disimpan dalam bentuk perbedaan konsentrasi ionik antara kedua sisi membran, dimana pada salah satu sisinya dipengaruhi oleh transpor aktif primer (Guyton and Hall, 1996). Glukosa dan galaktosa ditranspor oleh protein pembawa yang sama. Protein pembawa ini

terdapat pada membran "brush border" jaringan epitel usus halus. Protein pembawa mempunyai reseptor untuk ion Na^+ dan untuk molekul glukosa atau galaktosa. Protein pembawa tersebut disebut dengan SGLT 1 (SGLT=*Sodium Glucose Transport*) atau *Na^+ glucose cotransporter* (Levin, 1994). Protein pembawa akan mentranspor glukosa atau galaktosa jika reseptornya sudah berikatan dengan ion Na^+ dan molekul glukosa atau galaktosa (Caspary, 1992). Ikatan ion Na^+ dan molekul glukosa atau galaktosa pada reseptor protein pembawa menyebabkan terjadinya perubahan bentuk protein pembawa sehingga ion Na^+ dan glukosa atau galaktosa ditranspor ke dalam sel epitel. Ion Na^+ bergerak ke dalam sel epitel mengikuti selisih konsentrasi, lalu ditranspor aktif ke dalam ruang intersel lateral. Molekul glukosa atau galaktosa ditranspor ke luar sel epitel melalui membran basolateral oleh GLUT 2 (GLUT = *Glucose Transporter*) (Levin, 1994).

Fruktosa diabsorpsi dari lumen ke dalam sel epitel secara difusi fasilitasi. Protein pembawa yang mentranspor fruktosa disebut GLUT 5. Dalam sel epitel sebagian fruktosa diubah menjadi glukosa (Ganong, 1995). Fruktosa kemudian ditranspor melalui transporter GLUT 2, ke ruang interstitial, akhirnya masuk ke dalam pembuluh kapiler darah (Levin, 1994).

2.1.5 Transpor Glukosa Melalui Membran Sel

Sebelum glukosa dapat dipakai oleh sel-sel jaringan tubuh, glukosa harus ditranspor melalui membran sel masuk ke dalam sitoplasma sel. Sejumlah besar molekul-molekul protein pembawa (carrier) yang dapat bergabung dengan glukosa

melakukan penetrasi melalui membran sel matriks lipid, kemudian glukosa diangkut oleh carrier dari satu sisi membran ke sisi lainnya, selanjutnya dibebaskan. Dengan demikian, jika konsentrasi glukosa lebih besar pada satu sisi membran dari pada sisi lainnya, lebih banyak glukosa akan diangkut dari daerah konsentrasi tinggi menuju ke sisi yang berlawanan (Guyton and Hall, 1996).

Kecepatan pengangkutan glukosa maupun beberapa monosakarida lain sangat ditingkatkan oleh insulin. Bila sejumlah besar insulin disekresi oleh pankreas, kecepatan pengangkutan glukosa ke dalam sebagian besar sel meningkat sampai 10 kali atau lebih dibandingkan dengan kecepatan pengangkutan tanpa insulin. Glukosa tidak akan dapat berdifusi ke dalam sel tanpa adanya insulin, kecuali pada sel hati dan sel otak. Jadi, kecepatan masuknya glukosa ke dalam sel diatur oleh kecepatan sekresi insulin dari pankreas (Guyton and Hall, 1996).

2.1.6 Metabolisme Karbohidrat

Pada dasarnya semua peristiwa yang terjadi di dalam tubuh akan berlangsung dengan adanya reaksi ataupun perubahan fisik yang disebut metabolisme. Reaksi-reaksi kimia yang terjadi dapat berupa anabolisme maupun katabolisme (Guyton and Hall, 1996).

Dalam metabolisme karbohidrat, hepar mempunyai fungsi spesifik, yaitu: (1) menyimpan glikogen, (2) mengubah galaktosa dan fruktosa menjadi glukosa, (3) glukoneogenesis, dan (4) membentuk banyak senyawa kimia penting dari hasil metabolisme karbohidrat (Guyton and Hall, 1996)

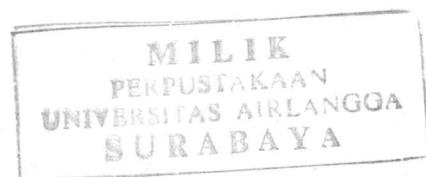
Hati penting untuk mempertahankan konsentrasi glukosa darah normal. Hati mengambil kelebihan glukosa dari darah dan menyimpannya dalam bentuk glikogen, kemudian mengembalikannya kembali ke darah bila konsentrasi glukosa mulai turun terlalu rendah. Fungsi ini disebut fungsi penyangga glukosa dari hati. Misalnya setelah makan makanan yang mengandung banyak karbohidrat, konsentrasi glukosa darah meningkat kira-kira tiga kali pada orang dengan hati yang tidak berfungsi dibandingkan dengan orang dengan hati yang normal (Guyton and Hall 1996).

Glukoneogenesis dalam hati juga berfungsi mempertahankan konsentrasi normal glukosa darah karena glukoneogenesis hanya terjadi secara bermakna apabila konsentrasi glukosa darah mulai menurun dibawah normal. Pada keadaan demikian, sejumlah besar asam amino dan gliserol dari trigliserida diubah menjadi glukosa, dengan demikian turut memberikan jalan lain untuk mempertahankan konsentrasi glukosa darah yang relatif normal (Guyton and Hall, 1996).

2.2 Glukosa Darah dan Pengaturannya

2.2.1 Faktor-faktor yang mempengaruhi kadar glukosa darah

Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi kadar glukosa darah, meliputi: diet makanan, puasa, dan latihan (aktivitas) fisik (Guyton and Hall, 1996). Diet makanan yang mengandung karbohidrat akan menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah, puasa akan menyebabkan penurunan kadar glukosa darah (Guyton and Hall, 1996), dan latihan (aktivitas) akan menyebabkan penurunan kadar glukosa darah (Fox, 1993).



Peningkatan atau penurunan kadar glukosa darah tidak akan dipertahankan dalam waktu yang lama. Kadar glukosa darah dikontrol oleh insulin dan glukagon yang dikeluarkan oleh pankreas (Guyton and Hall, 1996). Pada saat kadar glukosa darah tinggi, pankreas akan mengeluarkan insulin untuk mempercepat masuknya glukosa ke dalam sel dan mempercepat pembentukan glukosa menjadi glikogen (glikogenesis) di dalam otot dan hati (Martin, 1983). Dan pada saat kadar glukosa darah rendah, pankreas akan mengeluarkan glukagon untuk mempercepat pemecahan glikogen menjadi glukosa (glikogenolisis) di dalam hati, sehingga kadar glukosa darah akan kembali meningkat (Martin, 1983). Insulin dan glukagon akan mengembalikan kadar glukosa darah pada kondisi normal, yaitu 80 mg/dl sampai 100 mg/dl (Guyton and Hall, 1996).

2.2.2 Pengaturan kadar glukosa darah

Pada orang yang sedang berpuasa kadar glukosa darah berkisar antara 80 mg/dl sampai 100 mg/dl darah yang diukur pada waktu sebelum makan pagi. Konsentrasi ini meningkat menjadi 120-140 mg/dl selama jam pertama atau lebih setelah makan, tetapi sistem umpan balik yang mengatur kadar glukosa darah dengan cepat mengembalikan konsentrasi glukosa ke nilai normalnya, biasanya terjadi dalam waktu 2 jam sesudah absorpsi karbohidrat yang terakhir. Sebaliknya pada waktu kelaparan, fungsi glukoneogenesis dari hati menyediakan glukosa yang dibutuhkan untuk mempertahankan kadar glukosa darah sewaktu puasa. (Guyton and Hall, 1996).

Mekanisme yang dipakai untuk mencapai pengaturan kadar glukosa darah melibatkan berbagai peran sebagai berikut: (Guyton and Hall, 1996)

1. Peran hati sebagai suatu sistem penyangga glukosa darah. Artinya saat glukosa darah meningkat hingga konsentrasi yang tinggi (sesudah makan) dan kecepatan sekresi insulin juga meningkat, sebanyak dua pertiga dari seluruh glukosa yang diabsorpsi dari usus dalam waktu singkat akan disimpan dalam hati dalam bentuk glikogen. Kemudian selama beberapa jam berikutnya, bila konsentrasi glukosa darah dan kecepatan sekresi insulin berkurang, maka hati melepaskan glukosa kembali ke dalam darah. Dengan cara ini, hati mengurangi fluktuasi konsentrasi glukosa darah sampai kira-kira sepertiga dari yang dapat terjadi.
2. Peran insulin dan glukagon sebagai sistem pengatur umpan balik untuk mempertahankan konsentrasi glukosa darah normal. Bila konsentrasi glukosa darah meningkat sangat tinggi, maka timbul sekresi insulin, insulin selanjutnya akan mengurangi konsentrasi glukosa darah kembali ke nilai normalnya. Sebaliknya penurunan kadar glukosa darah akan merangsang timbulnya sekresi glukagon, yang akan meningkatkan kadar glukosa darah agar kembali ke nilai normalnya. Pada sebagian besar kondisi normal, mekanisme umpan balik insulin ini jauh lebih penting dari pada mekanisme glukagon, tetapi pada keadaan kelaparan atau pemakaian glukosa yang berlebihan selama kerja fisik dan keadaan stres yang lain, mekanisme glukagon juga menjadi bernilai.
3. Peran hormon epineprin. Pada keadaan hipoglikemia berat timbul efek langsung terhadap hipotalamus dan merangsang sistem syaraf simpatis, ^{yang akhirnya mem. 1800 f} yaitu medulla

adrenalis yang menghasilkan epineprin. Hormon epineprin yang disekresikan oleh kelenjar adrenal menyebabkan pelepasan glukosa lebih lanjut dari hati. Jadi, epineprin juga membantu melindungi agar tidak timbul hipoglikemia yang berat.

4. Peran hormon GH dan kortisol. Sesudah beberapa jam dan beberapa hari, sebagai suatu respon terhadap keadaan hipoglikemia yang lama, akan timbul sekresi hormon pertumbuhan dan kortisol, dan kedua hormon ini mengurangi kecepatan pemakaian glukosa oleh sebagian besar sel tubuh, sebaliknya mengubah jumlah pemakaian lemak menjadi lebih besar.

2.3 Diet Karbohidrat Dan Kadar Glukosa Darah

Glukosa hasil pencernaan yang diserap dari usus halus akan meningkatkan kadar glukosa darah. Diet karbohidrat yang terlalu tinggi akan menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah pula. Jika kadar glukosa darah yang tinggi ini tidak digunakan untuk aktivitas yang berat, maka glukosa darah akan disimpan pada sel otot dan hati sebagai glikogen dan kadar glukosa darah kembali normal. Jadi kadar glukosa darah tergantung dari diet karbohidrat dan juga diatur oleh hati (Bowers & Fox, 1992).

Glukosa akan disimpan pada otot dan hati sebagai cadangan energi. Pada saat puasa kadar glukosa darah akan menjadi rendah, dan glikogen dalam hati akan dipecah untuk mengembalikan kadar glukosa darah. Setelah berpuasa selama 12–18 jam simpanan glikogen hati akan habis (Suhardjo, 1992).

Pada jam-jam awal puasa, glikogen yang tersimpan di hati diuraikan menjadi glukosa untuk menyediakan glukosa pada plasma, tetapi persediaan ini sangat terbatas. Dalam keadaan puasa tubuh membutuhkan glukosa minimum 125-150 g/hari agar bisa mensuplai untuk kebutuhan otak, saraf periferi, sel darah merah, sel darah putih, dan renal medula. Jadi, glukosa yang tersedia dalam 'hepatic glikogen' yang tersimpan hanya cukup untuk menyediakan kebutuhan glukosa selama 12 jam (Best and Taylors, 1989).

Menurut Koivisto (1981) pemberian 250 ml larutan yang mengandung 75 g glukosa pada 45 menit sebelum latihan dapat meningkatkan kadar glukosa darah dari 3,9 mmol menjadi 5,3 mmol, dalam kondisi setelah puasa semalam (10-12 jam). Dan selama melakukan latihan hingga 75% VO_{2max} , kadar glukosa darah turun menjadi 2,5 mmol. Pada pemberian fruktosa sebelum latihan kadar glukosa darah juga meningkat dari 4,0 menjadi 4,5 mmol. Tetapi selama latihan terjadi penurunan glukosa darah menjadi 0,5 mmol.

Jumlah dan komposisi makanan yang diberikan sebelum atau pada saat melakukan aktivitas/bertanding dapat meningkatkan penampilan atlet (Brooks GA; Fahey, 1984). Menurut (Burke, 1980) paling tidak 45 menit sebelum kegiatan atlet akan beruntung kalau menyimpan glikogen dalam jumlah superior, atlet mampu bekerja lebih lama, efisien dan meningkatkan potensial daya tahan.

2.4 Pengaruh Latihan Anaerobik Terhadap Glukosa Darah

Latihan anaerobik yang dilakukan dalam waktu yang cukup lama akan menggunakan karbohidrat yang tersimpan, yaitu glikogen sebagai bahan pokoknya

(Pate, 1993). Glikogen dalam sel otot sangat terbatas jumlahnya sehingga akan habis apabila digunakan untuk latihan yang cukup lama. Jika simpanan glikogen sudah habis untuk aktivitas, maka sumber energi berikutnya adalah glukosa darah (Fox, 1993).

Karbohidrat sebagai sumber energi akan digunakan dalam jumlah yang besar jika latihan yang dilakukan menggunakan intensitas yang tinggi. Semakin menurun intensitas latihannya, semakin turun pula prosentase penggunaan karbohidrat sebagai sumber energi. Jumlah karbohidrat yang berada dalam tubuh orang yang terlatih sekitar 700–800 gr yang tersimpan sebagai glukosa di dalam darah dan sel otot, dan sebagai glikogen di dalam sel otot dan hati. Jumlah karbohidrat tersebut dapat digunakan sebagai sumber energi untuk melakukan latihan yang berat selang 60–90 menit. Jika dalam waktu 60–90 menit tidak ada pengisian karbohidrat, maka kadar glukosa darah akan sangat rendah dan atlet akan mengalami kelelahan (Janssen, 1989).

Prinsip latihan untuk ketahanan dan kekuatan anaerobik adalah memberikan beban maksimum yang dikerjakan untuk waktu yang pendek dan diulang beberapa kali. Kemampuan anaerobik adalah kecepatan maksimum dalam melakukan kerja yang dilakukan dengan menggunakan sumber energi anaerobik. Manifestasi nyata dari kemampuan anaerobik adalah kecepatan gerak secara maksimal dalam kegiatan, misalnya lari cepat (Pate, 1984).

Kapasitas anaerobik adalah jumlah maksimal kerja yang dapat dilakukan dengan menggunakan sistem energi anaerobik. Kapasitas anaerobik adalah sebuah

penentu penting untuk kemampuan olahragawan dalam melakukan aktivitas/ kegiatan berintensitas sangat tinggi dan terus menerus, misalnya lari cepat 400 meter (Pate, 1984).

2.5 Sistem Energi pada latihan anaerobik

Suatu aktifitas apapun bentuknya, pasti membutuhkan energi. Energi diperoleh dari degradasi metabolik, terutama karbohidrat dan lemak yang diproses baik secara aerobik maupun anaerobik (Lamb, 1984).

