

EXERCISE

Diterbitkan untuk  
Ujian Tahap II

DISERTASI

**PENGARUH INTENSITAS LATIHAN FISIK  
TERHADAP  
KERUSAKAN JARINGAN**

KK

DCS  
Dik k 27/02.

Pat.

P



MILIK  
PERPUSTAKAAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA

Oleh :

ILHAMJAYA PATELLONGI

**PROGRAM PASCASARJANA  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA  
1999**

**PENGARUH INTENSITAS LATIHAN FISIK  
TERHADAP  
KERUSAKAN JARINGAN**

**DISERTASI**

Untuk memperoleh Gelar Doktor  
dalam Ilmu Kedokteran  
pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga  
di bawah pimpinan Rektor Universitas Airlangga

**Prof. H. Soedarto, dr., DTM & H, Ph.D.**

untuk dipertahankan di hadapan  
Rapat Terbuka Senat Universitas Airlangga

Oleh :

**ILHAMJAYA PATELLONGI**  
NIM: 099 411 726

## Lembar Pengesahan

Disertasi ini telah disetujui  
tanggal : 17 Juli 1999

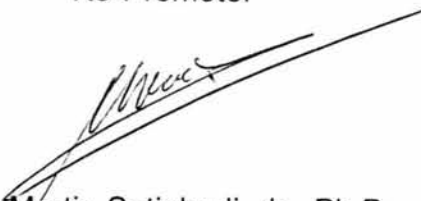
Oleh:

Promotor



Prof. Dr.H.R.Soekarman, dr.  
NIP. 130 445 292

Ko-Promotor



Prof. Martin Setiabudi, dr., Ph.D.  
NIP. 130 246 650

Telah diuji pada Ujian Tertutup  
Tanggal 8 Maret 1999

---

**Panitia Penguji Disertasi**

Ketua : Prof. Purnomo Suryohudoyo, dr.  
Anggota :  
1. Prof. Dr. H. R. Soekarman, dr.  
2. Prof. Martin Setiabudi, dr., Ph.D.  
3. Prof. Dr. Lukman O.T., M.Pd.  
4. Dr. Sunarko Setyawan, dr., M.S.  
5. Soetjipto, dr., M.S., Ph.D.

Ditetapkan dengan Surat Keputusan  
Rektor Universitas Airlangga  
Nomor: 1746 /J03/PP/1999  
Tanggal: 17 Maret 1999



Kupersembahkan untuk

Agama  
Almama ter  
Bangsa dan Negaraku  
Pencinta/ pemerhati Olahraga  
Pengabdian dalam Olahraga Prestasi  
Orang tua dan mertua yang saya cintai  
Istri tercinta, Nurhayati Habib  
anak-anakku yang tercinta, A. Itamaghfirah dan A. Meuthiajayanti

Mahasuci Allah yang telah menciptakan semuanya dalam keadaan berpasang-pasangan,  
baik dari apa yang telah ditumbuhkan oleh bumi dan dari diri mereka maupun dari apa  
yang tidak mereka ketahui.

[Al Qur'an (36):36]

Janganlah berlebih-lebihan  
Sesungguhnya Allah tidak menyukai  
Orang yang berlebih-lebihan  
[Al Qur'an (7): 31]

## UCAPAN TERIMA KASIH

Pertama-tama saya panjatkan puji syukur ke hadirat Allah SWT atas segala rahmat, karunia dan bimbingan-Nya, sehingga saya dapat menyelesaikan penelitian dan penulisan disertasi ini.

Dengan selesainya disertasi ini, maka dengan tulus hati dan dengan penuh rasa syukur saya sampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada yang terhormat:

1. Prof.Dr.H.R.Soekarman, dr.,guru besar Ilmu Faal pada Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya, selaku pendidik dan promotor yang telah banyak membantu, mengarahkan dan menambah wawasan keilmuan saya, khususnya bidang Ilmu Faal Olah Raga. Kedisiplinan, pemikiran-pemikiran inovatif dan kebijaksanaannya mengantarkan saya untuk menyelesaikan penelitian ini.
2. Prof. Martin Setiabudi, dr., Ph.D., selaku ko-promotor yang telah banyak membuka wawasan, koreksi dan menuntun penyelesaian disertasi ini. Alur pikir yang sistematis, pendekatan manusiawi dan kesabarannya memberikan dorongan yang efektif bagi saya untuk menyelesaikan disertasi ini.
3. Pemerintah Republik Indonesia, melalui Tim Manajemen Program Doktor, Direktorat Jenderal Pendidikan Tinggi, Departemen Pendidikan dan Kebudayaan Republik Indonesia yang telah memberi kesempatan dan dana kepada saya untuk mengikuti pendidikan pada Program Pascasarjana.

4. Rektor Universitas Airlangga, Prof. H. Sudarto, dr., DTM&H, Ph.D., dan mantan Rektor Universitas Airlangga, Prof. H. Bambang Rahino Setokoesoemo, dr., yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan program doktor di Program Pascasarjana Universitas Airlangga.
5. Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga Prof. Dr. H. Soedijono Tirtowidardjo, dr, DSTHT., yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan program doktor pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga.
6. Staf pengajar di Program Pascasarjana Universitas Airlangga : Prof. Bambang Rahino Setokoesoemo, dr., Prof. Abdul Gani S.H., M.H., Prof. Eddy Pranowo Soediby dr., M.P.H., Prof. Dr. Pitono Soeparto dr, DSAK., Prof. Dr. H. R. Soekarman, dr., Prof. Martin Setiabudi, dr., Ph.D., Widodo J. Pudjirahardjo, dr., M.S., M.P.H., Dr.P.H., Fuad Amsyari, dr., M.P.H, Ph.D., Dr. M. Zainuddin, Apt., Dr. Sarmanu, drh., Dr. Suhartono Taat Putra, dr., Prof. J. Glinka, Dr. Theodorus I. Setiawan, Prof. Sutandyo Wignjosubroto, dan Dr. Siti Pariani, dr., yang telah memberikan tambahan bekal ilmu dan wawasan yang sangat berguna bagi perjalanan karier saya selanjutnya sebagai seorang pendidik.
7. Prof. Dr. Ir. Radi A. Gani, Rektor Universitas Hasanuddin Ujungpandang dan mantan Rektor Universitas Hasanuddin Prof. Dr. M. Basri Hasanuddin, M.A. yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk melanjutkan pendidikan doktor di Program Pascasarjana Universitas Airlangga.

8. Tim Manajemen Kantor Menristek, melalui Program Riset Pembinaan IPTEKDOK 1997/1998 yang dikelola oleh Lembaga Biologi Molekuler Eijkman, Jakarta, atas dana yang telah saya terima untuk menyelesaikan penelitian ini.
9. Semua guru saya sejak dari sekolah dasar hingga perguruan tinggi yang telah memberikan kepandaian kepada saya sampai akhirnya saya dapat menyelesaikan pendidikan ini.
10. Sejawat di Laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah rela dan ikhlas menggantikan tugas saya selama saya mengikuti pendidikan ini, khususnya Harris Siregar, dr, M.S., A. Azier Gani, dr., Irawan Yusuf, dr, Ph.D., A. Wardihan Sinrang, dr, M.S., Maisyuri Tajuddin Chalid, dr., Irfan Idris, dr., yang telah memberikan semangat dan dorongan dalam menyelesaikan disertasi ini.
11. Mochammad Hatta, dr., Ph.D., sebagai Ketua Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, yang telah menyediakan sarana dan prasarana dalam proses preparasi sampel darah menjadi sampel yang siap diperiksa pada spektrofotometer.
12. Drs. A. Ilham Machmud, Apt., yang telah menyediakan waktunya, membimbing dan menemani saya selama pengukuran pada spektrofotometer.
13. Mahasiswa peserta Mata Kuliah Ilmu Faal, yang telah menyatakan turut serta menjadi nara coba dalam penelitian ini, khususnya nara coba yang telah mentaati protokol penelitian dan mau berkorban lebih dari yang saya harapkan.
14. Teman-teman saya di Program Pascasarjana Unair, khususnya teman-teman seangkatan dalam Program Studi Kedokteran, yang telah menerima saya sebagaimana adanya. Terima kasih atas segala bantuan dan perhatiannya selama ini.