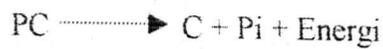
Prinsip pokok dalam setiap program latihan adalah harus mengetahui sistem energi utama yang digunakan dalam latihan atau sistem energi predominan (Fox, 1993). Energi pada pemecahan bahan makanan tidak dapat langsung digunakan untuk kerja otot. Energi tersebut harus diubah terlebih dahulu menjadi energi kimia yang berbentuk *Adenosine Triphosphate* (ATP). Apabila ATP dipecah menjadi ADP dan Pi, maka akan dilepaskan sejumlah energi. Energi hasil pemecahan ATP tersebut dapat digunakan otot untuk berkontraksi dan proses biologis lainnya yang memerlukan energi. Bila satu senyawa fosfat dilepas dari ATP, maka akan dilepas energi sebesar 7-12 kkal (Soekarman, 1991).

Sistem energi yang digunakan dalam latihan anaerobik terdiri dari dua sistem energi, yaitu sistem ATP-PC (*phosphagen system*) dan glikolisis anaerobik (*lactic acid system*).

a. Sistem ATP-PC (*phosphagen*)

Menurut Soekarman (1987) ATP terletak di dalam bagian kontraktile dari otot. Persediaan ATP ini tidak banyak, kira-kira 4 mmol/kg otot, dan untuk orang yang

beratnya 70 kg, diantaranya kira-kira 30 kg merupakan otot akan tersimpan ATP sebanyak 120-180 mmol/kg otot. Jumlah energi yang dihasilkan oleh ATP untuk seluruh tubuh ialah 1,2 kkal-1,8 kkal. ATP yang tersimpan dalam otot sangat terbatas, sehingga cepat habis bila digunakan. Agar kontraksi otot dapat berlangsung terus, maka ATP perlu segera dibentuk kembali. Hal ini dapat berlangsung dengan pemecahan PC (*Phosphocreatine*) yang mengubah ADP menjadi ATP.



PC terdapat dalam otot dalam jumlah yang sangat terbatas. Jumlah PC dalam otot kira-kira 15-17 mmol/kg otot atau untuk seluruh tubuh sekitar 450-520 mmol, dengan jumlah kalori yang dapat dihasilkan kira-kira 4,5 kkal-5,1 kkal. *Phosphocreatine* (PC) adalah cadangan energi tinggi yang terdapat dalam otot. Jika ATP yang tersedia hanya cukup digunakan untuk kontraksi selama 3-8 detik, maka ATP harus dibentuk kembali melalui sistem ATP-PC (Fox, 1993). Sistem ATP-PC adalah sistem energi yang dapat berlangsung sangat cepat. Sistem ATP-PC sangat penting untuk jenis olahraga yang membutuhkan kekuatan dan kecepatan, misalnya: lari, loncat tinggi, tolak peluru, lempar lembing dan sebagainya. Setiap individu mempunyai cadangan fosfagen yang berbeda-beda, tergantung pada faktor genetik dan terlatih tidaknya individu serta pada bentuk latihan dan intensitas yang dilakukan (Janssen, 1989).

b. Sistem Asam Laktat/Glikolisis Anaerobik

Apabila oksigen tidak mencukupi, maka penyediaan ATP masih mungkin dengan cara pemecahan glikogen tanpa oksigen atau lazimnya dikenal dengan

glikolisis anaerobik. Proses ini lebih kompleks dibandingkan dengan sistem fosfagen.

Apabila aktivitas maksimum terus berlanjut maka glikolisis anaerobik ini akan terus berputar sehingga produksi asam laktat akan bertumpuk, baik dalam otot maupun dalam darah. Tumpukan asam laktat akan menurunkan pH (peningkatan keasaman) dalam otot maupun dalam darah. Perubahan pH ini akan menghambat kerja enzim-enzim dan akhirnya menghambat reaksi kimia dalam sel tubuh, sehingga menyebabkan kontraksi otot menjadi lemah dan akhirnya mengalami kelelahan (Mc Ardle, 1981; Janssen, 1989).

Selanjutnya asam laktat dapat diubah menjadi glukosa lagi di dalam hati. Glikolisis anaerobik ini seperti juga sistem fosfagen merupakan faktor yang penting dalam olahraga, karena dapat memberikan ATP dengan cepat. Untuk olahraga yang memakan waktu 1 sampai 3 menit dengan intensitas latihan maksimal membutuhkan energi yang berasal dari glikolisis anaerobik (Soekarman, 1987).

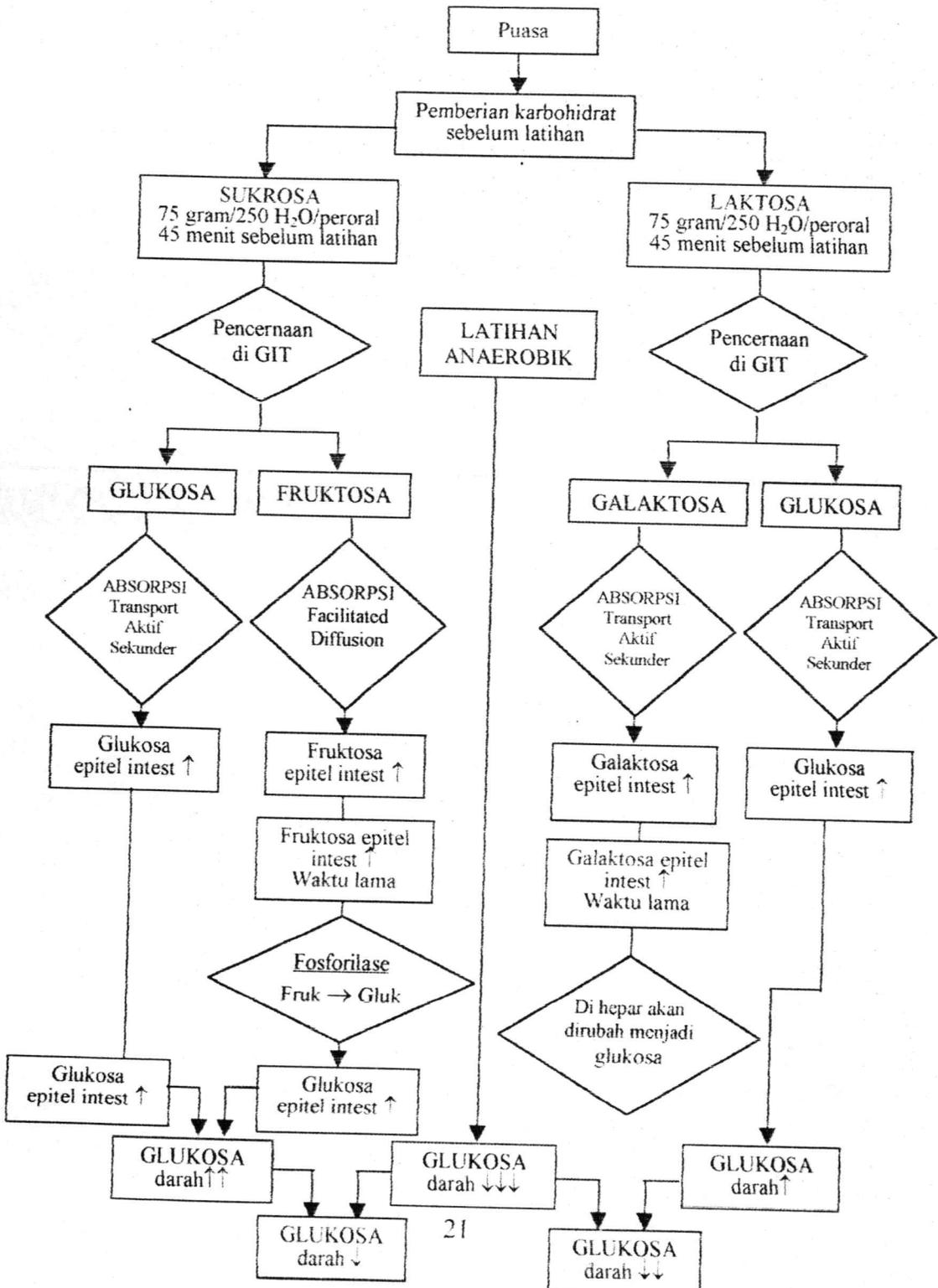
2.6 Sistem Energi Predominan pada Latihan Lari Cepat 400 Meter

Pada penelitian ini menggunakan bentuk latihan berupa latihan lari cepat 400 meter. Dalam aktivitas olahraga tidak hanya menggunakan salah satu sistem energi saja, tetapi gabungan beberapa sistem energi dengan prosentase yang berbeda. Latihan lari cepat 400 meter menggunakan sistem energi dengan prosentase sebagai berikut: (1) sistem ATP-PC dan asam laktat 80%, (2) Sistem asam laktat dan oksigen (aerobik) 15%, dan sistem aerobik 5% (Fox, 1993).

BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Konseptual



3.2 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan tinjauan pustaka dan kerangka konseptual, maka hipotesis dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Pemberian Sukrosa 45 menit sebelum latihan memperkecil penurunan kadar glukosa darah setelah latihan.
2. Pemberian Laktosa 45 menit sebelum latihan memperkecil penurunan kadar glukosa darah setelah latihan.
3. Pemberian Sukrosa 45 menit sebelum latihan lebih memperkecil penurunan kadar glukosa darah setelah latihan dibandingkan dengan pemberian Laktosa 45 menit sebelum latihan.

BAB 4

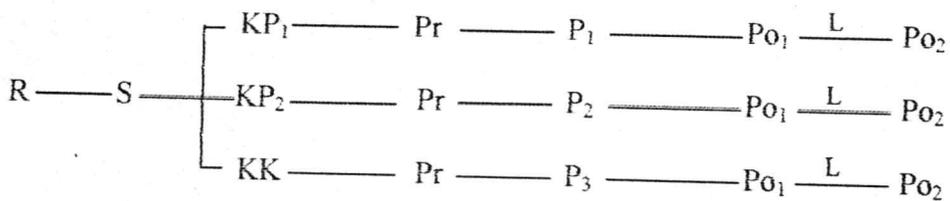
METODE PENELITIAN

4.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang dilakukan adalah eksperimen laboratorium.

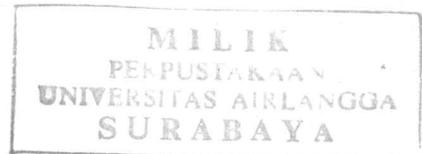
4.2 Rancangan Penelitian

Rancangan yang digunakan dalam penelitian ini adalah *Modified Randomized Control Group Pretest-Posttest Design*. (Suryabrata, 1998).



Keterangan :

- R = Random sampling
- S = Sampel
- KP₁ = Kelompok perlakuan satu
- KP₂ = Kelompok perlakuan dua
- KK = Kelompok kontrol
- Pr = *Pretest*
- P₁ = Pemberian sukrosa
- P₂ = Pemberian laktosa
- P₃ = Pemberian aquades (kelompok kontrol)
- Po₁ = *Posttest* satu



L = Latihan lari 400 meter

Po₂ = *Posttest* dua (tes akhir)

4.3 Populasi, Teknik Sampling dan Sampel

4.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah mahasiswa laki-laki FPOK IKIP Manado di Tondano semester II dan IV, tahun ajaran 1998/1999 sebanyak 98 orang.

4.3.2 Teknik Sampling

Dalam penelitian ini teknik sampling yang digunakan adalah simple random sampling dengan undian.

4.3.3 Sampel

Sampel dalam penelitian ini sebanyak 60 sampel yang diambil secara acak dari populasi sebanyak 98 orang. Sampel dikelompokkan menjadi 3 kelompok, masing-masing kelompok 20 orang.

Untuk mengetahui apakah penggunaan sampel sebanyak 20 orang pada masing-masing kelompok, maka data hasil penelitian dihitung (diuji) dengan menggunakan rumus yang dikembangkan oleh Higgins & Kleinbaum (1985) sebagai berikut:

$$n = \frac{1}{1-f} \times \frac{2(Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 \cdot SD^2}{(X_k - X_c)^2}$$

Keterangan :

n = jumlah sampel

\overline{X}_k = rata-rata kelompok kontrol

\overline{X}_e = rata-rata kelompok eksperimen

SD = simpangan baku yang memiliki koefisien varian terbesar antara kelompok kontrol dan kelompok perlakuan

f = proporsi yang gagal (saat pengambilan data)

α = nilai kesalahan dari suatu penelitian yang menyebabkan penelitian tersebut dapat diterima.

β = nilai kebenaran dari suatu penelitian yang menyebabkan penelitian tersebut ditolak

Z_α = nilai tabel Z dari α

Z_β = nilai tabel Z dari β

Dari hasil penghitungan jumlah sampel dengan menggunakan data hasil penelitian diperoleh n terbesar = 14,9968 dan dibulatkan menjadi 15. Jadi, penggunaan sampel sebanyak 20 orang pada masing-masing kelompok pada penelitian ini sudah memenuhi target. Hasil penghitungan jumlah sampel ini dapat dilihat secara lengkap pada lampiran.

4.4 Klasifikasi Variabel Penelitian

4.4.1 Variabel bebas (perlakuan)

- Pemberian sukrosa dan laktosa sebelum latihan

4.4.2 Variabel tergantung (peubah)

- Kadar glukosa darah setelah latihan (GDL)

4.4.3 Variabel kendali

- Jenis kelamin
- Kesehatan
- Latihan lari cepat 400 meter

4.4.4 Variabel moderator

- Tinggi badan (TB)
- Berat badan (BB)
- Kadar glukosa darah puasa (GDP)
- Kadar glukosa darah 45 menit setelah pemberian bahan (GD45)

4.5 Definisi Operasional Variabel

4.5.1 Pemberian Sukrosa sebelum Latihan

Yang dimaksud dengan pemberian Sukrosa sebelum latihan pada penelitian ini adalah pemberian sukrosa 75 gram yang dilarutkan dalam 250 cc air diminum sekaligus pada 45 menit sebelum latihan.

4.5.2 Pemberian Laktosa sebelum Latihan

Yang dimaksud dengan pemberian laktosa sebelum latihan pada penelitian ini adalah pemberian laktosa 75 gram yang dilarutkan dalam 250 cc air, diminum sekaligus pada 45 menit sebelum latihan.

4.5.3 Kadar Glukosa Darah Setelah Latihan

Yang dimaksud dengan kadar glukosa darah setelah latihan adalah kadar glukosa darah yang diukur segera setelah orang coba melakukan latihan lari cepat 400 meter.

4.5.4 Jenis Kelamin

Yang dimaksud adalah laki-laki berdasarkan surat keterangan dokter atau akte kelahiran.

4.5.5 Kesehatan

Yang dimaksud kesehatan adalah sehat jasmani dan rohani berdasarkan hasil pemeriksaan dokter.

4.5.6 Latihan Lari Cepat 400 Meter

Yang dimaksud dengan latihan lari cepat 400 meter adalah latihan berupa lari cepat 400 meter dengan kerja maksimal dengan denyut jantung berkisar 180 per menit.

4.5.7 Tinggi Badan

Tinggi badan adalah hasil pengukuran tinggi badan dalam posisi berdiri tegak tanpa alas kaki dan diukur dengan stadio meter yang dinyatakan dalam satuan centimeter (cm) dengan taraf ketelitian satu angka di belakang koma.

4.5.8 Berat Badan

Yang dimaksud dengan berat badan adalah pengukuran berat badan dilakukan pada pagi hari sebelum pemberian bahan dan latihan dengan menggunakan alat timbangan stadio meter yang dinyatakan dengan satuan kg dan taraf ketelitian 1 angka di belakang koma, dengan pakaian minim (pakai celana dalam tanpa memakai baju dan alas kaki).

4.5.9 Kadar Glukosa Darah Puasa

Yang dimaksud dengan kadar glukosa darah puasa adalah kadar glukosa darah setelah puasa (10 jam) sebelum pemberian bahan (sukrosa, laktosa dan aquades).