15. Bapak dan Ibu, yang penuh tanggung jawab dan cinta kasih mendidik saya, yang senantiasa memberi semangat dan doanya sehingga saya dapat menyelesaikan setiap tahap dari proses pendidikan dan cita-cita saya.
16. Almarhum ayah-mertua, yang telah memberi dorongan untuk mengikuti program doktor pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga di Surabaya, walaupun pada saat itu keadaan kesehatan beliau sudah memerlukan perhatian khusus dari anak-anak dan menantunya. Begitupula kepada Ibu-mertua yang penuh kesabaran menjaga dan membesarkan anak-anakku selama saya mengikuti program pendidikan ini.
17. Istriku (Nurhayati Habib, Drg.), dan anak-anakku (Andi Ita Maghfirah dan Andi Meuthiajayanti) yang telah memberi cinta, semangat dan pengorbanannya yang memungkinkan saya menyelesaikan pendidikan ini.
18. Saudara-saudara-ku (Ir. Sudirman Patellongi, Drs. Muchlis Syarif, M.S., H. Halim Abdul Razak, S.E., Syahrul Naim, Ir. Akhmad Habib, Ir. Faizal Habib dan Ir. Nurliyah Habib), beserta seluruh keluarga, yang penuh cinta kasih memberi suasana kondusif untuk mengikuti dan menyelesaikan program pendidikan ini. Kebersamaan dan sikap tolong-menolong yang saya rasakan, sangat membantu penyelesaian disertasi ini.
19. Kepada semua pihak dan handai taulan dan para sejawat yang tidak dapat saya sebutkan namanya satu persatu dalam ucapan terima kasih ini, yang langsung maupun tidak langsung telah ikut membantu dan memberikan dorongan untuk segera menyelesaikan disertasi ini. Untuk itu, saya sampaikan banyak terima kasih.

Semoga Allah S.W.T., melimpahkan rakhmat, hidayah dan inayah-Nya kepada kita semua untuk senantiasa menimba ilmu yang bermanfaat dan menjadikan kita sebagai hamba-Nya yang selalu bersyukur. Amien !

## RINGKASAN

Penelitian ini mempelajari pengaruh intensitas latihan fisik terhadap kerusakan jaringan, dan mekanisme kerusakan jaringan akibat latihan fisik berdasarkan teori radikal bebas. Penelitian ini dilakukan pada 30 orang laki-laki sehat, berumur antara 19-22 tahun dan tidak terlatih. Dilakukan pengukuran tingkat peroksidasi lemak [Malondialdehyde (MDA) serum], aktivitas enzim antioksidan [Superoxide Dismutase (SOD) dan Catalase (CAT) dalam eritrosit] dan tingkat kerusakan jaringan [Creatine Phosphokinase (CPK) dan Lactic Dehydrogenase (LDH) serum] serta kadar asam darah (ALD) sebelum dan sesudah latihan fisik. Contoh darah diambil 5 menit sebelum, 5 menit dan 60 menit sesudah latihan fisik. Subyek melakukan latihan fisik diatas sepeda ergometer dengan latihan inti selama 30 menit. Subyek dibagi secara random menjadi 2 kelompok latihan. Kelompok yang melakukan latihan fisik aerobik (dilakukan secara kontinyu dengan intensitas berdasarkan respons denyut jantung dibawah denyut jantung defleksi) dan kelompok yang melakukan latihan fisik anaerobik (dilakukan secara interval, dengan intensitas berdasarkan respons denyut jantung diatas denyut jantung defleksi).

Metode penelitian yang digunakan adalah suatu penelitian eksperimental dengan rancangan *two group before-after design*. Data yang diperoleh dianalisis dengan uji t, uji multivariat (Hotelling's  $T^2$ ) dan uji analisis jalur (path analysis) pada batas kemaknaan 5%.

Hasil yang diperoleh menunjukkan bahwa latihan fisik meningkatkan tingkat peroksidasi lemak dan kerusakan jaringan secara bermakna pada subyek yang tidak terlatih ( $p < 0,05$ ). Enzim anti oksidan menurun secara bermakna akibat latihan fisik

(physical exercise) pada subyek yang tidak terlatih ( $p < 0,05$ ). Kenaikan peroksidasi lemak (MDA) dan peningkatan tingkat kerusakan jaringan (CPK dan LDH) serta penurunan enzim antioksidan (SOD dan CAT) lebih besar secara bermakna ( $p < 0,05$ ) pada latihan fisik anaerobik dari pada latihan fisik aerobik. Pada latihan fisik aerobik MDA meningkat 20,00 % dan 25,89 % masing-masing pada menit ke-5 dan menit ke-60 setelah latihan, dari nilai MDA ( $6,35 \pm 0,44$ ) nmol/L sebelum latihan. CPK meningkat 22,86 % dan 23,80 % masing-masing pada menit ke-5 dan menit ke-60 setelah latihan, dari nilai CPK ( $56,00 \pm 3,80$ ) U/L sebelum latihan. LDH meningkat 27,82 % dan 36,22 % masing-masing pada menit ke-5 dan 60 menit ke-60 setelah latihan, dari nilai LDH ( $78,60 \pm 7,01$ ) U/L sebelum latihan. SOD menurun 28,47 % dan 18,91 % masing-masing pada menit ke-5 dan menit ke-60 setelah latihan, dari nilai SOD ( $210,07 \pm 7,93$ ) U/L sebelum latihan. CAT menurun 19,95 % dan 10,58 % masing-masing pada menit ke-5 dan menit ke-60 setelah latihan, dari nilai CAT ( $2773,33 \pm 143,76$ ) U/L sebelum latihan.

Pada latihan fisik anaerobik MDA meningkat 23,31 % dan 32,40 % masing-masing pada menit ke-5 dan menit ke-60 setelah latihan, dari nilai MDA ( $6,45 \pm 0,34$ ) nmol/L sebelum latihan. CPK meningkat 48,86% dan 50,43 % masing-masing pada menit ke-5 menit dan menit ke-60 setelah latihan, dari nilai CPK ( $58,13 \pm 4,03$ ) U/L sebelum latihan. LDH meningkat 45,81 % dan 55,13 % masing-masing menit ke-5 dan menit ke-60 setelah latihan, dari nilai LDH ( $78,73 \pm 7,49$ ) U/L. SOD menurun 40,28 % dan 25,67 % masing-masing pada menit ke-5 dan menit ke-60 setelah latihan, dari nilai SOD ( $209,87 \pm 9,62$ ) U/L sebelum latihan. CAT menurun 21,67 % dan 16,19 % masing-masing pada menit ke-5 dan menit ke-60 setelah latihan, dari nilai CAT ( $2800,00 \pm 100,00$ ) U/L sebelum latihan.



Hasil analisis jalur (path analysis) antara akumulasi produksi asam laktat darah, kadar enzim antioksidan, dan tingkat peroksidasi lemak dengan tingkat kerusakan jaringan menunjukkan bahwa Tingkat kerusakan jaringan dipengaruhi secara langsung oleh tingkat peroksidasi lemak. Akumulasi produksi asam laktat dan kadar enzim antioksidan mempengaruhi secara langsung tingkat peroksidasi lemak. Akumulasi produksi asam laktat, selain mempengaruhi secara langsung tingkat peroksidasi lemak, juga mempengaruhi secara langsung kadar enzim antioksidan. Makin tinggi intensitas latihan, makin tinggi aktivitas metabolisme dan akumulasi produksi asam laktat, menyebabkan makin banyak senyawa oksigen reaktif (SOR) yang terbentuk, sehingga dibutuhkan lebih banyak enzim antioksidan untuk menetralkannya. SOR yang gagal dinetralkan akan menyebabkan terjadinya peroksidasi lemak pada membran sel dan selanjutnya menyebabkan permeabilitas membran sel terganggu dan sel menjadi rusak.

Penelitian ini memberikan bukti bahwa konsep radikal bebas dapat digunakan untuk menjelaskan kejadian kerusakan jaringan akibat latihan fisik. Latihan fisik aerobik memberikan resiko yang lebih kecil terhadap terjadinya kerusakan jaringan dibandingkan dengan latihan fisik anaerobik. Makin tinggi intensitas latihan fisik makin besar resiko untuk mengalami kerusakan jaringan.

## ABSTRACT

**Key words :** Anaerobic exercise, aerobic exercise, tissue damage, lipid peroxidation, antioxidant enzymes.

The objective of this study is to estimate the effects of various intensities of physical exercise, especially aerobic exercise and anaerobic exercise on the level of tissue damage, the plasma lipid peroxidation product and the activity of antioxidant enzymes in erythrocytes. The main purpose of the study is to find out the influence of exercise intensity on the level of tissue damage, and mechanism of tissue damage according to the concept free radicals.

The subject of this study were 30 healthy males, untrained and the ages of the subjects were between 19 and 22 years, randomly assigned to high intensity of physical exercise (anaerobic exercise) and moderate or low intensity of physical exercise (aerobic exercise). Measurement were conducted on the level of tissue damage [the activity of plasma lactate dehydrogenase (LDH) and creatine phosphokinase (CPK)], the plasma lipid peroxidation product [the level of plasma malodialdehyde (MDA)], and the activity of antioxidant enzymes [superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT)] in erythrocytes before and after exercises.

The subjects exercised (aerobic or anaerobic exercise) on a bicycle ergometer for 30 minute. Blood samples were taken 5 minute before, 5 minute and 60 minute after exercises. The collected data were analyzed with multivariate analysis, t-test, and path analysis ( $\alpha = 0,05$ ).

These results demonstrated that exercises increase the levels of lipid peroxidation product and the level of tissue damage, significantly ( $p < 0,05$ ), while the activity of antioxidant enzymes decrease significantly ( $p < 0,05$ ). The increase of lipid peroxidation product, the level of tissue damage and the decrease of antioxidant enzymes activity were significantly higher on anaerobic exercise than aerobic exercise.

The path analysis of the level of lipid peroxidation product, the activity of antioxidant enzymes activity, and the level of blood lactic acid on the level of tissue damage, showed the level of lipid peroxidation product influenced the level of tissue damage significantly only ( $p < 0,05$ ). The level of lipid peroxidation product was influenced by the level of lactic acid and the level of antioxidant enzymes ( $p < 0.05$ ).

This research proved the concept of free radicals on the mechanism of tissue damage in physical exercise. The risk of tissue damage was smaller in aerobic exercise than in anaerobic exercise.

## DAFTAR ISI

DAFTAR ISI .....	i
DAFTAR TABEL .....	v
DAFTAR GAMBAR .....	vi
DAFTAR SINGKATAN DAN ISTILAH.....	vii
DAFTAR LAMPIRAN.....	viii
BAB 1 PENDAHULUAN .....	1
1.1 Latar Belakang Masalah .....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	7
1.3 Tujuan Penelitian.....	8
1.4 Manfaat Penelitian.....	8
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	10
2.1 Latihan Fisik dan Prinsip Latihan Fisik.....	10 ✓
2.2 Sistem Energi pada Latihan Fisik .....	13 ✓
2.2.1 Sistem Energi Otot .....	14
2.2.2 Sistem Energi pada Berbagai Serabut Otot Rangka.....	18
2.2.2 Sistem Energi Berbagai Aktivitas Fisik .....	19 ✓
2.2.3 Sistem Energi Utama (Predominan) pada Berbagai Aktivitas Olahraga.....	21
2.3 Dosis dan Tahapan Latihan Fisik.....	22
2.3.1 Dosis latihan Fisik .....	22 ✓
2.3.2 Tahapan Latihan Fisik.....	29
2.4 Oksidan, Radikal Bebas dan Senyawa Oksigen Reaktif.....	30 ✓
2.5 Dampak Negatif Radikal Bebas .....	33 ✓
2.5.1 Dampak Negatif terhadap Membran Sel .....	33 ✓
2.5.2 Dampak Negatif terhadap DNA.....	35 ✓
2.5.3 Dampak Negatif terhadap Protein.....	35 ✓
2.6 Antioksidan .....	36
2.6.1 Antioksidan yang terlelak di dalam sel.....	37
2.6.2 Antioksidan yang terletak di luar sel.....	37

2.6.3 Antioksidan yang terletak di dalam dan di luar sel.....	38
2.7 Kerusakan jaringan pada Stres Oksidatif.....	39✓
2.8 Latihan Fisik, Radikal Bebas dan Kerusakan Jaringan.....	40✓
2.9 Indikator Kerusakan Jaringan.....	43
2.9.1 Creatine Phosphokinase (CPK).....	44
2.9.2 Lactate Dehydrogenase (LDH).....	46
2.9.3 Transaminase.....	47
2.9.4 Glutamate Dehydrogenase (GLDH).....	48
2.10 Malondialdehyde sebagai Indikator untuk Memonitor Aktivitas Radikal Bebas pada Membran Sel.....	49
 BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN	51
3.1 Kerangka Konseptual .....	51
3.2 Hipotesis Penelitian.....	55
 BAB 4 METODE PENELITIAN.....	56
4.1 Rancangan Penelitian.....	56
4.2 Populasi, Sampel dan Besar Sampel.....	58
4.3 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional.....	59
4.3.1 Variabel Penelitian.....	59
4.3.2 Definisi Operasional Variabel.....	60
4.4 Bahan dan Materi Penelitian.....	64
4.4.1 Alat dan Bahan yang digunakan.....	64
4.4.2 Bahan dan Cara Kerja.....	65
4.5 Tempat dan Waktu Peneltian.....	70
4.6 Pengumpulan Data.....	71
4.6.1 Penelitian Pendahuluan.....	71
4.6.2 Data Ciri Fisik.....	71
4.6.3 Data Kemampuan Fisik.....	72
4.6.4 Data Efek Latihan.....	72

4.7 Teknik Analisa Data.....	73
<b>BAB 5 HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS HASIL PENELITIAN</b>	<b>74</b>
5.1 Hasil Penelitian.....	74
5.2 Analisis Hasil Penelitian.....	76
5.2.1 Analisis Ciri-ciri Fisik dan Kemampuan Subyek antara Kedua Kelompok.....	76
5.2.2 Analisis Denyut Jantung Latihan antara Kedua Kelompok.....	77
5.2.3 Analisis Dinamika Kadar Asam Laktat Darah (ALD) Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik.....	78
5.2.4 Dinamika Tingkat Peroksida Lemak Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik.....	80
5.2.5 Dinamika Aktivitas Enzim Antioksidan Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik.....	81
5.2.6 Dinamika Tingkat Kerusakan Jaringan Sebelum dan Sesudah latihan Fisik.....	84
5.2.7 Analisis Jalur (Path Analysis) Kadar ALD, MDA, SOD, CAT CPK DAN LDH.....	88
<b>BAB 6 PEMBAHASAN</b> .....	<b>90</b>
6.1 Pembahasan Metode Penelitian .....	90
6.2 Pembahasan Hasil Penelitian.....	92
6.2.1 Ciri-ciri Fisik dan Kemampuan Fisik Subyek.....	92
6.2.2 Kadar ALD, CAT, SOD, CPK dan LDH Sebelum Latihan Fisik.....	93
6.2.3 Kadar Asam laktat Darah pada Latihan Fisik Aerobik dan Latihan Fisik Anaerobik.....	94
6.2.4 Pengaruh Latihan Fisik terhadap Tingkat Peroksidasi Lemak.....	99
6.2.5 Pengaruh Latihan Fisik terhadap Kadar Enzim Antioksidan.....	103