4.5.10 Kadar Glukosa Darah 45 menit Setelah Pemberian Bahan

Yang dimaksud dengan kadar glukosa darah 45 menit setelah pemberian bahan adalah kadar glukosa darah yang diukur 45 menit setelah pemberian 75 gram sukrosa/250 cc H₂O atau 75 gram laktosa/250 H₂O, atau aquades 250 cc.

4.6 Bahan dan Alat

- Bubuk Sukrosa
- Bubuk Laktosa
- Aquades
- Reagen
- Lintasan lari

- Monitor Heart Rate (Polar)
- Stop-watch
- Disposable (alat suntikan steril)
- Tabung reaksi
- Centrifuges
- Mikro pipet
- Alat pemeriksa glukosa darah photometer 4010, Boehringer Mannheim, Jerman

4.7 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Mei sampai Juni 1999 dan tempat pelaksanaan penelitian di Gelanggang Olah Raga Wolter Monginsidi Manado, sedangkan pemeriksaan glukosa darah di Balai Laboratorium Kesehatan Manado.

4.8. Prosedur Pelaksanaan

4.8.1 Prosedur Pengambilan Data

Untuk memperoleh data penelitian di lapangan dilakukan dengan prosedur penelitian secermat mungkin untuk menjamin akurasi data penelitian untuk itu langkah-langkah penelitian diatur sebagai berikut :

1. Menyiapkan orang coba.
2. Menghubungi Balai Laboratorium Kesehatan Manado.
3. Pemeriksaan kesehatan.
4. Menyiapkan perlengkapan penelitian seperti: box es, Heart Rate Monitor (Polar), Tim Analisa dan larutan sukrosa, laktosa dan Aquades.

5. Menentukan waktu penelitian, tempat penelitian Gelanggang Olah Raga Wolter Monginsidi Manado dan jadwal bagi orang coba.
6. Sesuai jadwal secara bergiliran satu hari sebelum penelitian orang coba (10 orang) dikumpulkan di Manado dengan tujuan untuk mengatur pola makan dan pelaksanaan puasa 10 jam.
7. Setelah menjalani puasa 10 jam orang coba diangkut ke tempat penelitian, selanjutnya pengambilan darah puasa. Kemudian dilanjutkan dengan pemberian sukrosa, laktosa dan aquades sesuai dengan takarannya dan sesuai dengan kelompok penelitian masing-masing. Pemberian cairan tersebut diatas dilakukan secara bertahap, tiap tahap 2 orang dengan interval waktu 3 menit.
8. Setelah 45 menit kemudian dilakukan lagi pengambilan darah pada orang coba selanjutnya dipasang Heart Rate Monitor untuk persiapan lari 400 meter.
9. Setelah orang coba siap, diberikan penjelasan cara membaca monitor dan kecepatan menempuh jarak 400 meter. Selanjutnya orang coba disuruh berlari dengan kecepatan maksimal supaya denyut nadi pada monitor mencapai angka 180, setelah finis segera dilakukan lagi pengambilan darah.

Prosedur penelitian tersebut diikuti oleh ketiga kelompok eksperimen yang berjumlah 60 orang (sampel) yang dibagi dalam 6 group dan setiap group dibagi dalam 5 tahap. Dan setiap pengambilan darah (darah puasa, darah setelah 45 menit dan darah setelah latihan lari 400 meter) ditampung dalam box es. Untuk selanjutnya dibawah ke Balai Laboratorium Kesehatan Manado dianalisa.

4.8.2 Prosedur Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah

Langkah-langkah pemeriksaan kadar glukosa darah sebagai berikut :

1. Pengambilan darah dari orang coba dengan alat disposable (jarum suntikan steril).
2. Darah dimasukkan ke dalam tabung reaksi.
3. Kemudian tabung reaksi yang berisi darah dimasukkan ke centrifuges (diputar) untuk pengendapan sampai dapat serum selama 10 menit.
4. Kemudian menyediakan 3 tabung
 - 1 tabung blangko
 - 1 tabung standard
 - 1 tabung sampelSetiap tabung diisi reagent 1000 mikro liter (1 mili) ditambah 10 mikro liter serum lalu dicampur.
5. Sesudah itu diinkubasi selama 20 menit.
6. Kemudian dimasukkan ke alat photometer 4010 untuk membaca hasil.

4.9 Teknik Analisa Data

Teknik analisa data yang digunakan dalam penelitian ini adalah statistik deskriptif, statistik inferensial (uji normalitas, uji homogenitas, uji t berpasangan, uji korelasi, anava dan anakova) dengan taraf signifikan 5%. Jika dalam uji anava diperoleh perbedaan, maka dilanjutkan dengan uji Least Significance Different (LSD) dengan taraf signifikan 5%.

BAB 5

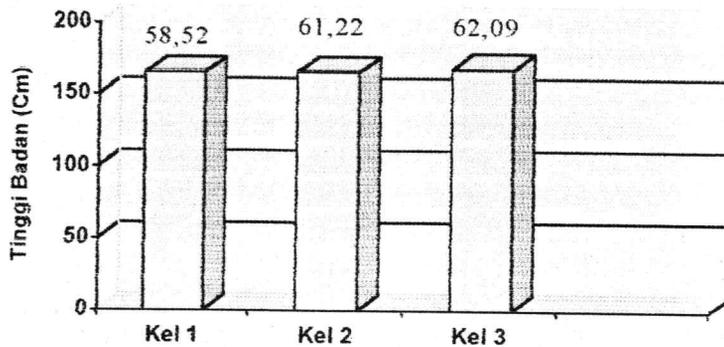
HASIL DAN ANALISIS DATA

Dari hasil penelitian diperoleh sejumlah data dari variabel berat badan (BB) dalam satuan kg, tinggi badan (TB) dalam satuan cm, dan glukosa darah yang terdiri dari: kadar glukosa darah puasa (GDP), kadar glukosa darah 45 menit setelah pemberian perlakuan (GD45), dan kadar glukosa darah setelah latihan (GDL). Selanjutnya data tersebut diolah dengan statistik deskriptif dan statistik inferensial (uji normalitas distribusi, uji homogenitas varian, uji-t antar waktu, uji korelasi, uji anava, uji anakova dan LSD) menggunakan program SPSS/PC + V4.0 dan systat R.5.0, uji secara komputerisasi dan didapat hasil sebagai berikut:

5.1 Variabel Berat Badan (BB) dan Tinggi Badan (TB)

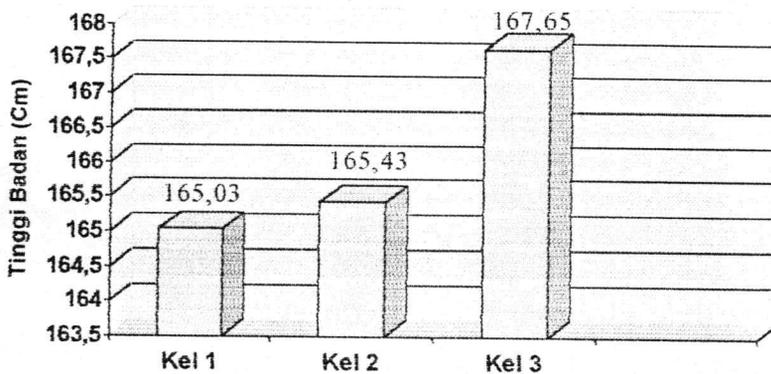
Tabel 5.1
Statistik Deskriptif
Variabel Berat Badan (kg) dan Tinggi Badan (cm)
Kelompok 1, 2 dan 3 (lihat lampiran 3 dan 4)

Kelompok	Berat Badan		Tinggi Badan	
	Mean	SD	Mean	SD
K1	58,520	4,819	165,035	5,494
K2	61,220	5,157	165,430	4,899
K3	62,090	6,578	167,650	4,379



Grafik 5.1.

Statistik Deskriptif Variabel Berat Badan (kg) pada Kelompok 1,2 dan 3 (lihat lampiran 3 dan 4)



Grafik 5.2.

Statistik Deskriptif Variabel Tinggi Badan (cm) pada Kelompok 1,2 dan 3 (lihat lampiran 3 dan 4)

Tabel 5.2
Hasil Uji Normalitas Distribusi
Variabel Berat Badan dan Tinggi Badan
(Lihat lampiran 8)

Variabel	Mean	SD	K-S Z	Prob
BB	60,6100	5,6857	0,633	0,817
TB	166,0383	4,9969	0,730	0,661

Tabel 5.3
 Hasil Uji Homogenitas Varian
 Variabel Berat Badan dan Tinggi Badan
 (Lihat lampiran 10)

Variabel	Cochrans C	Prob
BB	0,4648	0,218
TB	0,4114	0,557

Tabel 5.4
 Hasil Uji Anava Satu Jalur
 Variabel Berat Badan dan Tinggi Badan
 (Lihat lampiran 15)

Variabel	F Rasio	F Prob
BB	2,2335	0,1164
TB	1,6254	0,2058

Tabel 5.5
 Hasil Uji Korelasi
 Antara Variabel Berat Badan dengan GDP, GD45 dan GDL
 (Lihat lampiran 14)

Variabel	Cases	r	Prob
BB – GDP	60	0,1021	0,437
BB – GD45	60	-0,1481	0,259
BB – GDL	60	0,0766	0,561

Tabel 5.6
 Hasil Uji Korelasi
 Antara Variabel Tinggi Badan dengan GDP, GD45 dan GDL
 (Lihat lampiran 14)

Variabel	Cases	r	Prob
TB – GDP	60	0,1739	0,184
TB – GD45	60	-0,1828	0,162
TB – GDL	60	0,0428	0,745

Dari tabel 5.2, tabel 5.3, tabel 5.4, tabel 5.5 dan tabel 5.6; mengenai variabel berat badan dan tinggi badan, dapat disimpulkan:

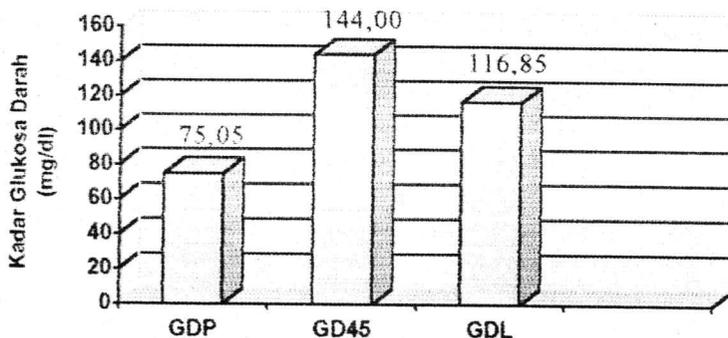
1. Variabel berat badan mempunyai distribusi normal ($p=0,817$) (tabel 5.2).
2. Variabel tinggi badan mempunyai distribusi normal ($p=0,661$) (tabel 5.2).
3. Variabel berat badan mempunyai varian yang homogen ($p=0,218$) (tabel 5.3).
4. Variabel tinggi badan mempunyai varian yang homogen ($p=0,557$) (tabel 5.3).
5. Tidak ada perbedaan yang bermakna antara variabel berat badan pada kelompok 1, kelompok 2 dan kelompok 3 ($p=0,1164$) (tabel 5.4).
6. Tidak ada perbedaan yang bermakna antara variabel tinggi badan pada kelompok 1, kelompok 2 dan kelompok 3 ($p=0,2058$) (tabel 5.4).

7. Tidak ada korelasi linier antara BB dengan GDP ($r=0,1021$; $p=0,437$), antara BB dengan GD45 ($r=0,1481$; $p=0,259$), dan antara BB dengan GDL ($r=0,766$; $p=0,561$) (tabel 5.5).
8. Tidak ada korelasi linier antara TB dengan GDP ($r=0,1739$; $p=0,184$), antara TB dengan GD45 ($r=0,1828$; $p=0,162$), dan antara TB dengan GDL ($r=0,0428$; $p=0,745$) (tabel 5.6).

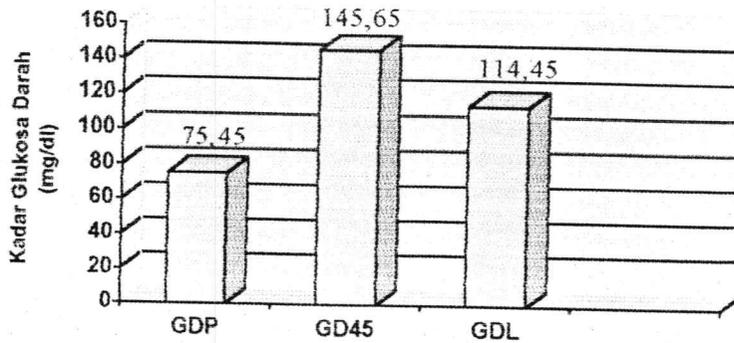
5.2 Kadar Glukosa Darah (mg/dl)

Tabel 5.7
Statistik Deskriptif
Variabel Glukosa Darah (GDP, GD45, GDL)
Kelompok 1, 2 dan 3 (lihat lampiran 5, 6 dan 7)

Kelompok	Kadar Glukosa Darah					
	GDP		GD45		GDL	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
K1	75,050	4,211	144,000	8,516	116,850	4,356
K2	75,450	4,559	145,650	10,348	114,450	5,871
K3	76,600	5,698	87,100	7,629	126,200	7,702

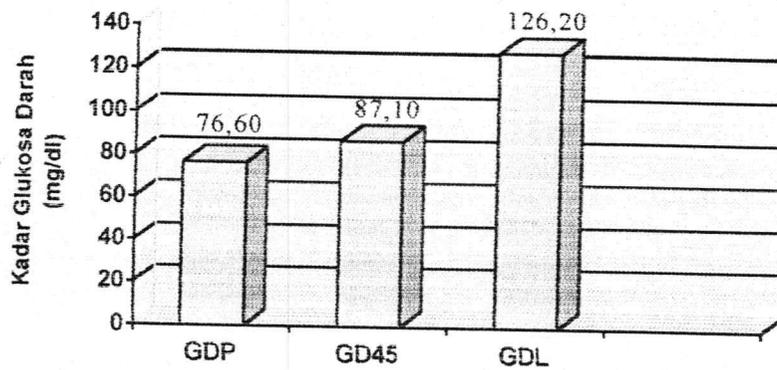


Grafik 5.3.
Statistik Deskriptif Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45, GDL)
pada Kelompok 1 (lihat lampiran 5,6 dan 7)



Grafik 5.4.

Statistik Deskriptif Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45, GDL) pada Kelompok 2 (lihat lampiran 5,6 dan 7)

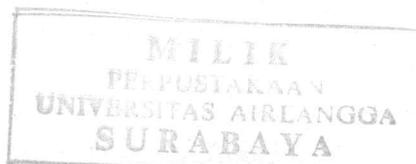


Grafik 5.5.

Statistik Deskriptif Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45, GDL) pada Kelompok 3 (lihat lampiran 5,6 dan 7)

Tabel 5.8
 Hasil Uji Normalitas Distribusi
 Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45, GDL)
 (Lihat lampiran 9)

Variabel	Mean	SD	K-S Z	Prob
GDP	75,7000	4,8268	0,868	0,439
GD45	125,5833	28,8111	1,657	0,008
GDL	119,1667	7,9023	0,725	0,669



Tabel 5.9
 Hasil Uji Homogenitas Varian
 Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45, GDL) (Lihat lampiran 10)

Variabel	Cochrans C	Prob
GDP	0,4573	0,252
GD45	0,4503	0,288
GDL	0,5261	0,054

Tabel 5.10
 Hasil Uji "t" Antar Waktu
 Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45, GDL)
 Kelompok 1 (Lihat lampiran 11)

Variabel	Mean	df	t value	Prob
GDP	75,0500	19	-30,59	0,000
GD45	144,0000			
GDP	75,0500	19	-28,47	0,000
GDL	116,8500			
GD45	144,0000	19	22,60	0,000
GDL	116,8500			

Tabel 5.11
 Hasil Uji "t" Antar Waktu
 Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45, GDL)
 Kelompok 2 (Lihat lampiran 12)

Variabel	Mean	df	t value	Prob
GDP	75,4500	19	-27,51	0,000
GD45	145,6500			
GDP	75,4500	19	-22,23	0,000
GDL	114,4500			
GD45	145,6500	19	24,02	0,000
GDL	114,4500			

Tabel 5.12
 Hasil Uji "t" Antar Waktu
 Variabel Kadar Glukosa Darah (GDP, GD45 dan GDL)
 Kelompok 3 (Lihat lampiran 13)

Variabel	Mean	Df	t value	Prob
GDP	76,6000	19	-8,12	0,000
GD45	87,1000			
GDP	76,6000	19	-24,65	0,000
GDL	126,2000			
GD45	87,1000	19	-18,85	0,000
GDL	126,2000			

Tabel 5.13
 Hasil Uji Korelasi
 Antara Variabel GDP, GD45 dan GDL
 (Lihat lampiran 14)

Variabel	Cases	r	Prob
GDP – GD45	60	-0,0755	0,566
GDP – GDL	60	0,0720	0,585
GD45 – GDL	60	-0,4647	0,000

Tabel 5.14
 Hasil Uji Anava Satu Jalur
 Variabel GDP
 (Lihat lampiran 15)

Variabel	F Rasio	F Prob
GDP	0,5473	0,5815

Tabel 5.15
 Hasil Uji Anakova
 Variabel GDL sebagai variabel dependent
 dengan GD45 sebagai kovarian (Lihat lampiran 17)

Variabel	F	F Prob
GDL	32,875	0,000
GD45 (kovarian)	34,305	0,000

Tabel 5.16
 Hasil Uji Anava Satu Jalur + LSD
 Variabel GD45(Lihat lampiran 16)

MEAN	ANAVA	KELOMPOK	LSD		
			K1	K2	K3
144,0000	$F_{rasio}=280,4127$ $F_{prob}=0,0000$	K1			
145,6500		K2			
87,1000		K3	$p<0,01$	$p<0,01$	

Tabel 5.17
 Hasil Uji Anava Satu Jalur + LSD
 Variabel GDL (Lihat lampiran 18)

MEAN	ANAVA	KELOMPOK	LSD		
			K1	K2	K3
116,8500	$F_{rasio}=20,5052$ $F_{prob}=0,0000$	K1			
114,4500		K2			
126,2000		K3	$p<0,01$	$p<0,01$	

Dari tabel 5.7, tabel 5.8, tabel 5.9, tabel 5.10, tabel 5.11, tabel 5.12, tabel 5.13, tabel 5.14, tabel 5.15, tabel 5.16, dan tabel 5.17, mengenai variabel kadar glukosa darah, dapat disimpulkan:

1. Variabel GDP mempunyai distribusi normal ($p=0,439$), GD45 tidak berdistribusi normal ($p=0,008$), dan GDL mempunyai distribusi normal ($p=0,669$) (tabel 5.8).
2. Variabel GDP mempunyai varian yang homogen ($p=0,252$), GD45 mempunyai varian yang homogen ($p=0,288$), dan GDL mempunyai varian yang homogen ($p=0,054$) (tabel 5.9).
3. Ada perbedaan yang sangat bermakna antara GDP dan GD45 ($p=0,000$), antara GDP dan GDL ($p=0,000$), dan antara GD45 dan GDL ($p=0,000$) pada kelompok 1 (tabel 5.10). Pada kelompok 1 diperoleh hasil bahwa GD45 memiliki nilai yang lebih tinggi (mean=144,000 mg/dl) dibandingkan dengan GDP (mean=75,050 mg/dl) (ada peningkatan), GDL memiliki nilai yang lebih tinggi (mean=116,850 mg/dl) dibandingkan dengan GDP (mean=75,050 mg/dl) (ada peningkatan), dan GD45 memiliki nilai yang lebih tinggi (mean=144,00 mg/dl) dibandingkan dengan GDL (mean=116,850 mg/dl) (ada penurunan) (tabel 5.7).
4. Ada perbedaan yang sangat bermakna antara GDP dan GD45 ($p=0,000$), antara GDP dan GDL ($p=0,000$), dan antara GD45 dan GDL ($p=0,000$)

pada kelompok 2 (tabel 5.11). Pada kelompok 2 diperoleh hasil bahwa GD45 memiliki nilai yang lebih tinggi (mean=145,650 mg/dl) dibandingkan dengan GDP (mean=75,450 mg/dl) (ada peningkatan), GDL memiliki nilai yang lebih tinggi (mean=114,450 mg/dl) dibandingkan dengan GDP (mean=75,450 mg/dl) (ada peningkatan), dan GD45 memiliki nilai yang lebih tinggi (mean=145,650 mg/dl) dibandingkan dengan GDL (mean=114,450 mg/dl) (ada penurunan) (tabel 5.7).

5. Ada perbedaan yang sangat bermakna antara GDP dan GD45 ($p=0,000$), antara GDP dan GDL ($p=0,000$), dan antara GD45 dan GDL ($p=0,000$) pada kelompok 3 (tabel 5.12). Pada kelompok 3 diperoleh hasil bahwa GD45 memiliki nilai yang lebih tinggi (mean=87,100 mg/dl) dibandingkan dengan GDP (mean=76,600 mg/dl) (ada peningkatan), GDL memiliki nilai yang lebih tinggi (mean=128,200 mg/dl) dibandingkan dengan GDP (mean=76,600 mg/dl) (ada peningkatan), dan GDL memiliki nilai yang lebih tinggi (mean=128,200 mg/dl) dibandingkan dengan GD45 (mean=87,100 mg/dl) (ada peningkatan) (tabel 5.7).
6. Tidak ada korelasi linier antara GDP dengan GD45 ($r=-0,0755$; $p=0,566$), dan antara GDP dengan GDL ($r=0,0720$; $p=0,585$), tetapi ada

korelasi yang linier antara GD45 dengan GDL ($r=-0,4647$; $p=0,000$) (tabel 5.13).

7. Tidak ada perbedaan yang bermakna antara variabel GDP pada kelompok 1, kelompok 2 dan kelompok 3 ($p=0,5815$) (tabel 5.14).
8. Ada perbedaan yang sangat bermakna antara variabel GD45 pada kelompok 1, kelompok 2 dan kelompok 3 ($p=0,0000$) (tabel 5.15). Hasil uji LSD memberikan hasil bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara GD45 pada kelompok 1 dan kelompok 2 ($p>0,01$), ada perbedaan yang sangat bermakna antara GD45 pada kelompok 1 dan kelompok 3 ($p<0,01$), dan ada perbedaan yang sangat bermakna antara GD45 pada kelompok 2 dan kelompok 3 ($p<0,05$) (tabel 5.16).
9. Ada perbedaan yang sangat bermakna antara variabel GDL pada kelompok 1, kelompok 2 dan kelompok 3 ($p=0,0000$) (tabel 5.15). Hasil uji LSD memberikan hasil bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna antara GDL pada kelompok 1 dan kelompok 2 ($p>0,01$), ada perbedaan yang sangat bermakna antara GDL pada kelompok 1 dan kelompok 3 ($p<0,01$), dan ada perbedaan yang sangat bermakna antara GDL pada kelompok 2 dan kelompok 3 ($p<0,01$) (tabel 5.17).

BAB 6

PEMBAHASAN

6.1 Pembahasan Metoda Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian eksperimental laboratorik dengan rancangan *Modified Randomized Control Group Pretest Posttest Design* (Suryabrata, 1998). Dipilihnya jenis dan rancangan penelitian ini, karena validitas internal maupun validitas eksternalnya dapat dipertanggungjawabkan sesuai dengan tujuan dari penelitian ini yang ingin menjelaskan pengaruh pemberian sukrosa maupun laktosa sebelum latihan terhadap kadar glukosa darah setelah latihan (hubungan sebab akibat).

Penelitian ini menggunakan sampel 60 orang laki-laki sehat jasmani yang diambil secara random (acak) dari 98 mahasiswa FPOK IKIP Manado di Tondano semester II dan IV tahun ajaran 1998/1999. Selanjutnya sampel dibagi menjadi tiga kelompok dengan cara random dan masing-masing kelompok diberi perlakuan yang berbeda dan diukur kadar glukosa darahnya sesuai prosedur dengan menggunakan alat photometer 4010 Boehringer Mannheim buatan Jerman di laboratorium Kanwil Kesehatan Manado yang validitas dan realibilitasnya dapat dipertanggungjawabkan (lihat lampiran 2).

Latihan yang diberikan adalah latihan anaerobik dalam bentuk lari cepat menempuh jarak 400 meter. Dipilihnya latihan ini karena latihan anaerobik merupakan bentuk latihan yang menggunakan sistem energi

anaerobik yang menggunakan sumber energi karbohidrat, sehingga latihan ini akan menyebabkan penurunan kadar glukosa darah secara nyata.

6.2 Pembahasan Hasil

Dari serangkaian kegiatan penelitian yang meliputi pengumpulan data dan dilanjutkan dengan analisis data secara statistik, maka diperoleh hasil penelitian sebagai berikut:

Melalui uji normalitas distribusi dan uji homogenitas varian terhadap variabel BB, TB, GDP, dan GDL semuanya mempunyai distribusi normal dan varian yang homogen. Sedangkan uji normalitas distribusi dan uji homogenitas varian terhadap variabel GD45 menunjukkan bahwa distribusinya tidak normal tetapi mempunyai varian yang homogen. Dengan berpegang pada kenyataan ini, maka penggunaan statistik inferensial sebagai alat analisis dalam penelitian ini dapat dipertanggungjawabkan (Thomas, 1990).

6.2.1 Hubungan Variabel Berat Badan (BB) dengan Variabel Kadar Glukosa Dalam Darah (GDP, GD45, GDL).

Dari hasil uji anava satu jalur variabel BB, menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna diantara ketiga kelompok ($p > 0,05$). Disamping itu dari uji korelasi diperoleh hasil bahwa tidak ada korelasi linier antara variabel BB dengan variabel GDP, GD45, GDL ($p > 0,05$)

Berdasarkan hasil tersebut diatas, maka di dalam uji statistik yang bertujuan untuk menganalisis pengaruh pemberian sukrosa dan laktosa sebelum latihan terhadap kadar glukosa darah setelah latihan (GDL), keberadaan variabel BB tidak diperhitungkan (diabaikan).

6.2.2 Hubungan Variabel Tinggi Badan (TB) dengan Variabel Kadar Glukosa Dalam Darah (GDP, GD45, GDL).

Dari hasil uji anava satu jalur variabel TB, menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna diantara ketiga kelompok ($p > 0,05$). Disamping itu dari uji korelasi diperoleh hasil bahwa tidak ada korelasi linier antara variabel TB dengan variabel GDP, GD45, GDL ($p > 0,05$)

Berdasarkan hasil tersebut diatas, maka di dalam uji statistik yang bertujuan untuk menganalisis pengaruh pemberian sukrosa dan laktosa sebelum latihan terhadap kadar glukosa darah setelah latihan (GDL), keberadaan variabel TB tidak diperhitungkan (diabaikan).

6.2.3 Hubungan antara GDP, GD45, GDL.

Dari hasil uji korelasi linier antar variabel GDP, GD45, GDL menunjukkan bahwa yang mempunyai korelasi linier hanya variabel GD45 dengan GDL ($r = -,4647$; $p = 0,000$). Disamping itu hasil uji anava satu jalur variabel GD45 pada ketiga kelompok menunjukkan adanya perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,000$).

Berdasarkan hasil tersebut diatas, maka di dalam uji statistik yang bertujuan untuk menganalisis pengaruh pemberian sukrosa dan laktosa sebelum latihan terhadap kadar glukosa darah setelah latihan (GDL), nilai dari variabel GD45 ikut menentukan / mempengaruhi nilai GDL. Dengan demikian variabel GD45 harus didudukkan sebagai variabel moderator (kovarian).

6.2.4 Pengaruh Pemberian Sukrosa serta Laktosa terhadap GD45.

Dari hasil uji anava satu jalur + LSD variabel GD45 menunjukkan ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara kelompok 1 (kelompok sukrosa) dengan kelompok 3 (kelompok kontrol), dimana GD45 kelompok 1 (rerata=144 mg/dl) lebih tinggi dari GD45 kelompok 3 (rerata=87,1 mg/dl); ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara kelompok 2 (kelompok laktosa) dengan kelompok 3 (kelompok kontrol), dimana GD45 kelompok 2 (rerata=145,65 mg/dl) lebih tinggi dari GD45 kelompok 3 (rerata=87,1 mg/dl); tidak ada perbedaan yang bermakna ($p>0,05$) antara kelompok 1 dengan kelompok 2. Disamping itu dari hasil uji "t" antar waktu terhadap variabel GDP dengan GD45 baik pada kelompok 1, kelompok 2 maupun kelompok 3 menunjukkan adanya peningkatan kadar GD45 dibanding GDP dengan sangat bermakna ($p=0,000$), dimana peningkatan pada kelompok 1 sebesar 68,95 mg/dl, peningkatan pada kelompok 2 sebesar 70,2 mg/dl, peningkatan pada kelompok 3 sebesar 10,5 mg/dl.

Dengan demikian hasil penelitian ini menunjukkan bahwa pemberian sukrosa 75 gram dalam 250cc aquades, pemberian 75 gram laktosa dalam 250cc aquades maupun pemberian 250cc aquades saja, ketiganya dapat meningkatkan GD45; dimana peningkatan pada kelompok 1 (kelompok sukrosa) dan kelompok 2 (kelompok laktosa) lebih besar dibanding kelompok 3 (kelompok kontrol).

Kenyataan tersebut diatas dapat dijelaskan sebagai berikut; sukrosa yang dikonsumsi akan dicerna dalam saluran pencernaan menjadi glukosa dan fruktosa. Selanjutnya glukosa akan diserap dengan cepat di usus halus melalui transpor aktif sekunder dan masuk ke dalam sirkulasi darah, sehingga akan memberikan sumbangan glukosa kedalam darah sekitar setengah bagian dari hasil pencernaan sukrosa, akibatnya kadar glukosa darah (GD45) akan meningkat. Sedangkan fruktosa diserap di usus halus melalui proses *facilitated diffusion* yang prosesnya lebih lambat dari penyerapan glukosa (kecepatan penyerapan fruktosa = 0,4 kecepatan penyerapan glukosa), sehingga kemungkinan fruktosa hasil pemecahan sukrosa ini belum dapat memberikan sumbangan glukosa dalam darah (GD45) walaupun nantinya fruktosa juga akan dirubah menjadi glukosa melalui proses fosforilasi selama perjalanannya di enterosit. Dengan demikian bila kadar glukosa darah ditentukan 45 menit setelah pemberian sukrosa (GD45), maka akan didapatkan peningkatan kadar glukosa darah karena adanya sumbangan komponen glukosa (sekitar setengah bagian dari hasil pencernaan sukrosa)

dan bukan dari komponen fruktosa, karena pada saat ini komponen fruktosa kemungkinan belum secara nyata dirubah menjadi glukosa.