6.2.6 Pengaruh latihan Fisik terhadap Tingkat Kerusakan Jaringan.....	108
6.2.7 Analisis pola hubungan sebab-akibat antara akumulasi produksi asam laktat, kadar enzim antioksidan dan tingkat peroksidasi lemak dengan tingkat kerusakan jaringan.....	112
BAB 7 SIMPULAN DAN SARAN .....	119
7.1 Simpulan .....	119
7.2 Saran .....	120
DAFTAR PUSTAKA .....	122
LAMPIRAN .....	129

## DAFTAR TABEL

Tabel 1.1 : Sistem energi Utama pada Berbagai Aktifitas Olahraga.....	21
Tabel 5.1: Rerata dan Simpang Baku (SB) Variabel Penelitian pada Kedua Kelompok.....	75
Tabel 5.2.1 : Hasil Analisis Ciri-ciri Fisik dan Kemampuan Fisik pada Kedua Kelompok.....	76
Tabel 5.2.2 : Hasil Analisis Perbedaan Denyut Jantung Latihan Antara Kedua Kelompok.....	77
Tabel 5.2.3 : Hasil Analisis Perbedaan Kadar ALD pada Kedua Kelompok Sebelum dan Sesudah latihan Fisik.....	78
Tabel 5.2.4 : Hasil Analisis Perbedaan MDA serum pada Kedua Kelompok Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik.....	80
Tabel 5.2.5a : Hasil Analisis Perbedaan Kadar Enzim SOD pada Kedua Kelompok Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik.....	81
Tabel 5.2.5b : Hasil Analisis Perbedaan kadar CAT pada Kedua Kelompok Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik.....	83
Tabel 5.2.6a: Hasil Analisis Perbedaan kadar CPK pada Kedua Kelompok Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik.....	85
Tabel 5.2.6b: Hasil Analisis Perbedaan kadar LDH pada Kedua kelompok Sebelum dan Sesudah latihan Fisik.....	86



## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.1 : Kurva antara Beban Kerja (Wat) dan Respon Denyut Jantung (Denyut nadi) pada Tes Conconi untuk Pembalap Sepeda.....	25
Gambar 2.1 : Tahapan Pembentukan SOR dan Peranan Enzim Antioksidan.....	38
Diagram 2.1: Kemungkinan yang dapat terjadi pada Stres Oksidatif.....	39
Gambar 5.1: Skema Hasil Analisis Jalur antara ALD, MDA, SOD, CAT, CPK dan LDH.....	88

## DAFTAR SINGKATAN

1. ATP = Adenosine triphosphate
2. ADP = Adenosin diphosphate
3. AMP = Adenosine Monophosphate
4. ALD = Asam laktat darah
5. CAT = Catalase
6. CPK = Creatine-phosphokinase
7. DNA = Deoxyribonucleic acid
8. e = elektron
9. EDRF = Endothelium drived relaxing factor
10. EPR = Electron paramagnetic resonance
11. GOT= Glutamate oxaloacetate transaminase
12. GSH = Glutathiontripeptida
13. GSH-Px = Glutathion-Peroxidase
14. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>=Hidrogen peroxida
15. HX=Hypoxanthine
16. MDA=Malondialdehyde
17. NAD = Nicotinamide adenine dinucleotide
18. NADP = Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate
19. O<sub>2</sub> = Oksigen
20. O<sub>2</sub><sup>-</sup> = Anion superoksid
21. OOH = Radikal peroksil
22. •OH = Radikal hidroksil
23. RBO = Radikal Bebas Oksigen
24. SOD = Superoxide Dismutase
25. SOR = Senyawa Oksigen reaktif

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 : Formulir pemeriksaan fisik, nilai ambang anaerobik, dan efek exercise.....	129
Lampiran 2 : Data ciri fisik, kemampuan fisik, ALD, MDA, SOD, CAT, CPK dan LDH.....	132
Lampiran 3 : Statistik deskriptif dari umur, tinggi badan, berat badan, beban ambang anaerobik, beban maksimum, deflexi heart rate, dan maximal heart rate.....	140
Lampiran 4 : Analisis normalitas distribusi umur, tinggi badan, berat badan, beban ambang anaerobik, beban maximum, deflexi heart rate, dan maximal heart rate.....	141
Lampiran 5 : Analisis perbedaan antar kelompok berdasarkan variabel umur, tinggi badan, berat badan, beban maximal, beban ambang anaerobik, maximal heart rate, defleksi heart rate.....	144
Lampiran 6 : Statistik deskriptif dan analisis normalitas variabel ALD, MDA, CAT, SOD, CPK dan LDH.....	148
Lampiran 7 : Analisis perbedaan antar kelompok berdasarkan ALD, MDA, CAT, SOD, CPK dan LDH sebelum latihan fisik.....	151
Lampiran 8 : Analisis normalitas distribusi variabel ALD, MDA, SOD, CAT, CPK, dan LDH pada kelompok latihan fisik aerobik.....	154
Lampiran 9 : Analisis perbedaan ALD, MDA, SOD, CAT, CPK, dan LDH sebelum dan sesudah latihan fisik aerobik.....	156
Lampiran 10 : Analisis normalitas distribusi variabel ALD, MDA, SOD, CAT, CPK dan LDH pada kelompok latihan anaerobik.....	162
Lampiran 11 : Analisis perbedaan ALD, MDA, SOD, CAT, CPK dan LDH sebelum dan sesudah latihan fisik anaerobik.....	164
Lampiran 12 : Analisis perbedaan ALD, MDA, SOD, CAT, CPK dan LDH antar kelompok pada menit ke-5 dan ke-60 setelah latihan fisik.....	170

Lampiran 13 : Analisis perbedaan tingkat kerusakan jaringan dan kadar enzim antioksidan antara kelompok latihan fisik aerobik dan anaerobik sebelum latihan fisik .....	182
Lampiran 14 : Analisis perbedaan tingkat kerusakan jaringan, peroksidasi lemak Dan kadar enzim antioksidan antara latihan fisik aerobik dengan latihan fisik anaerobik pada menit ke-5 dan ke-6 setelah latihan fisik.....	184
Lampiran 15 : Analisis perbedaan heart rate latihan antara latihan fisik anaerobik dan aerobik.....	188
Lampiran 16 : Path analysis antara ALD, SOD, CAT, MDA, CPK dan LDH.....	190
Lampiran 17: Rechecking jumlah sampel.....	194

## BAB 1

### PENDAHULUAN

#### 1.1 Latar Belakang Masalah

Latihan fisik telah lama dimanfaatkan dalam rangka upaya peningkatan kualitas sumber daya manusia. Tidak hanya ditujukan pada olahraga prestasi (kompetitif), tetapi juga dimanfaatkan untuk rekreasi dan kesehatan (preventif dan rehabilitatif) (Bouchard, 1990; Bompa, 1994).