Demikian halnya dengan kelompok yang diberi laktosa (kelompok 2), laktosa di saluran pencernaan akan dipecah menjadi glukosa dan galaktosa, keduanya akan diserap dengan cepat di usus halus melalui transpor aktif sekunder. Dengan demikian bila kadar glukosa darah ditentukan 45 menit setelah pemberian laktosa (GD45), maka akan didapatkan peningkatan kadar glukosa darah karena adanya sumbangan komponen glukosa (sekitar setengah bagian dari hasil pencernaan laktosa) dan bukan dari komponen galaktosa, karena pada saat ini galaktosa belum dirubah menjadi glukosa.

Dari penjelasan tersebut diatas tentunya dapat dipahami bahwa GD45 kelompok 1 (kelompok sukrosa) tidak berbeda secara bermakna dengan GD45 kelompok 2 (kelompok laktosa) karena sumbangan terhadap glukosa darah yang diberikan oleh kedua kelompok akibat pemberian sukrosa maupun laktosa kurang lebih seimbang, dimana kelompok 1 mendapat sumbangan sekitar setengah bagian dari proses pencernaan sukrosa, demikian juga kelompok 2 mendapat sumbangan sekitar setengah bagian dari proses pencernaan laktosa.

Sedangkan peningkatan GD45 dibandingkan GDP pada kelompok 3 (kelompok kontrol) dapat dijelaskan sebagai berikut : aquades yang dikonsumsi akan diabsorpsi ke aliran darah dari usus halus, sehingga konsentrasi glukosa darah menurun (lebih rendah dari kadar glukosa darah

puasa, GDP). Penurunan kadar glukosa darah akan meningkatkan sekresi glukagon oleh pankreas. Glukagon mempercepat proses glikogenolisis (pemecahan glikogen menjadi glukosa) di hati, selanjutnya glukosa akan dikeluarkan ke sirkulasi darah, sehingga kadar glukosa darah (GD45) akan meningkat. Jadi peningkatan GD45 pada kelompok 3 ini berasal dari upaya homeostasis tubuh (endogenik) bukan dari luar (eksogen) seperti halnya yang terjadi pada kelompok 1 dan kelompok 2.

6.2.5 Pengaruh Pemberian Sukrosa serta Laktosa terhadap GDL.

Dari hasil uji anakova + LSD variabel GDL menunjukkan ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara kelompok 1 (kelompok sukrosa) dengan kelompok 3 (kelompok kontrol), dimana GDL kelompok 1 (rerata=116,85 mg/dl) lebih rendah dari GDL kelompok 3 (rerata=126,2 mg/dl); ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara kelompok 2 (kelompok laktosa) dengan kelompok 3 (kelompok kontrol), dimana GDL kelompok 2 (rerata=114,45 mg/dl) lebih rendah dari GDL kelompok 3 (rerata=126,2 mg/dl); tidak ada perbedaan yang bermakna ($p>0.05$) antara kelompok 1 dengan kelompok 2. Disamping itu dari hasil uji "t" antar waktu terhadap variabel GD45 dengan GDL pada kelompok 1 dan kelompok 2 menunjukkan adanya penurunan kadar GDL dibanding GD45 dengan sangat bermakna ($p=0,000$), dimana penurunan pada kelompok 1 satu sebesar 27,15

mg/dl, penurunan pada kelompok 2 sebesar 31,2 mg/dl; sedangkan pada kelompok 3 menunjukkan adanya peningkatan kadar GDL dibanding GD45 dengan sangat bermakna ($p=0,000$), dimana peningkatannya sebesar 39,1 mg/dl.

Dari hasil penelitian ini menunjukkan bahwa pemberian aquades lebih meningkatkan kadar glukosa darah (GDL) dibandingkan dengan pemberian sukrosa maupun laktosa. Jadi, hipotesis yang mengatakan bahwa pemberian sukrosa maupun laktosa memperkecil penurunan kadar glukosa darah setelah latihan pada penelitian ini tidak terbukti.

Kenyataan tersebut diatas dapat dijelaskan sebagai berikut; pada kelompok 1 (kelompok sukrosa) dan kelompok 2 (kelompok laktosa) GD45 nya meningkat lebih tinggi dibanding GD45 kelompok 3 (kelompok kontrol), sehingga pada saat yang demikian pada kelompok 1 dan kelompok 2 dapat timbul rangsangan terhadap sekresi insulin yang dapat menurunkan kadar glukosa darah, disamping itu latihan lari cepat 400 meter yang diberikan juga akan menurunkan kadar glukosa darah, sehingga pada saat ditentukan kadar glukosa darah setelah latihan (GDL) akan menunjukkan penurunan. Selain itu tidak menutup kemungkinan lain dimana pada saat seperti tersebut diatas peningkatan GD45 pada kelompok 1 dan kelompok 2 belum menimbulkan rangsangan terhadap sekresi insulin melainkan latihan lari cepat 400 meter lah yang menimbulkan penurunan kadar glukosa darah setelah latihan (GDL). Kalau ini yang terjadi maka sebetulnya penurunan GDL pada kelompok 1 dan

kelompok 2 belum dapat dipakai sebagai alasan yang kuat untuk mengatakan bahwa pemberian sukrosa maupun laktosa sebelum latihan tidak dapat memperkecil penurunan kadar glukosa darah setelah latihan (GDL). Kenyataan bahwa pemberian sukrosa maupun laktosa sebelum latihan dikatakan tidak dapat memperkecil penurunan GDL karena dibandingkan dengan kelompok kontrol yang justru memperlihatkan peningkatan dari GDL.

Hasil penelitian yang menunjukkan peningkatan GDL pada kelompok 3 (kelompok kontrol) dapat dijelaskan sebagai berikut : pada pemberian aquades dapat menyebabkan penurunan kadar glukosa darah yang akan merangsang sekresi glukagon. Pada kelompok 3 ini saat penentuan kadar glukosa darah 45 menit sebelum latihan (GD45) telah terlihat adanya peningkatan kadar glukosa darah yang lebih rendah dibanding kelompok 1 dan kelompok 2, hal ini kemungkinan disebabkan adanya peningkatan awal dari sekresi maupun efek glukagon (glikogenolisis di hepar). Setelah itu sekresi dan efek glukagon atau mungkin hanya efeknya saja masih berlanjut, sehingga pada saat ditentukan kadar glukosa darahnya setelah latihan (GDL) nampak adanya peningkatan walaupun latihan itu sendiri akan menurunkan kadar glukosa darah, hal ini dapat saja terjadi bila sumbangan peningkatan glukosa darah oleh glukagon lebih besar dari penurunan glukosa darah akibat latihan lari cepat 400 meter.

Hasil penelitian ini juga menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna ($p > 0,05$) antara pengaruh pemberian larutan sukrosa dengan

pemberian larutan laktosa sebelum latihan terhadap kadar glukosa darah setelah latihan (GDL). Jadi, Hipotesis yang menyatakan bahwa pemberian larutan sukrosa 45 menit sebelum latihan lebih memperkecil penurunan kadar glukosa darah setelah latihan dibandingkan dengan pemberian larutan laktosa tidak terbukti.

Kenyataan tersebut diatas dapat dijelaskan sebagai berikut; antara kelompok 1 (kelompok sukrosa) dengan kelompok 2 (kelompok laktosa) bila diberikan kesempatan yang cukup untuk mengalami proses pencernaan dan penyerapan di saluran pencernaan, maka perbedaan sumbangannya terhadap glukosa dalam darah pada dasarnya terletak pada komponen fruktosa dari sukrosa dan komponen galaktosa dari laktosa. Fruktosa di saluran pencernaan akan diserap melalui proses *facilitated diffusion* yang lebih lambat dibandingkan dengan penyerapan galaktosa melalui proses transpor aktif sekunder (kecepatan penyerapan fruktosa : kecepatan penyerapan galaktosa = 4 : 11), selanjutnya fruktosa didalam perjalanannya di enterosit akan dirubah menjadi glukosa melalui proses fosforilasi dan masuk kedalam sirkulasi darah sehingga akan memberi sumbangan glukosa kedalam darah, sedangkan galaktosa setelah diserap didalam usus halus akan dibawa ke hati melalui sirkulasi darah dan baru mengalami perubahan menjadi glukosa didalam sel hati, sehingga galaktosa tidak dapat memberikan sumbangan glukosa kedalam darah sebagaimana yang terjadi pada fruktosa. Berdasarkan dari teori tersebut diatas, maka seharusnya pemberian sukrosa lebih lebih meningkatkan kadar

glukosa darah dibanding dengan pemberian laktosa kalau pengukuran kadar glukosa darah diukur pada saat yang tepat sesuai teori dengan memperhitungkan berbagai faktor yang ikut menentukan kadar glukosa darah terutama hormon insulin dan glukagon. Oleh karena itu ketidak sesuaian antara teori yang peneliti gunakan dengan hasil penelitian kemungkinan disebabkan waktu pengukuran yang kurang tepat, sehingga sumbangan glukosa dalam darah dari hasil pencernaan sukrosa khususnya dari komponen fruktosa belum nyata disamping peran dari berbagai faktor yang dapat mempengaruhi kadar glukosa darah kemungkinan tidak sejalan dengan konsep/teori yang peneliti gunakan karena kelemahan didalam menentukan saat yang tepat untuk mengukur kadar glukosa darah setelah latihan (GDL).

Semua penjelasan tersebut diatas tentunya akan lebih teruji kebenarannya bilamana kadar insulin maupun glukagon ikut ditentukan, karena kedua hormon ini sangat berperan didalam pengaturan glukosa darah yang terkait dengan pemberian sukrosa, laktosa maupun aquades. Oleh karenanya perlu adanya penelitian lebih lanjut yang melibatkan pengukuran hormon-hormon tersebut.

BAB 7

SIMPULAN DAN SARAN

7.1 Simpulan

Dari hasil penelitian ini ditarik simpulan sebagai berikut:

1. Tidak ada korelasi linier antara berat badan (BB) dengan glukosa darah puasa (GDP), glukosa darah 45 menit (GD45) dan glukosa darah latihan (GDL).
2. Tidak ada korelasi linier antara tinggi badan (TB) terhadap glukosa darah puasa (GDP), glukosa darah 45 menit (GD45) dan glukosa darah latihan (GDL).
3. Pemberian larutan sukrosa 45 menit sebelum latihan belum dapat memperkecil penurunan kadar glukosa darah setelah latihan.
4. Pemberian larutan laktosa 45 menit sebelum latihan belum dapat memperkecil penurunan kadar glukosa darah setelah latihan.
5. Tidak ada perbedaan pengaruh pemberian larutan sukrosa dan larutan laktosa 45 menit sebelum latihan terhadap kadar glukosa darah setelah latihan.

7.2 Saran

Berdasarkan pelaksanaan dan hasil yang didapat pada penelitian ini, maka peneliti menyampaikan saran bahwa masih perlu diadakan penelitian lebih lanjut dengan mengukur hormon-hormon yang berperan dalam pengaturan kadar glukosa darah terutama insulin dan glukagon serta menentukan saat pengukuran kadar glukosa dalam darah pada saat-saat yang tepat.

DAFTAR PUSTAKA

- Best CH, Taylor NB, 1989, *Physiological Basis of Medical Practice*, 12th Edition. Baltimore: Williams & Wilkins, pp. 728-741.
- Bowers RW, Fox LE, 1992, *Sport Physiology USA* by Win. C. Brown Publishers, pp. 74-239.
- Brooks GA, Fahey TD, 1984, *Exercise Physiology Human Bioenergetics and Its Applications*, New York: John Willey & Sons, pp. 11, 313-341, 429-436.
- Burke EJ, 1980, *Ergogenic Aids And Sport Performance*. Dalam Burke EJ (editor). *Toward an understanding of Human Performance. Reading Exercise Physiology for The Coach and Athlete*. 2 nd. Ed. (New York: Movement Publication), pp. 98-99.
- Caspary WF, 1992, *Physiology abd Pathophysiology of Intestinal Absorption*, AM. J. Clin Nutr 55:299S-308S.
- Costil DL, 1980, *Nutritional Requirement for Endurance Athlete*, Dalam. Burke, E.J, (Editor), *Toward an Understanding of Human Performance. Reading an Exercise Physiology for The Coach and Athlete*, 2 nd. Ed. New York: Movement Publication, pp. 117-120.
- Cooper KH, 1974, *Hand Book of Human Nutritional Requirements* FAO. Nutritional Studies No. 28. WHO, Monograph Series 61; 280-610.
- Fox EL, Bowers BW, Foss ML, 1993, *The Physiologycal Basis for Exercise and Sport*. Philadelphia, New York: W.B. Souder College Publishing. pp. 12-37, 306, 514-542.
- Ganong WF, 1995, *Review of Medical Physiology*, 17th Edition, USA: Appletond & Large A Simon & Schuster Company, pp. 431-471.
- Guyton AC, 1986, *Texbook of Medical Physiology*, 8th Edition, WB. Saunder Company Co., p. 794.
- Guyton AC, Hall JE, 1996, *Fisiologi Kedokteran (terjemahan)*, Edisi 9, Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC hal. 64-65, 1038-1039, 1044-1047, 1065, 1105-1106, 1233-1234.

- Martin DW, Mayes PA, and Rodwell, 1983, Biokimia (Harper's Review of Biochemistry). Jakarta: EGC penerbit buku kedokteran, pp. 327-340.
- Higgins JE, and Kleinbaum AP, 1985, Introduction to Randomized Clinical Trial. Part I of The Series, The basic of Randonized Clinical Trials With an Emphasis on Contraceptive Research, Family Health International, pp. 24-35.
- Janssen Peter GJM, 1989, Training Lactate Pulse Rate. Oule Finland. Polar Electro oy, pp. 11-18.
- Koivisto, Veikko A, Karonen SL, Nikkila EA, 1981, Carbohidrate Ingestion Before Exercise Comparison of Glucose, Fructose and Sweet Placebo. J. App. Physiol: Respirat Environ-Exercise Physiol: 51 (4): 783-787.
- Lamb DR, 1984, Physiology of Exercise: New York, Responses and Adaptation Macmillan Publishing Company, pp 38-80.
- Levin RJ, 1994, Digestion and Absorption of Carbohydrates from Molekules and Membranes to Humans, AM. J. Clin Nutr 59 (Suppl): 690S-8S.
- Marsetyo H, 1991, *Ilmu Gizi Korelasi Gizi Kesehatan dan Produktivitas Kerja*. Jakarta: PT. Rineksi Cipta, pp. 98-108.
- Mayes PA, 1985, Review of Biochemistry. 20 ed, London, Lange Medical Pub. pp. 143-212.
- McArdle WD, Katch F1, Katch VL, 1981, Exercise Physiology, Energy, Nutrition and Human Performance. Philadelphia: Lea Febringer, pp. 4-7, 80-100.
- Nossek Y, 1982, General Theory of Training, Logos National Institute for Sport. Paus. African Press, Ltd, pp. 12-15.
- Pate RR, Mc Clenaghan B, Rotella R, 1984, Scientific Foundations of Coaching. Souders Colledge. Publishing, Philadelphia. (Terjemahan oleh Dwijowinoto, 1993. Cetakan pertama, Semarang) hal. 292, 300-301, 317, 325.
- Rocker K, Krieg B, Niess A, Dickhuth, 1996, Breath-by-Breath Measurements for the Analisis of Exogenous Glukose Otidation During Intense Endurance Exercise Using. 13. C-Isotop. Int. J. Sport Med. 17 (7): pp. 480-486.