Latihan fisik merupakan suatu kegiatan fisik menurut cara dan aturan tertentu yang dilakukan secara sistematis dalam waktu relatif lama untuk meningkatkan efisiensi faal tubuh (Bompa, 1990). Latihan fisik dapat berarti *physical exercise* atau *physical training*. Menurut Neiman (1993) latihan fisik (*physical training*) merupakan serangkaian kegiatan latihan fisik (*physical exercise*) yang berulang dan terprogram untuk mencapai tujuan tertentu dengan memperhatikan prinsip-prinsip latihan fisik. Pelaksanaan latihan fisik yang tidak memperhatikan prinsip-prinsip latihan fisik akan berdampak negatif, baik pada kondisi sehat maupun pada kualitas fungsional tubuh kita (Bompa, 1990). Mengingat bahwa pemanfaatan latihan fisik untuk upaya peningkatan sumber daya manusia masih banyak berorientasi pada sistem pembinaan dalam rangka peningkatan prestasi (Morehouse, 1976; Hazaldine, 1989; Rushall, 1992) dan semakin tajamnya persaingan untuk mencapai prestasi yang setinggi-tingginya, maka pemanfaatan latihan fisik dalam dunia olahraga prestasi yang ditujukan untuk meningkatkan kondisi fisik semaksimal mungkin (Fox, 1988; Bompa, 1990), perlu terus

menerus dikaji agar penerapan latihan fisik tidak menimbulkan masalah mendasar, yaitu terbaiknya kondisi sehat. Seharusnya apapun tujuan yang ingin dicapai dalam pemanfaatan latihan fisik, senantiasa tetap mengutamakan kondisi sehat (Bouchard, 1993).

Kerusakan jaringan akibat aktivitas fisik yang berat telah banyak dilaporkan. Beberapa peneliti melaporkan adanya peningkatan kadar enzim-enzim intraseluler di dalam serum akibat aktivitas fisik yang berat (Statland, 1981; Galun, 1985; Stansbie, 1991). Hal ini memberikan bukti terjadinya kerusakan pada membran sel yang menyebabkan meningkatnya permeabilitas membran sel. Enzim-enzim intrasel tersebut yang semestinya tidak dapat melewati membran sel, keluar dari sel menuju ruang intravaskuler sehingga kadar enzim tersebut dalam serum meningkat (Adolph, 1982; Hohnadel, 1989). Statland (1981), menemukan peningkatan kadar enzim *glutamat oxaloacetat transaminase* (GOT) serum sebesar 182%, sesudah melakukan aktivitas *90 km Cross Country Race*. Galun (1985) menemukan adanya kenaikan kadar enzim *creatine-phosphokinase* (CPK) serum lebih 10 kali dari sebelumnya pada atlet terlatih, sesudah melakukan aktivitas lari kontinyu sejauh 120 kilometer. Stansbie (1991) menemukan peningkatan kadar enzim *lactic dehydrogenase* (LDH) serum, sebesar 37%, setelah subyek melakukan permainan *Padle-Ball* selama satu jam.

Salah satu teori yang dapat dipakai untuk menjelaskan terjadinya kerusakan jaringan, adalah teori radikal bebas. Penjelasan mekanisme kerusakan jaringan berdasarkan teori ini, kini semakin banyak digunakan dan diteliti dalam dunia kedokteran, karena aktivitas radikal bebas dianggap dapat mendasari berbagai keadaan patologik, seperti penyakit kardiovaskuler, penyakit respiratorik, gangguan sistem tanggap kebal, karsinogenesis, bahkan dicurigai ikut berperan dalam proses penuaan (Crystall, 1991; Flaherty, 1991; Diece, 1993; Halliwell, 1993).

Radikal bebas sebenarnya adalah atom atau molekul yang memiliki satu atau lebih elektron yang tidak berpasangan dalam orbital luarnya, sehingga atom atau molekul tersebut menjadi sangat reaktif. Radikal bebas terbukti dapat menyebabkan disfungsi sel melalui perubahan fungsi protein struktur (enzim, reseptor, antibodi, pembentuk matriks dan sitoskeleton), rantai DNA (deoxyribonucleic acid) dan membran sel, sehingga integritas sel terganggu (Sjodin, 1990; Cochran, 1991; Crystall, 1991; Flaherty, 1991; Diece, 1993; Halliwell, 1993).

Radikal bebas yang terlibat dalam berbagai proses biologis sebagian besar justru berasal dari proses biologis alami yang melibatkan senyawa oksigen reaktif (SOR) termasuk radikal bebas oksigen (RBO). Senyawa-senyawa tersebut terbentuk dari oksigen, suatu senyawa yang diperlukan oleh semua organisme aerobik, termasuk manusia. Organisma aerobik memerlukan oksigen untuk menghasilkan adenosine triphosphate (ATP), melalui fosforilasi oksidatif di mitokondria. Dalam keadaan biasa, 3 sampai 5 % oksigen diubah menjadi SOR di mitokondria (Sjodin, 1990). Senyawa-senyawa ini akan merusak komponen-komponen sel yang penting untuk mempertahankan integritas dan kehidupan sel apabila tidak mampu diredam oleh antioksidan yang tersedia dalam tubuh. Hal ini terjadi dalam suatu keadaan yang disebut *oxydative stress*, dimana produksi radikal bebas sangat meningkat. Dalam keadaan kerja keras, olahraga atau keadaan *oxydative stress* lainnya, produksi SOR meningkat, karena ambilan oksigen dan kegiatan metabolisme meningkat (Sjodin, 1990; Halliwell, 1994). Metabolisme tubuh pada aktivitas fisik yang berat dapat meningkat beberapa kali lipat dari normal. Aktivitas metabolisme tubuh selama perlombaan lari maraton dapat meningkat sekitar 2000 % diatas normal, jauh lebih tinggi dari pada aktivitas metabolisme pada seseorang yang mengalami demam yang sangat tinggi, hanya sekitar 100% diatas normal (Guyton, 1996).

Menurut Cochran (1991), bila radikal hidroksil (salah satu bentuk SOR) bereaksi dengan komponen asam lemak dari membran sel, maka akan terjadi reaksi berantai yang dikenal sebagai *peroksidasi lemak* (lipid peroxidation). Akibat akhir dari reaksi berantai ini adalah terputusnya rantai asam lemak menjadi berbagai senyawa toksik terhadap sel [termasuk senyawa *malondialdehyde* (MDA)], dan menyebabkan membran sel rusak (Sjodin, 1990; Cochran, 1991; Halliwell, 1992). Rusaknya membran sel akan meningkatkan permeabilitas membran sel sehingga bahan-bahan yang semestinya tidak boleh melewati membran sel dapat secara bebas keluar-masuk sel, sehingga integritas dan kehidupan sel terganggu (Sjodin, 1990; Cochran, 1991; Crystall, 1991; Flaherty, 1991; Diece, 1993; Halliwell, 1993). Bukti-bukti terjadinya kerusakan jaringan yang berhubungan dengan aktivitas SOR yang terbentuk selama aktivitas fisik, telah diporkan oleh beberapa peneliti (Packer, 1989; Sjodin, 1990; Alessio, 1993; Ji, 1995; Krotkiewski, 1996; Toskulka, 1996).

Aktivitas fisik (latihan fisik), selain dapat menyebabkan kerusakan jaringan, juga dapat merangsang aktivitas enzim antioksidan tubuh. Ditemukan adanya peningkatan kadar enzim antioksidan [*superoxide dismutase* (SOD), *catalase* (CAT) dan *glutathione peroxidase* (GSH-Px)] jaringan tubuh akibat suatu training (Alessio, 1988; Criswell, 1993; Powers, 1993; Ji, 1995; Song, 1996; Toskulka, 1996; Venditti, 1996). Kerusakan jaringan dan rangsangan terhadap pembentukan enzim antioksidan tentunya sangat tergantung pada dosis latihan fisik. Oleh karena itu, kajian tentang penetapan dosis latihan fisik yang mempertimbangkan tingkat kerusakan jaringan dan respons serta adaptasi enzim antioksidan merupakan suatu hal penting. Dosis latihan fisik harus ditetapkan secara tepat pada setiap individu berdasarkan prinsip-prinsip dasar latihan fisik, agar tujuan latihan fisik dapat tercapai tanpa mengabaikan kondisi sehat.



Kajian tentang penetapan dosis latihan fisik, khususnya pada pemanfaatan latihan fisik pada olahraga prestasi, selama ini masih banyak berorientasi pada indikator biologik yang berkaitan dengan kinerja fisik saja, seperti: kemampuan neuromuskuler, kardiovaskuler, respirasi dan metabolisme energi (Janssen, 1987; Nieman, 1994). Agar kondisi sehat mendapat proporsi yang sama dengan kinerja fisik, hendaknya indikator biologik lainnya sudah perlu dipertimbangkan, misalnya indikator-indikator yang dapat menunjukkan tingkat kerusakan jaringan yang berkaitan dengan aktivitas SCR dan kemampuan enzim antioksidan tubuh.

Dosis latihan fisik meliputi: intensitas, frekuensi, durasi dan jenis latihan fisik. Penerapan prinsip-prinsip dasar latihan fisik dalam penetapan dosis latihan fisik, seharusnya tercermin pada penyusunan intensitas, frekuensi, durasi dan jenis latihan fisik (Bompa, 1990; Rushall, 1992). Oleh karena itu, diperlukan kajian tentang pengaruh intensitas, durasi, frekuensi dan jenis latihan fisik terhadap tingkat kerusakan jaringan yang berkaitan dengan aktivitas SOR dan enzim antioksidan. Penelitian ini dimaksudkan untuk melihat pengaruh intensitas latihan fisik terhadap kerusakan jaringan, berdasarkan teori radikal bebas.

Hasil penelitian Toskulkao (1996) pada sejumlah atlet (pelari jarak jauh dan pelari jarak dekat) dan sejumlah subyek yang tidak terlatih, menunjukkan adanya penurunan kadar enzim antioksidan [*superoxide dismutase* (SOD), *catalase* (CAT) dan *glutathione peroxidase* (GSH-Px)] yang nyata pada subyek yang tidak terlatih setelah melakukan *endurance exercise* selama 60 menit, sedangkan pada kelompok atlet tidak ditemukan penurunan yang nyata. Walaupun aktivitas peroksidasi lemak (MDA), kadar enzim LDH dan CPK serum meningkat secara nyata pada ketiga kelompok, tetapi kelompok subyek yang tidak terlatih meningkat lebih tinggi dan berbeda secara nyata dengan kelompok atlet. Antara kelompok

pelari jarak jauh dengan pelari jarak dekat tidak ditemukan perbedaan yang nyata. Toskulkaio berkesimpulan bahwa ada tingkat adaptasi tertentu pada atlet yang merupakan hasil dari suatu program latihan fisik yang berkesinambungan (*training*) yang efektif untuk melindungi jaringan otot (tubuh) dari kerusakan akibat latihan fisik, yaitu meningkatnya respons enzim antioksidan. Hasil ini didukung oleh hasil yang diperoleh oleh peneliti lain, yang menggunakan binatang coba. Ditemukan adanya peningkatan enzim antioksidan pada otot skelet, otot jantung dan sel-sel hati tikus setelah menjalani suatu training (Criswell, 1993; Powers, 1993; Song, 1996). Permasalahannya adalah mengapa pada kedua kelompok atlet tersebut tidak menunjukkan adanya perbedaan *respons*. Apakah hal ini berarti bahwa program latihan fisik pada kedua kelompok atlet tersebut memberikan *adaptasi* yang sama, padahal intensitas latihan fisik yang diberikan pada program pengembangan kinerja fisik, khususnya pengembangan sistem energi pada kedua kelompok tersebut sangat berbeda. Kelompok atlet pelari jarak dekat diprogramkan terutama dengan latihan fisik intensitas tinggi (latihan fisik anaerobik), sedangkan kelompok pelari jarak jauh terutama dengan latihan fisik intensitas rendah atau intensitas sedang (latihan fisik aerobik), karena sistem energi utama (*predominant energy systems*) antara kedua kelompok tersebut berbeda (Fox, 1988; Bowers, 1992). Apakah intensitas latihan fisik yang berbeda tidak memberikan *respons* dan *adaptasi* yang berbeda terhadap tingkat kerusakan jaringan, peroksidasi lemak dan sistem antioksidan tubuh? Bagaimana mekanismenya, berdasarkan teori radikal bebas?

Penelitian ini dibatasi pada dinamika tingkat peroksidasi lemak, enzim antioksidan dan tingkat kerusakan jaringan sebagai *respons* tubuh pada berbagai intensitas latihan fisik, khususnya pada latihan fisik aerobik (*aerobic exercise*) dan latihan fisik anaerobik (*anaerobic exercise*) pada subyek yang tidak terlatih.

## 1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian pemikiran yang telah dikemukakan pada latar belakang masalah, maka permasalahan penelitian dapat dirumuskan sebagai berikut:

1. Apakah ada perbedaan tingkat kerusakan jaringan akibat perbedaan intensitas latihan fisik, antara latihan fisik aerobik (aerobic exercise) dengan latihan fisik anaerobik (anaerobic exercise) pada subyek yang tidak terlatih?
2. Apakah ada perbedaan akumulasi produksi asam laktat, kadar enzim antioksidan dan tingkat peroksidasi lemak akibat perbedaan intensitas latihan fisik, antara latihan fisik aerobik (aerobic exercise) dengan latihan fisik anaerobik (anaerobic exercise) pada subyek yang tidak terlatih ?
3. Bagaimana jalur hubungan sebab-akibat antara akumulasi produksi asam laktat, kadar enzim antioksidan dan tingkat peroksidasi lemak terhadap tingkat kerusakan jaringan akibat latihan fisik ?

## 1.3 Tujuan Penelitian

### 1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengungkap pengaruh intensitas latihan fisik (exercise) terhadap kerusakan jaringan, dan mekanisme terjadinya kerusakan jaringan akibat latihan fisik berdasarkan teori radikal bebas.

### 1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk menguji ada tidaknya perbedaan tingkat kerusakan jaringan akibat perbedaan intensitas latihan fisik, antara latihan fisik aerobik (aerobic exercise) dengan latihan fisik anaerobik (anaerobic exercise) pada subyek yang tidak terlatih.
2. Untuk menguji ada tidaknya perbedaan akumulasi produksi asam laktat, kadar enzim antioksidan dan tingkat peroksidasi lemak akibat perbedaan intensitas latihan fisik, antara latihan fisik aerobik (aerobic exercise) dengan latihan fisik anaerobik (anaerobic exercise) pada subyek yang tidak terlatih.
3. Untuk menerangkan jalur hubungan sebab-akibat antara akumulasi produksi asam laktat, tingkat peroksidasi lemak, kadar enzim antioksidan terhadap tingkat kerusakan jaringan akibat latihan fisik.