- Soekarman R, 1987, Dasar Olahraga dan Sistem Energi Predominan pada Olahraga. Jakarta: Komite Olahraga Nasional Indonesia Pusat, hal. 7-45.
- Soekarman R, 1991, Energi dan Sistem Energi Predominan Pada Olahraga. Jakarta: Komite Olahraga Nasional Indonesia Pusat, hal. 7-10.
- Smit Nj, Robert BW, 1989, Food for Sport. California: Bull Publishing Company pp. 112-123.
- Suhardjo, Kusharto, MC, 1992, Prinsip-Prinsip Ilmu Gizi. Yogyakarta: Kanisius, hal. 19-23.
- Suryabrata S, 1998, Metodologi Penelitian, Jakarta, Raja Grafindo Persada, hal. 45.
- Syaifuddin B. AC, 1995, Anatomi Fisiologi, Untuk Siswa Perawat. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC, hal. 87-99.
- Thomas JR, and Nelson KL, 1990, Research Methods in Physical Activity. Human Kinetic book Illinois. Philadelphia: Lea and Febiger, pp. 95-97.

Lampiran 1

**Data Hasil Pengukuran Tinggi Badan dan
Berat Badan Dari Orang Coba**

No	Hasil		No.	Hasil		No.	Hasil	
	TB	BB		TB	BB		TB	BB
1.	165	50	1.	167	65	1.	169	65
2.	167	54	2.	165	68	2.	167	65
3.	173	63	3.	169	65	3.	177	76
4.	179	60	4.	158	55	4.	165	55
5.	164	56	5.	162	50	5.	167	68
6.	174	65	6.	160	62	6.	168	62
7.	164	65	7.	170	64	7.	159	52
8.	170	63	8.	178	73	8.	166	56
9.	163	55	9.	170	63	9.	168	60
10.	162	55	10.	170	65	10.	172	65
11.	160	56	11.	158	55	11.	175	70
12.	158	49	12.	163	59	12.	170	56
13.	162	59	13.	165	62	13.	170	70
14.	160	57	14.	161	59	14.	165	64
15.	158	59	15.	163	56	15.	163	60
16.	168	60	16.	163	62	16.	163	57
17.	160	64	17.	168	60	17.	166	55
18.	164	65	18.	162	55	18.	168	58
19.	163	53	19.	169	60	19.	160	54
20.	162	57	20.	163	61	20.	170	69

Keterangan :

TB = Tinggi Badan

BB = Berat Badan

Lampiran 2

Data Hasil Penelitian Ketiga Kelompok

perlakuan : KP 1. Dengan pemberian sukrosa 75 gram/250 H₂O. KP 2. Dengan pemberian laktosa 75 gram/250 H₂O dan KK dengan pemberian air Aquades 250 cc.

Kelompok sukrosa (KP 1)			Kelompok laktosa (KP 2)			Kelompok Air (KK)		
GDP	GD 45'	GDL	GDP	GD 45'	GDL	GDP	GD 45'	GDL
79	133	109	72	150	118	77	83	135
68	142	117	78	161	120	76	79	119
71	160	121	72	147	117	70	77	128
82	154	119	84	160	124	79	97	124
73	130	106	76	140	115	87	98	125
79	150	119	70	148	118	70	94	127
70	153	123	77	134	110	69	87	136
74	141	115	79	129	101	78	91	120
74	146	116	69	162	119	72	73	111
76	155	120	80	140	114	81	92	125
81	142	117	73	131	105	77	89	121
70	143	116	72	157	122	81	95	132
81	142	120	75	135	108	87	95	126
75	153	120	80	146	112	69	81	125
79	129	110	71	136	109	81	90	149
71	150	122	70	141	118	73	89	126
71	140	119	85	142	111	72	78	123
73	141	116	75	147	114	84	91	126
78	139	117	77	161	120	72	75	125
76	137	115	74	146	114	77	89	121

Keterangan:

GDP = Glukosa darah puasa

GD 45' = Glukosa darah 45 menit setelah suplai bahan sukrosa 75 gram /250 H₂O dan laktosa 75 gram/250 H₂O serta Air Aquades 250 H₂O

GDL = Glukosa darah setelah latihan lari cepat 400 m

Lampiran. 03

**STATISTIK DESKRIPTIF
VARIABEL BERAT BADAN (BB)
KELOMPOK 1, 2 DAN 3.**

VARIABEL BB KELOMPOK 1

Mean	58.520	S.E. Mean	1.078
Std Dev	4.819	Variance	23.223
Kurtosis	-.865	S.E. Kurt	.992
Skewness	-.146	S.E. Skew	.512
Range	16.000	Minimum	49.5
Maximum	65.5	Sum	1170.400
Valid Observations -	20	Missing Observations -	0

VARIABEL BB KELOMPOK 2

Mean	61.220	S.E. Mean	1.153
Std Dev	5.157	Variance	26.595
Kurtosis	.635	S.E. Kurt	.992
Skewness	.121	S.E. Skew	.512
Range	22.600	Minimum	50.5
Maximum	73.1	Sum	1224.400
Valid Observations -	20	Missing Observations -	0

VARIABEL BB KELOMPOK 3

Mean	62.090	S.E. Mean	1.471
Std Dev	6.578	Variance	43.273
Kurtosis	-.582	S.E. Kurt	.992
Skewness	.435	S.E. Skew	.512
Range	24.300	Minimum	52.2
Maximum	76.5	Sum	1241.800
Valid Observations -	20	Missing Observations -	0

Lampiran. 04

**STATISTIK DESKRIPTIF
VARIABEL TINGGI BADAN (TB)
KELOMPOK 1, 2 DAN 3.**

VARIABEL TB KELOMPOK 1

Mean	165.035	S.E. Mean	1.228
Std Dev	5.494	Variance	30.180
Kurtosis	.901	S.E. Kurt	.992
Skewness	1.149	S.E. Skew	.512
Range	20.500	Minimum	158.5
Maximum	179.0	Sum	3300.700
Valid Observations -	20	Missing Observations -	0

VARIABEL TB KELOMPOK 2

Mean	165.430	S.E. Mean	1.095
Std Dev	4.899	Variance	23.999
Kurtosis	1.012	S.E. Kurt	.992
Skewness	.818	S.E. Skew	.512
Range	19.900	Minimum	158.5
Maximum	178.4	Sum	3308.600
Valid Observations -	20	Missing Observations -	0

VARIABEL TB KELOMPOK 3

Mean	167.650	S.E. Mean	.979
Std Dev	4.379	Variance	19.172
Kurtosis	.364	S.E. Kurt	.992
Skewness	.145	S.E. Skew	.512
Range	17.500	Minimum	159.6
Maximum	177.1	Sum	3353.000
Valid Observations -	20	Missing Observations -	0

Lampiran. 05

**STATISTIK DESKRIPTIF
VARIABEL KADAR GULA DARAH PUASA (GDP)
KELOMPOK 1, 2 DAN 3.**

**VARIABEL GDP
KELOMPOK 1**

Mean	75.050	S.E. Mean	.942
Std Dev	4.211	Variance	17.734
Kurtosis	-1.182	S.E. Kurt	.992
Skewness	.112	S.E. Skew	.512
Range	14.000	Minimum	68
Maximum	82	Sum	1501.000
Valid Observations -	20	Missing Observations -	0

**VARIABEL GDP
KELOMPOK 2**

Mean	75.450	S.E. Mean	1.019
Std Dev	4.559	Variance	20.787
Kurtosis	-.349	S.E. Kurt	.992
Skewness	.575	S.E. Skew	.512
Range	16.000	Minimum	69
Maximum	85	Sum	1509.000
Valid Observations -	20	Missing Observations -	0

**VARIABEL GDP
KELOMPOK 3**

Mean	76.600	S.E. Mean	1.274
Std Dev	5.698	Variance	32.463
Kurtosis	-.829	S.E. Kurt	.992
Skewness	.359	S.E. Skew	.512
Range	18.000	Minimum	69
Maximum	87	Sum	1532.000
Valid Observations -	20	Missing Observations -	0

Lampiran. 06

STATISTIK DESKRIPTIF
VARIABEL KADAR GULA DARAH 45' SETELAH PEMBERIAN PERLAKUAN (GD45)
KELOMPOK 1, 2 DAN 3.

VARIABEL GD45 KELOMPOK 1

Mean	144.000	S.E. Mean	1.904
Std Dev	8.516	Variance	72.526
Kurtosis	-.613	S.E. Kurt	.992
Skewness	.025	S.E. Skew	.512
Range	31.000	Minimum	129
Maximum	160	Sum	2880.000
Valid Observations - 20		Missing Observations - 0	

VARIABEL GD45 KELOMPOK2

Mean	145.650	S.E. Mean	2.314
Std Dev	10.348	Variance	107.082
Kurtosis	-.972	S.E. Kurt	.992
Skewness	.220	S.E. Skew	.512
Range	33.000	Minimum	129
Maximum	162	Sum	2913.000
Valid Observations - 20		Missing Observations - 0	

VARIABEL GD45 KELOMPOK 3

Mean	87.100	S.E. Mean	1.706
Std Dev	7.629	Variance	58.200
Kurtosis	-1.002	S.E. Kurt	.992
Skewness	-.443	S.E. Skew	.512
Range	25.000	Minimum	73
Maximum	98	Sum	1742.000
Valid Observations - 20		Missing Observations - 0	

Lampiran. 07

STATISTIK DESKRIPTIF
VARIABEL KADAR GULA DARAH SEGERA SETELAH LATIHAN (GDL)
KELOMPOK 1, 2 DAN 3.

VARIABEL GDL
KELOMPOK 1

Mean	116.850	S.E. Mean	.974
Std Dev	4.356	Variance	18.976
Kurtosis	1.009	S.E. Kurt	.992
Skewness	-1.084	S.E. Skew	.512
Range	17.000	Minimum	106
Maximum	123	Sum	2337.000
Valid Observations -	20	Missing Observations -	0

VARIABEL GDL
KELOMPOK 2

Mean	114.450	S.E. Mean	1.313
Std Dev	5.871	Variance	34.471
Kurtosis	.005	S.E. Kurt	.992
Skewness	-.567	S.E. Skew	.512
Range	23.000	Minimum	101
Maximum	124	Sum	2289.000
Valid Observations -	20	Missing Observations -	0

VARIABEL GDL
KELOMPOK 3

Mean	126.200	S.E. Mean	1.722
Std Dev	7.702	Variance	59.326
Kurtosis	3.557	S.E. Kurt	.992
Skewness	1.180	S.E. Skew	.512
Range	38.000	Minimum	111
Maximum	149	Sum	2524.000
Valid Observations -	20	Missing Observations -	0

Lampiran. 10

**UJI HOMOGENITAS VARIAN
VARIABEL BB, TB, GDP, GD45 DAN GDL
SELURUH SAMPEL**

BB

Cochrans C = Max. Variance/Sum(Variances) = .4648, P = .218
 Bartlett-Box F = 1.035 , P = .355
 Maximum Variance / Minimum Variance 1.863

TB

Cochrans C = Max. Variance/Sum(Variances) = .4114, P = .557
 Bartlett-Box F = .476 , P = .621
 Maximum Variance / Minimum Variance 1.574

GDP

Cochrans C = Max. Variance/Sum(Variances) = .4573, P = .252
 Bartlett-Box F = .943 , P = .390
 Maximum Variance / Minimum Variance 1.831

GD45

Cochrans C = Max. Variance/Sum(Variances) = .4503, P = .288
 Bartlett-Box F = .902 , P = .406
 Maximum Variance / Minimum Variance 1.840

GDL

Cochrans C = Max. Variance/Sum(Variances) = .5261, P = .054
 Bartlett-Box F = 2.916 , P = .054
 Maximum Variance / Minimum Variance 3.126

Lampiran. 11

**UJI "t" ANTAR WAKTU
VARIABEL GDP, GD45 DAN GDL
KELOMPOK 1**

Paired samples t-test : GDP >< GD45

Variable	Number of Cases	Mean	Standard Deviation	Standard Error
GDP	20	75.0500	4.211	.942
GD45	20	144.0000	8.516	1.904

(Diff) Mean	Std Dev	Std Error	2-Tail Corr. Prob.	t Value	Degrees of Freedom	2-Tail Prob.
-68.950	10.081	2.254	-.158 .505	-30.59	19	.000

Paired samples t-test : GDP >< GDL

Variable	Number of Cases	Mean	Standard Deviation	Standard Error
GDP	20	75.0500	4.211	.942
GDL	20	116.8500	4.356	.974

(Diff) Mean	Std Dev	Std Error	2-Tail Corr. Prob.	t Value	Degrees of Freedom	2-Tail Prob.
-41.80	6.566	1.468	-.175 .462	-28.47	19	.000

Paired samples t-test : GD45 >< GDL

Variable	Number of Cases	Mean	Standard Deviation	Standard Error
GD45	20	144.0000	8.516	1.904
GDL	20	116.8500	4.356	.974

(Diff) Mean	Std Dev	Std Error	2-Tail Corr. Prob.	t Value	Degrees of Freedom	2-Tail Prob.
27.150	5.373	1.201	.844 .000	22.60	19	.000

Lampiran. 12

**UJI "t" ANTAR WAKTU
VARIABEL GDP, GD45 DAN GDL
KELOMPOK 2**

Paired samples t-test : GDP >> GD45

Variable	Number of Cases	Mean	Standard Deviation	Standard Error
GDP	20	75.4500	4.559	1.019
GD45	20	145.6500	10.348	2.314

(Diff) Mean	Std Dev	Std Error	2-Tail Corr. Prob.	t Value	Degrees of Freedom	2-Tail Prob.
-70.200	11.414	2.552	-.025 .915	-27.51	19	.000

Paired samples t-test : GDP >> GDL

Variable	Number of Cases	Mean	Standard Deviation	Standard Error
GDP	20	75.4500	4.559	1.019
GDL	20	114.4500	5.871	1.313

(Diff) Mean	Std Dev	Std Error	2-Tail Corr. Prob.	t Value	Degrees of Freedom	2-Tail Prob.
-39.000	7.847	1.755	-.118 .620	-22.23	19	.000

Paired samples t-test : GD45 >> GDL

Variable	Number of Cases	Mean	Standard Deviation	Standard Error
GD45	20	145.6500	10.348	2.314
GDL	20	114.4500	5.871	1.313

(Diff) Mean	Std Dev	Std Error	2-Tail Corr. Prob.	t Value	Degrees of Freedom	2-Tail Prob.
31.200	5.809	1.299	.887 .000	24.02	19	.000

Lampiran. 13

**UJI "t" ANTAR WAKTU
VARIABEL GDP, GD45 DAN GDL
KELOMPOK 3**

Paired samples t-test : GDP <> GD45

Variable	Number of Cases		Mean	Standard Deviation	Standard Error		
GDP	20		76.6000	5.698	1.274		
GD45	20		87.1000	7.629	1.706		
(Diff) Mean	Std Dev	Std Error	2-Tail Corr. Prob.		t Value	Degrees of Freedom	2-Tail Prob.
-10.500	5.781	1.293	.658 .002		-8.12	19	.000

Paired samples t-test : GDP <> GDL

Variable	Number of Cases		Mean	Standard Deviation	Standard Error		
GDP	20		76.6000	5.698	1.274		
GDL	20		126.2000	7.702	1.722		
(Diff) Mean	Std Dev	Std Error	2-Tail Corr. Prob.		t Value	Degrees of Freedom	2-Tail Prob.
-49.600	8.999	2.012	.123 .605		-24.65	19	.000

Paired samples t-test : GD45 <> GDL

Variable	Number of Cases		Mean	Standard Deviation	Standard Error		
GD45	20		87.1000	7.629	1.706		
GDL	20		126.2000	7.702	1.722		
(Diff) Mean	Std Dev	Std Error	2-Tail Corr. Prob.		t Value	Degrees of Freedom	2-Tail Prob.
-39.100	9.279	2.075	.267 .254		-18.85	19	.000

Lampiran. 14

UJI KORELASI
ANTAR VARIABEL BB, TB, GDP, GD45, GDL
SELURUH SAMPEL

Variable	Cases	Mean	Std Dev		
BB	60	60.6100	5.6857		
TB	60	166.0383	4.9969		
GDP	60	75.7000	4.8268		
GD45	60	125.5833	28.8111		
GDL	60	119.1667	7.9023		

Correlations:	BB	TB	GDP	GD45	GDL
BB	1.0000 (60) P= .	.6357 (60) P= .000	.1021 (60) P= .437	-.1481 (60) P= .259	.0766 (60) P= .561
TB	.6357 (60) P= .000	1.0000 (60) P= .	.1739 (60) P= .184	-.1828 (60) P= .162	.0428 (60) P= .745
GDP	.1021 (60) P= .437	.1739 (60) P= .184	1.0000 (60) P= .	-.0755 (60) P= .566	.0720 (60) P= .585
GD45	-.1481 (60) P= .259	-.1828 (60) P= .162	-.0755 (60) P= .566	1.0000 (60) P= .	-.4647 (60) P= .000
GDL	.0766 (60) P= .561	.0428 (60) P= .745	.0720 (60) P= .585	-.4647 (60) P= .000	1.0000 (60) P= .