#### 1.4 Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan memberi sumbangsin pada pengembangan IPTEK dan pemanfaatannya dalam membantu peningkatan kualitas sumber daya manusia, antara lain:

1. Bila penelitian ini dapat mengungkapkan mekanisme kerusakan jaringan akibat latihan fisik berdasarkan teori radikal bebas, maka hasil penelitian ini akan memberikan wawasan baru untuk mengembangkan penelitian lebih lanjut dalam rangka usaha mengantisipasi akibat buruk yang dapat terjadi pada pemanfaatan latihan fisik, khususnya pada olahraga prestasi.
2. Bila hasil penelitian ini mengungkapkan adanya perbedaan tingkat kerusakan jaringan akibat perbedaan intensitas latihan fisik, antara latihan fisik aerobik (aerobic exercise) dan latihan fisik anaerobik (anaerobic exercise) berdasarkan teori radikal bebas, diharapkan akan memberikan petunjuk yang bermanfaat untuk menetapkan dosis latihan fisik yang tepat (terjadinya harmonisasi antara intensitas, frekuensi, durasi dan jenis latihan fisik) dalam setiap penyusunan program latihan fisik.

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Latihan Fisik dan Prinsip Latihan Fisik

Menurut Bompa (1990), latihan fisik merupakan suatu kegiatan fisik menurut cara dan aturan tertentu yang dilakukan secara sistematis dalam waktu relatif lama untuk meningkatkan efisiensi faal tubuh. Latihan fisik dapat berarti *physical exercise* atau *physical training*. Menurut Neiman (1993) latihan fisik (*physical training*) merupakan serangkaian kegiatan latihan fisik (*physical exercise*) yang berulang dan terprogram untuk mencapai tujuan tertentu dengan memperhatikan prinsip-prinsip latihan fisik. Pelaksanaan latihan fisik yang tidak memperhatikan prinsip-prinsip latihan fisik akan berdampak negatif, baik pada *kondisi sehat* maupun pada kualitas fungsional tubuh kita (Bompa, 1990).

Latihan fisik atau olahraga telah lama dimanfaatkan dalam rangka upaya peningkatan kualitas sumber daya manusia. Tidak hanya ditujukan pada olahraga prestasi (kompetitif), tetapi juga dimanfaatkan untuk kesehatan (preventif dan rehabilitatif) dalam rangka mencapai tingkat kesegaran jasmani yang tinggi dan untuk rekreasi (Bouchard, 1990; Bompa, 1994). Apapun tujuannya, kesemuanya ini harus berdasar pada *kondisi sehat* (Bouchard, 1993). Pada kenyataannya pemanfaatan latihan fisik untuk upaya peningkatan sumber daya manusia masih banyak berorientasi pada sistem pembinaan dalam rangka peningkatan prestasi (Morehouse, 1976; Hazaldine, 1989; Rushall, 1992).

Pemanfaatan latihan fisik dalam dunia olahraga prestasi ditujukan untuk peningkatan kondisi fisik semaksimal mungkin (Fox, 1988; Bompa, 1990).

Dalam dunia olahraga prestasi, demikian pula seharusnya dalam pemanfatannya untuk kebugaran dan rekreasi, untuk memperoleh efek latihan yang akan meningkatkan kemampuan fisik secara nyata, maka penyusunan program latihan harus berpijak pada prinsip-prinsip dasar latihan fisik. Adapun prinsip-prinsip tersebut, seperti yang telah dikemukakan oleh beberapa ahli, antara lain adalah sebagai berikut: prinsip beban lebih (*the overload principles*), prinsip beban bertambah (*the principles of progressive resistance*), prinsip individualitas (*the principles of individuality*), prinsip kekhususan (*the principles of specificity*), prinsip latihan beraturan (*the principles of arrangement of exercise*) dan prinsip pulih asal (*the principles of reversibility*) (Brooks, 1984; Fox, 1988; Bompa, 1990; Bowers, 1992; Rushall, 1992).

a. *Prinsip beban berlebih [The Overload Principles]*

Untuk mendapatkan efek latihan yang baik, maka organ tubuh harus diberi beban melebihi beban yang biasanya diterima dalam aktivitas sehari-hari. Beban yang diberikan bersifat individual, tetapi pada prinsipnya diberi beban mendekati beban maksimal hingga beban maksimalnya. Prinsip beban berlebih dapat meningkatkan penampilan secara umum (Brooks, 1984; Fox, 1988).

b. *Prinsip beban bertambah [The Principle of Progressive Resistance]*

Suatu prinsip peningkatan beban secara bertahap yang dilaksanakan di dalam suatu program latihan. Peningkatan dapat dilakukan dengan cara meningkatkan beban, set,

repetisi, frekuensi maupun lama latihan (Fox, 1988; Bowers, 1992). Prinsip ini dicontohkan dengan sistem tangga (1990). Penerapan prinsip ini pada latihan fisik (training) dilakukan dengan cara ada hari dengan beban latihan yang berat, dan ada hari dengan beban latihan yang ringan. Hari dengan beban latihan ringan dimaksudkan agar sistem faal tubuh diberi kesempatan untuk memulihkan cadangan energi dan meregenerasi jaringan yang rusak. Peningkatan beban yang tidak sesuai atau sangat tinggi dan mendadak dapat menurunkan kualitas kerja sistem saraf dan menimbulkan cedera (Hakkinen, 1993).

c. *Prinsip Latihan Beraturan [The Principle of Arrangement of Exercise]*

Latihan hendaknya dimulai dari kelompok otot yang lebih besar terlebih dahulu, setelah itu baru disusul oleh kelompok otot yang lebih kecil. Hal ini disebabkan karena: 1) otot kecil lebih cepat lelah, dan 2) otot yang lebih besar lebih mudah pelaksanaannya. Latihan secara beruntun pada kelompok otot yang sama hendaknya dihindari. Berilah jarak waktu yang cukup untuk periode pemulihan (Fox, 1988).

d. *Prinsip kekhususan [The Principle of Spesificity]*

Prinsip kekhususan ini meliputi beberapa aspek, antara lain (Brooks, 1984; Fox, 1988; Rushall, 1992): 1) spesifik terhadap kelompok otot yang dilatih, 2) spesifik terhadap pola gerakan yang diharapkan, 3) spesifik terhadap sistem energi utama, 4) spesifik terhadap sudut sendi dan, 5) spesifik terhadap jenis kontraksi.



e. *Prinsip Individual [The principle of Individuality]*

Setiap individu pada dasarnya mempunyai karakteristik yang berbeda baik secara fisik maupun secara psikologis. Oleh karena itu setiap latihan fisik yang diberikan harus disesuaikan dengan karakteristik dan kemampuan individu yang bersangkutan (Bompa, 1990; Rushall, 1992).

f. *Prinsip Pulih Asal [The Principle of Recovery]*

Prinsip ini bertujuan untuk memulihkan kondisi tubuh pada keadaan sebelum latihan fisik (exercise). Memulihkan cadangan energi, membuang asam laktat dari darah dan otot dan lain-lain. Bentuk kegiatan selama pemulihan dapat berupa istirahat pasif atau istirahat aktif, misalnya melakukan peregangan dan aktivitas ringan (Fox, 1988; Bompa, 1990).

g. *Prinsip Kembali Asal [The Principle of Reversibility]*

Hasil peningkatan kualitas fisik akibat latihan bersifat reversibel, artinya kualitas ini akan menurun kembali apabila tidak dilakukan latihan dalam jangka waktu tertentu. Oleh karena itu kesinambungan suatu latihan dalam hal ini mempunyai peranan yang sangat penting (Brooks, 1984; Bompa, 1990).

## 2.2 Sistem Energi pada Latihan Fisik

Menurut Fox (1988), dan Bowers (1992), hal mendasar pada setiap pembuatan program latihan, khususnya dalam olahraga prestasi adalah mengenal sistem energi utama yang akan digunakan pada aktivitas fisik yang dikehendaki, kemudian

melalui prinsip beban berlebih, disusun suatu program latihan yang akan mengembangkan sumber energi utama tersebut, lebih besar dari pada sistem energi lainnya. Pengembangan sistem energi utama ini tergantung pada intensitas, durasi dan jenis latihan.

### 2.2.1 Sistem Energi Otot

Agar dapat berfungsi selama aktivitas berlangsung, otot memerlukan energi. Sebagaimana aktivitas biologis lainnya, otot memperoleh energi dari oksidasi bahan makanan. Energi yang diperoleh dari bahan makanan ini tidak dapat langsung digunakan untuk proses biologis, termasuk pada proses aktivitas otot. Energi dari bahan makanan ini terlebih dahulu membentuk senyawa kimia berenergi tinggi, yakni ATP (Adenosin triphosphat).

Peranan ATP sebagai sumber energi langsung untuk aktivitas otot berlangsung secara *siklus* (Guyton, 1991; Bowers, 1992). Bila energi dibutuhkan pada proses aktivitas otot, maka ATP terhidrolisis menjadi ADP (Adenosin di phosphat) dan Pi (phosphat inorganik) sekaligus melepaskan energi yang dibutuhkan oleh aktivitas otot. Selanjutnya ATP dibentuk kembali dari ADP dan Pi melalui suatu proses fosforilasi yang dirangkaikan dengan proses oksidasi molekul penghasil energi (bahan makanan). Proses hidrolisis dan pembentukan ATP pada sel otot membentuk suatu sistem, yang selanjutnya disebut sistem energi otot. Proses pembentukan kembali ATP dalam otot, diperoleh melalui: (a) sistem ATP-CP (sistem fosfagen), (b) sistem glikolisis anaerobik (sistem asam laktat) dan, (c) sistem aerobik yang terdiri dari oksidasi karbohidrat, lemak dan protein (Amstrong, 1979; McArdle, 1986; Fox, 1988; Jansen, 1989). Sistem ATP-CP

dan sistem asam laktat disebut juga sistem anaerobik, karena kedua sistem ini tidak memerlukan oksigen. Janssen (1989), menyebutnya sebagai sistem *anaerobik alaktik* untuk sistem fosfagen dan sistem *anaerobik laktik* untuk sistem asam laktat.

#### a. Sistem Fosfagen

Sistem ini merupakan pemasok energi paling cepat untuk aktivitas otot, akan tetapi tidak bertahan lama. Ini disebabkan karena ATP maupun PC (phospho-creatine) sudah tersedia dalam jumlah terbatas dalam otot dan hanya memerlukan rangkaian reaksi kimia yang pendek sekali untuk mengubahnya menjadi energi yang langsung digunakan otot untuk melakukan aktivitasnya. ATP dan CP yang tertimbun dalam otot hanya cukup digunakan untuk melakukan aktivitas maksimum selama 20-30 detik (McArdle, 1986, Bowers, 1992). Oleh karena itu sistem fosfagen ini sangat berguna untuk gerakan mendadak atau olahraga yang membutuhkan kecepatan tinggi dan berlangsung singkat; misalnya pada lari cepat 100 meter, renang 50 meter dan sebagainya. Setiap individu mempunyai cadangan fosfagen yang berbeda-beda, tergantung pada faktor genetik, terlatih atau tidaknya individu, dan jenis latihan fisik yang dilakukan (Fox, 1988; Janssen, 1989).

Bila setelah energi fosfagen habis aktivitas otot tetap dilanjutkan maka energi akan diperoleh dari sistem glikolisis anaerobik (sistem asam laktat). Bila aktivitas otot dihentikan segera setelah sistem fosfagen hampir habis, maka akan segera terjadi pemulihan dimana cadangan ATP-CP dikembalikan ke keadaan semula.

Menurut Hultman (1967), seperti dikutip oleh Bowers (1992), setelah 60 detik istirahat pemulihan ATP-CP sekitar 75 % dan setelah 180 detik sekitar 98 %.

b *Sistem Asam Laktat.*

Sistem ini mengubah glukosa atau glikogen yang ada di sitoplasma sel otot menjadi energi dan asam laktat. Sistem ini menghasilkan 2 mol ATP permol glukosa (3 mol ATP permol glikogen). Ini terjadi bilamana mitokondria mengalami kekurangan oksigen, asam piruvat yang semestinya masuk ke dalam mitokondria berubah menjadi asam laktat (Amstrong, 1979; McArdle, 1986).

Bila aktivitas maksimum terus berlanjutnya, maka glikolisis anaerobik ini akan terus berputar hingga produksi asam laktat bertumpuk, baik dalam otot maupun dalam darah. Tumpukan asam laktat akan menurunkan pH (meningkatkan keasaman) dalam otot maupun darah. Perubahan pH ini akan menghambat kerja enzim-enzim dan akhirnya menghambat reaksi kimia dalam sel tubuh, terutama dalam sel otot itu sendiri sehingga menyebabkan kontraksi otot menjadi lemah dan akhirnya mengalami kelelahan (McArdle, 1986; Fox, 1988; Janssen, 1989).

Di dalam tubuh, asam laktat yang terbentuk pada serabut otot yang aktif akan masuk ke aliran darah menuju sitoplasma otot yang tidak aktif. Selanjutnya di dalam sitoplasma otot yang tidak aktif ini, asam laktat berubah menjadi asam piruvat. Asam piruvat ini masuk ke dalam mitokondria untuk mengalami suatu rangkaian proses oksidasi (siklus Krebs dan sistem transfer elektron) menghasilkan ATP, H<sub>2</sub>O dan CO<sub>2</sub>. Proses ini dikenal sebagai proses oksidasi asam laktat. Menurut Brooks dan Gaesser (1980), seperti yang dikutip Bowers (1992), sekitar 60 sampai 65 % asam

asam laktat dioksidasi, hanya sebagian diubah menjadi glikogen di hati dan glukosa di darah dan sedikit sekali diubah jadi protein.

Menurut Bowers (1992), asam laktat darah yang disingkirkan selama masa pemulihan dari suatu latihan yang melelahkan, adalah sekitar 50 % setelah 15 menit, 75 % setelah 30 menit dan sekitar 95 % setelah 60 menit. Penyingkiran asam laktat darah lebih cepat bila pemulihan dilakukan secara aktif, yaitu dengan melakukan aktivitas ringan atau sedang. Bagi individu yang tidak terlatih, optimal bila dilakukan aktivitas dengan intensitas antara 30 % hingga 45 % dari VO<sub>2</sub> maks, dan bagi atlet yang terlatih antara 50 hingga 65 % VO<sub>2</sub> maks (Fox, 1988).

### c. Sistem Energi Aerobik

Sistem aerobik ini meliputi oksidasi karbohidrat, oksidasi lemak dan oksidasi protein. Proses oksidasi berlangsung di mitokondria, melalui serangkaian proses pada siklus Krebs dan sistem transportasi elektron.

Dalam keadaan dimana mitokondria mempunyai cukup oksigen, glukosa atau glikogen di sitoplasma akan berubah hingga akhirnya menjadi asam piruvat. Asam piruvat selanjutnya akan masuk ke mitokondria. Di dalam mitokondria asam piruvat bersama CoA membentuk asetil-CoA. Bersama asam oksaloasetat, asetil-CoA membentuk asam sitrat, yang selanjutnya mengalami serangkaian reaksi kimia di siklus Krebs. Di dalam siklus Krebs ini terbentuk CO<sub>2</sub> dan beberapa ATP serta terbebaskan elektron-elektron untuk selanjutnya melalui sistem transfer elektron membentuk banyak ATP. Siklus Krebs berperan sebagai jalan lintas dimana bagian-bagian lain dari senyawa organik hasil pemecahan lemak atau protein, diproses

secara efektif untuk menghasilkan energi untuk resintesis ATP. McArdle (1986