(Coefficient / (Cases) / 2-tailed Significance)

" . " is printed if a coefficient cannot be computed

Lampiran. 15

**ANAVA SATU JALUR
VARIABEL BB, TB DAN GDP**

**VARIABLE BB
BY VARIABLE KEL**

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	138.6120	69.3060	2.2335	.1164
Within Groups	57	1768.7220	31.0302		
Total	59	1907.3340			

**VARIABLE TB
BY VARIABLE KEL**

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	79.4843	39.7422	1.6254	.2058
Within Groups	57	1393.6775	24.4505		
Total	59	1473.1618			

**VARIABLE GDP
BY VARIABLE KEL**

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	25.9000	12.9500	.5473	.5815
Within Groups	57	1348.7000	23.6614		
Total	59	1374.6000			

Lampiran. 16

ANAVA SATU JALUR
VARIABEL GD45

VARIABLE GD45
BY VARIABLE KEL

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	44456.2333	22228.1167	280.4127	.0000
Within Groups	57	4518.3500	79.2693		
Total	59	48974.5833			

Multiple Range Test

LSD Procedure

Ranges for the .050 level -	
2.83	2.83
Ranges for the .010 level -	
3.77	3.77

The ranges above are table ranges.

The value actually compared with $\text{Mean}(J) - \text{Mean}(I)$ is...
 $6.2956 * \text{Range} * \text{Sqrt}(1/N(I) + 1/N(J))$

(*) Denotes pairs of groups significantly different at the .050 level

(**) Denotes pairs of groups significantly different at the .010 level

Mean	Group	G	G	G
		r	r	r
		p	p	p
87.1000	Grp 3	3	1	2
144.0000	Grp 1	**		
145.6500	Grp 2	**		

Lampiran. 17

ANAKOVA
VARIABEL DEPENDEN GDL
VARIABEL KOVARIAN GD45

GDL BY KEL WITH GD45

*** ANALYSIS OF VARIANCE ***

GDL
BY KEL
WITH GD45

Source of Variation	Sum of Squares	DF	Mean Square	F	Signif of F
Main Effects	2355.595	3	785.198	3.092	.000
KEL	1560.071	2	780.035	32.875	.000
GD45 (Covar)	813.962	1	813.962	34.305	.000
Explained	2355.595	3	785.198	33.092	.000
Residual	1328.738	56	23.727		
Total	3684.333	59	62.446		
Multiple R Squared	.639				
Multiple R	.800				

Lampiran. 18

ANAVA SATU JALUR
VARIABEL GDL

VARIABLE GDL
BY VARIABLE KEL

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	1541.6333	770.8167	20.5052	.0000
Within Groups	57	2142.7000	37.5912		
Total	59	3684.3333			

Multiple Range Test

LSD Procedure

Ranges for the .050 level -	
2.83	2.83
Ranges for the .010 level -	
3.77	3.77

The ranges above are table ranges.

The value actually compared with Mean(J)-Mean(I) is..

$$4.3354 * \text{Range} * \text{Sqrt}(1/N(I) + 1/N(J))$$

(*) Denotes pairs of groups significantly different at the .050 level

(**) Denotes pairs of groups significantly different at the .010 level

Mean	Group	G r p	G r p	G r p
114.4500	Grp 2	2	1	3
116.8500	Grp 1			
126.2000	Grp 3	**	**	



DEPARTEMEN KESEHATAN RI
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN MANADO
JL. 17 AGUSTUS TELP. 862522 FAX. 841042
MANADO 95117

HASIL PEMERIKSAAN GLUKOSA DARAH

1. Pengambilan sampel tanggal 1 Juni 1999
kelompok satu (KP. I) suplai sukrosa 75 gram / 250 H2O

kode	Hasil I	kode	Hasil II	Kode	Hasil III
A I. 1	79	A II. 1	133	A III. 1	109
2	68	2	142	2	117
3	71	3	160	3	121
4	82	4	154	4	119
5	73	5	130	5	106
6	79	6	150	6	119
7	70	7	153	7	123
8	74	8	141	8	115
9	74	9	146	9	116
10	76	10	155	10	120

2. Pengambilan sampel tanggal 2 Juni 1999
Kelompok dua (KP. 2) suplai laktosa 75 gram / 250 H2O

kode	Hasil I	Kode	Hasil II	Kode	Hasil III
B I. 1	72	B II. 1	150	B III. 1	118
2	78	2	161	2	120
3	72	3	147	3	117
4	84	4	160	4	124
5	76	5	140	5	115
6	70	6	148	6	118
7	77	7	134	7	110
8	79	8	129	8	101
9	69	9	162	9	119
10	80	10	140	10	114

3. Pengambilan sampel tanggal 3 Juni 1999
Kelompok tiga (KK) suplai Air Aquades 250 H2O

kode	Hasil I	kode	Hasil II	Kode	Hasil III
C I. 1	77	C II. 1	83	C III. 1	135
2	76	2	79	2	119
3	70	3	77	3	128
4	79	4	97	4	124
5	87	5	98	5	125
6	70	6	94	6	127
7	69	7	87	7	136
8	78	8	91	8	120
9	72	9	73	9	111
10	81	10	92	10	125



DEPARTEMEN KESEHATAN RI
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN MANADO
JL. 17 AGUSTUS TELP. 862522 FAX. 841042
MANADO 95117

4. Hasil pemeriksaan sampel tanggal 4 Juni 1999

Kelompok satu (KP I) suplai sukrosa 75 gram / 250 H2O

Kode	Hasil I	kode	Hasil II	Kode	Hasil III
A I. 11	81	AII. 11	142	AIII. 11	117
12	70	12	143	12	116
13	81	13	142	13	120
14	75	14	153	14	120
15	79	15	129	15	110
16	71	16	150	16	122
17	71	17	140	17	119
18	73	18	141	18	116
19	78	19	139	19	117
20	76	20	137	20	115

5. Hasil pemeriksaan sampel tanggal 10 Juni 1999

Kelompok dua (KP. II) suplai laktosa 75 gram / 250 H2O

Kode	Hasil I	Kode	Hasil II	Kode	Hasil III
B I. 11	73	BII. 11	131	BIII. 11	105
12	72	12	157	12	122
13	75	13	135	13	108
14	80	14	146	14	112
15	71	15	136	15	109
16	70	16	141	16	118
17	85	17	142	17	111
18	75	18	147	18	114
19	77	19	161	19	120
20	74	20	146	20	114

6. Hasil pemeriksaan sampel tanggal 11 Juni 1999

Kelompok tiga (KK) suplai Air Aquades 250 H2O

kode	Hasil I	kode	Hasil II	Kode	Hasil III
C I. 11	77	CII. 11	89	CIII. 11	121
12	81	12	95	12	132
13	87	13	95	13	126
14	69	14	81	14	125
15	81	15	90	15	149
16	73	16	89	16	126
17	72	17	78	17	123
18	84	18	90	18	126
19	72	19	75	19	125
20	77	20	89	20	121

Keterangan :

- 1. Nilai Normal :
- Gula darah puasa 70 – 100 mg % .
- 2. Pembacaan dilakukan pada suhu 30 ° C .
- 3. Jumlah sampel 60 orang

Manado 11 Juni 1999

Penanggung Jawab
A.n Kepala Balai Laboratorium
Kesehatan Manado
Kasub. Bagian Tata Usaha



E. O Keroh
Nip: 140 087 094

Lampiran 20

JADWAL KEGIATAN PENELITIAN

KEGIATAN	1989				1999											
	Bulan				Bulan											
	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
TUDI KEPUSTAKAAN	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X			
PENYUSUNAN USUL PENELITIAN	X	X	X	X	X											
PERSIAPAN PENELITIAN						X	X	X								
PELAKSANAAN PENELITIAN								X	X	X						
PENYUSUNAN DATA								X	X	X	X					
ANALISA DATA											X	X				
PENULISAN THESIS								X	X	X	X	X				
KONSULTASI	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X				
PELAKSANAAN THESIS												X	X			
REVISI THESIS												X	X	X		

PENENTUAN SAMPEL

Untuk mengetahui apakah penggunaan sampel sebanyak 20 orang untuk masing-masing kelompok sudah memenuhi target, maka data hasil penelitian dihitung dengan menggunakan rumus yang dikembangkan oleh Higgins dan Klimbaum (1985) sebagai berikut:

$$n = \frac{1}{1-f} \times \frac{2(Z\alpha + Z\beta)^2 \cdot SD^2}{(\bar{X}_k - \bar{X}_e)^2}$$

Keterangan:

- n = jumlah sampel
- \bar{X}_k = rata-rata kelompok kontrol
- \bar{X}_e = rata-rata kelompok eksperimen
- SD = simpangan baku yang memiliki koefisien varian terbesar antara kelompok kontrol dan kelompok perlakuan
- f = proporsi yang gagal (saat pengambilan data)
- α = nilai kesalahan dari suatu penelitian yang menyebabkan penelitian tersebut dapat diterima.
- β = nilai kebenaran dari suatu penelitian yang menyebabkan penelitian tersebut ditolak
- Z_α = nilai tabel Z dari α
- Z_β = nilai tabel Z dari β

Hasil perhitungan sebagai berikut:

a. Kelompok perlakuan satu (KP 1) Sukrosa

Diketahui :

$$f = 0,05$$

$$Z\alpha = 1,96$$

$$Z\beta = 1,28$$

$$\bar{X}_k = 126,2$$

$$\bar{X}_e = 116,85$$

$$SD = 7,7023$$

$$n = \frac{1}{1-0,05} \times \frac{2(1,96+1,28)^2 \cdot 7,7023^2}{(126,2-116,85)^2}$$

$$n = \frac{1}{0,95} \times \frac{2(3,24)^2 \cdot 7,7023^2}{(9,35)^2}$$

$$n = 1,0526 \times \frac{2 \times 10,4976^2 \times 59,3254}{87,4225}$$

$$n = 1,0526 \times 14,24746076$$

$$n = 14,99687719$$

$$n = 15$$

b. Kelompok perlakuan dua (KP 2) Sukrosa

$$f = 0,05$$

$$Z\alpha = 1,96$$

$$Z\beta = 1,28$$

$$\bar{X}_k = 126,2$$

$$\bar{X}_e = 114,45$$

$$SD = 7,7023$$

$$n = \frac{1}{1-0,05} \times \frac{2(1,96+1,28)^2 \cdot 7,7023^2}{(126,2-114,45)^2}$$

$$n = \frac{1}{0,95} \times \frac{2(3,24)^2 \cdot 7,7023^2}{(11,75)^2}$$

$$n = 1,0526 \times \frac{2 \times 10,4976^2 \times 59,3254}{138,0625}$$

$$n = 1,0526 \times 9,021628885$$

$$n = 9,496166565$$

$$n = 9,4961$$

$$n = 9$$

Dari hasil perhitungan diperoleh n sebesar = 14,9968 dan dibulatkan menjadi 15 orang. Jadi, penggunaan sampel sebanyak 20 orang sudah memenuhi target, yaitu lebih dari 15 orang (lihat tabel).



Hasil Perhitungan Tabel

Perhitungan	α	β	$Z\alpha$	$Z\beta$	SD	f	\bar{X}_c	\bar{X}_t	n
C + KP 1	0,05	0,10	1,96	1,28	7,7023	0,05	126,2	116,85	14,9968 =15
C + KP 2	0,05	0,10	1,96	1,28	7,7023	0,05	126,2	114,45	9,4961=9



DEPARTEMEN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
PROGRAM PASCASARJANA

JL. DHARMAWANGSA DALAM SELATAN SURABAYA 60286 (031) 5030076, 5023715, 5350170, FAX. (031) 5030076

: 948 /J03.11/PP/1999

26 Maret 1999

: Izin melaksanakan penelitian

Yth. Rektor IKIP Negeri Manado
di
Tondano.

Sehubungan dengan pelaksanaan Program Magister peserta Program Pascasarjana Universitas Airlangga Program Studi Ilmu Kesehatan Olah Raga angkatan tahun 1997/1998 atas nama :

n a m a : Jan Lengkong, Drs.
n i m : 099712675 / M

maka dengan ini kami mohon perkenan Saudara untuk memberikan izin kepada yang bersangkutan untuk melaksanakan penelitian di FPOK IKIP Negeri Manado.

Demikian dan atas bantuan Saudara, kami sampaikan terima kasih.



n. Direktur
Dir. Bidang Akademik,

Prof. Dr. R. Pitono Soeparto, dr.

NIP. 130206153

Tindakan Yth.
- Dekan FPOK IKIP Negeri Manado



DEPARTEMEN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
Institut Keguruan dan Ilmu Pendidikan Negeri Manado
FAKULTAS PENDIDIKAN OLAHRAGA DAN KESEHATAN
ALAMAT : KAMPUS IKIP MANADO DI TONDANO

Nomor : 2679/KO2.6/PP/99
Hal : Pemberian Izin
sebagai pembimbing

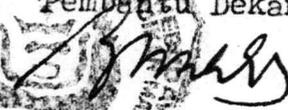
Yang terhormat,
Ketua Program Studi
Ilmu Kesehatan Olahraga Prog.Pascasarjana
Universitas Airlangga Jl. Dharmawangsa
Dalam Selatan Surabaya

Sehubungan dengan surat permohonan peneliti tanggal 11 Mei 1999
tentang permohonan kesediaan sebagai pembimbing a.n.Drs.Jan Lengkong
dengan ini Dekan FPOK IKIP Manado mengizinkan kepada DR.H E Rogi,MPd
untuk menjadi pembimbing dalam rangka penelitian dan penyusunan
thesis S2 bagi yang bersangkutan.

Demikian untuk penyelesaian selajutnya.

Atasnya disampaikan terima kasih.

Tondano, 14 Mei 1999

A.n. Dekan
Pembantu Dekan I

Drs. B. Palili.
NIP.130533724.

Keperluan :
• DR.H.E.Rogi,MPd
• Drs.Jan Lengkong.



DEPARTEMEN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
Institut Keguruan dan Ilmu Pendidikan Negeri Manado
FAKULTAS PENDIDIKAN OLAHRAGA DAN KESEHATAN
ALAMAT : KAMPUS IKIP MANADO DI TONDANO

IJIN PENELITIAN

Nomor : 394 /K02.6/PL/1999

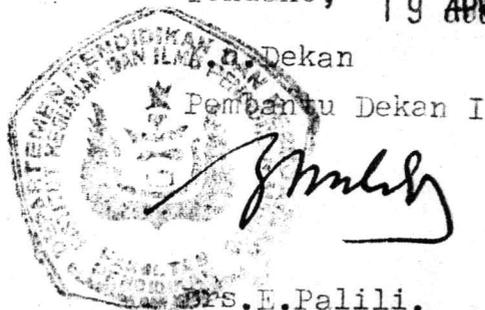
Sehubungan dengan penyelesaian thesis atas :

N a m a : Drs. Jan Lengkong
N I P : 131763973
Pangkat/Golongan : Penata Muda Tkt.I/III b
J a b a t a n : Peserta tugas belajar Pasca Sarjana
pada Universitas Air Langga

dengan ini Dekan FPOK IKIP Manado di Tondano memberikan ijin untuk melaksanakan penelitian pada mahasiswa FPOK IKIP Manado di Tondano.

Demikian ijin penelitian ini dibuat untuk kegunaannya.

Tondano, 19 APRIL 1999



Drs.E.Palili.

NIP.130533724.



DEPARTEMEN KESEHATAN RI
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN MANADO
JL. 17 AGUSTUS TELP. 862522 FAX. 841042
MANADO 95117

SURAT - KETERANGAN
NONOR : 63/N1.22-71/05/VII/1999.

Yang bertanda tangan dibawah ini Kepala Balai Laboratorium Kesehatan Manado dengan ini menerangkan :

N a m a : JAN LENGKONG

N I M : 099712675 / M

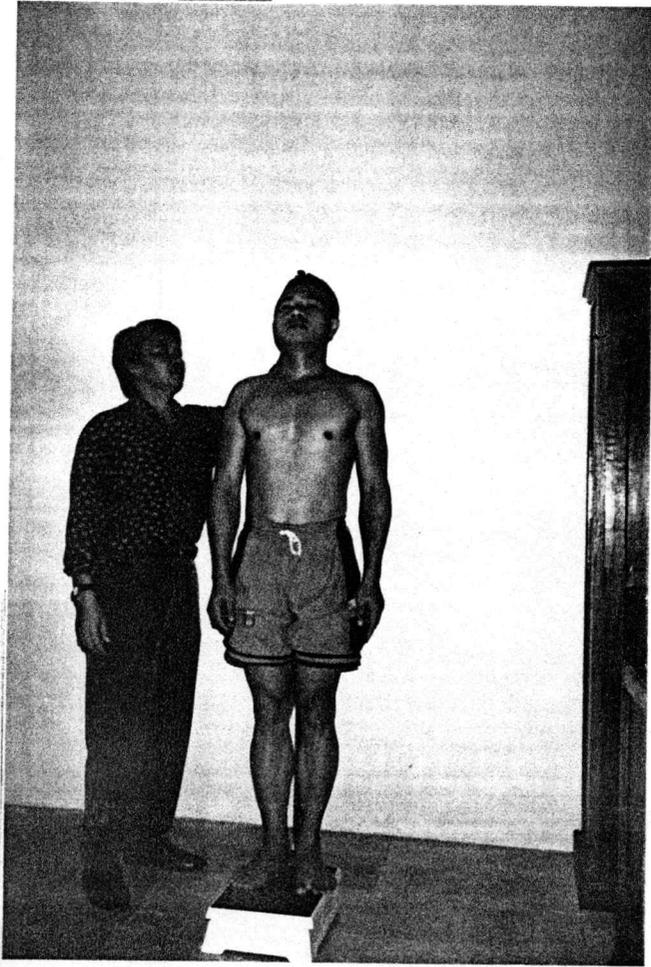
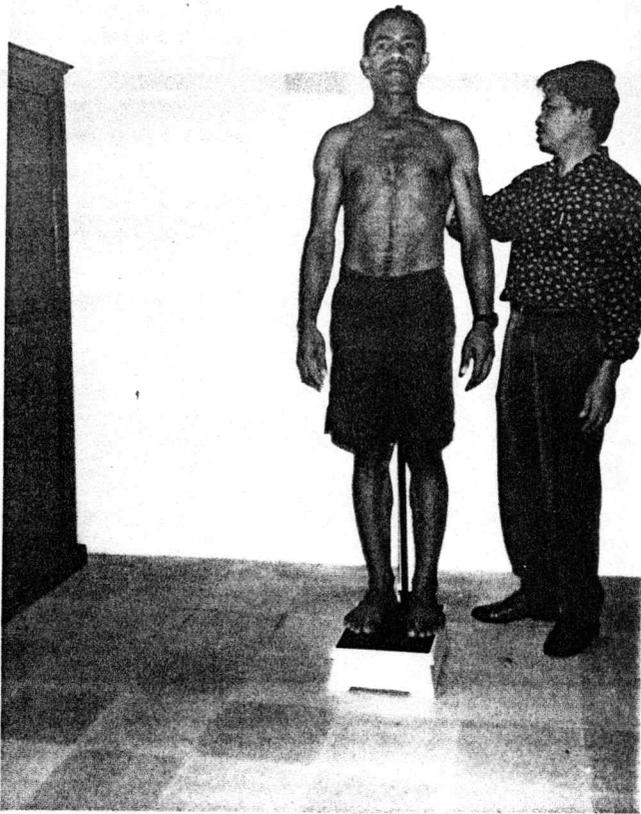
Berdasarkan surat pengantar direktur Pasca Sarjana Universitas Airlangga tanggal 26 Maret 1999 No,948/J03.11/PP/1999 telah selesai melaksanakan penelitian pada Balai Laboratorium Kesehatan Manado.

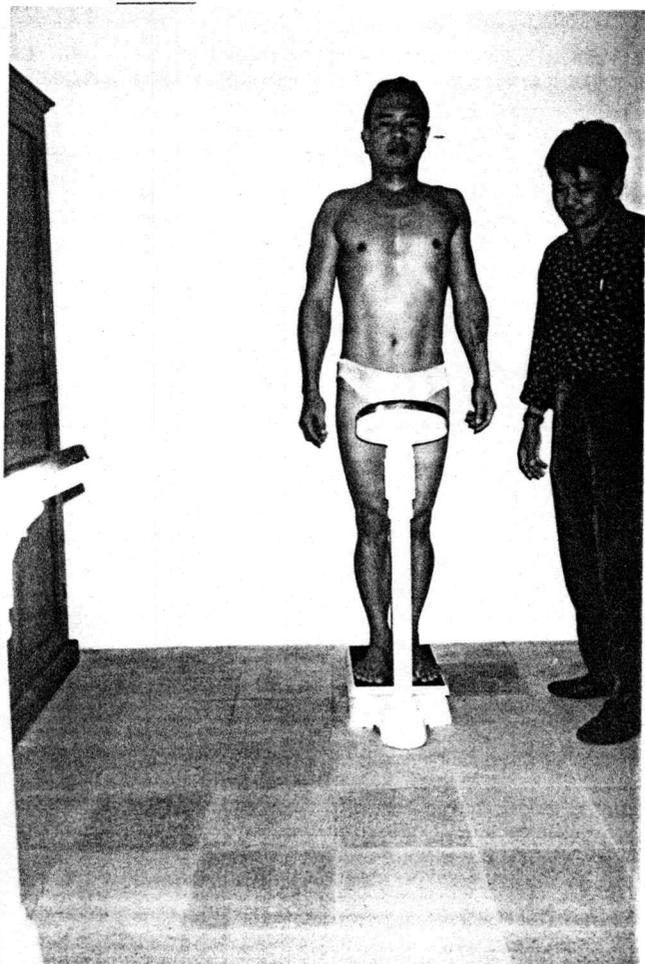
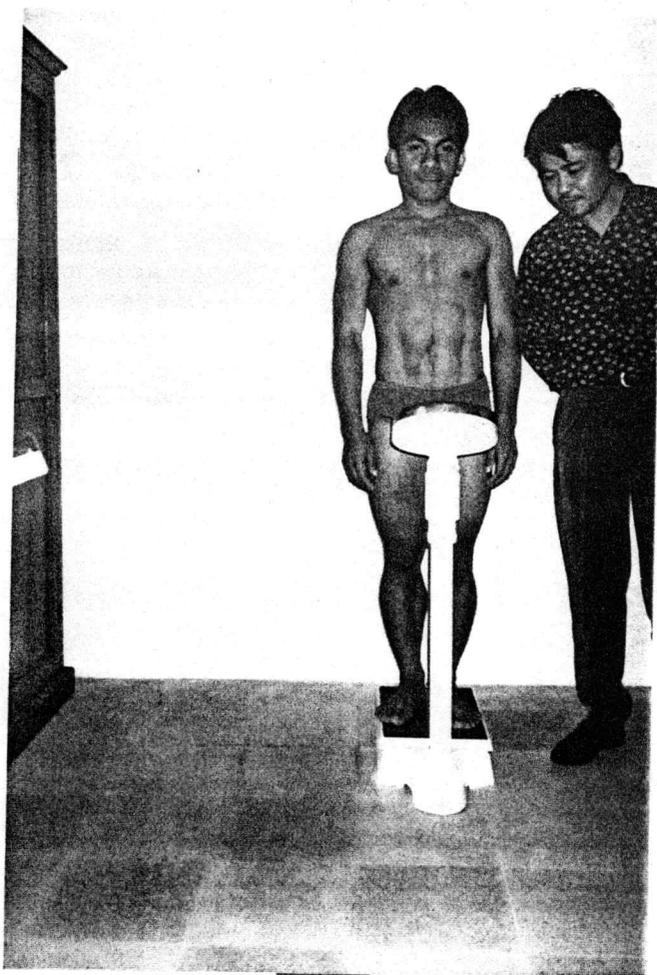
Demikian surat keterangan ini dibuat untuk digunakan seperlunya.

Manado, 11 Juni 1999.

a.n. Kepala Balai Laboratorium Kesehatan Manado,
Kepala Sub Bagian Tata Usaha,

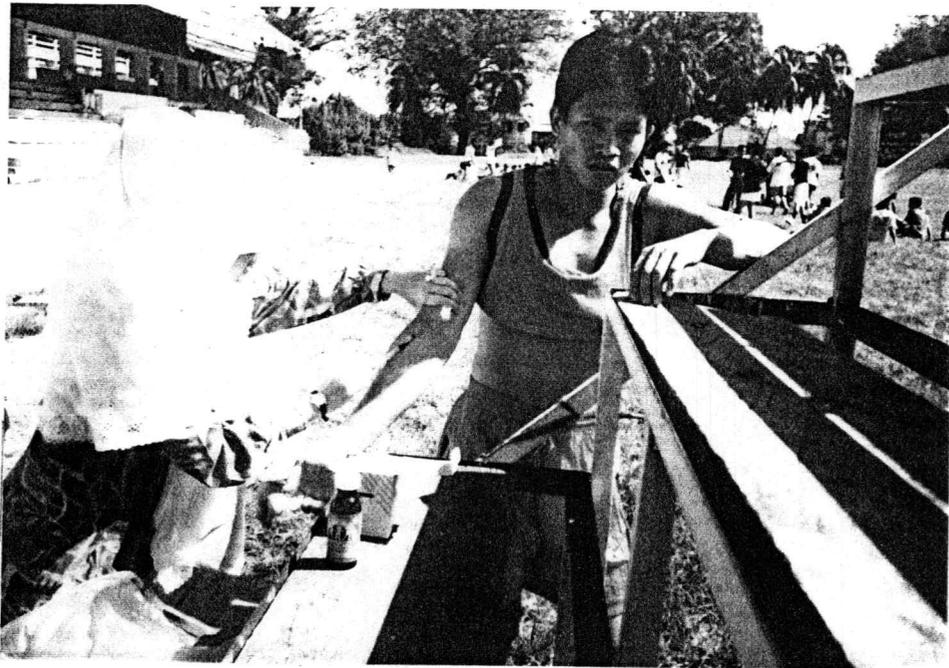
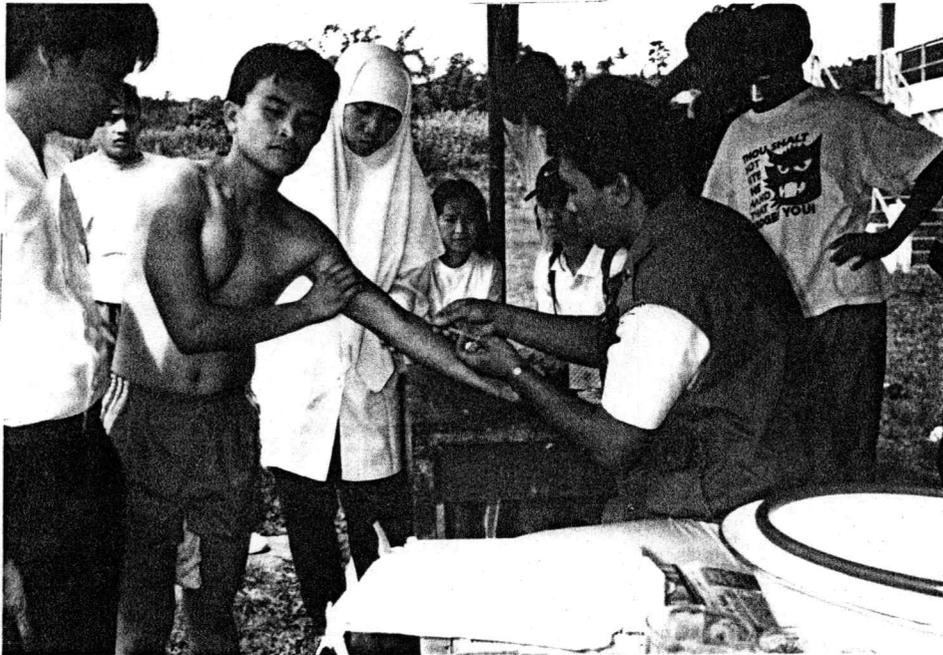

ERENS D. KEREH.
NIP. 140 087 094.

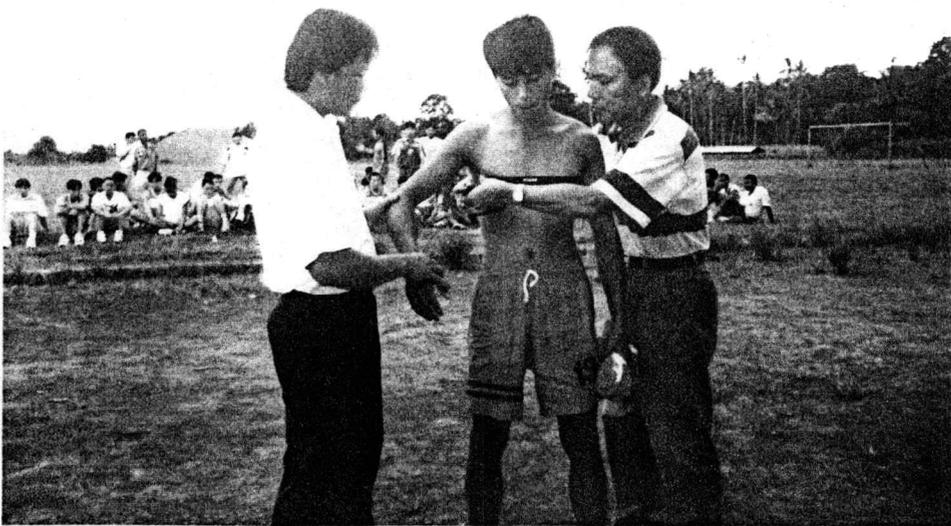




















MILIK
PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA

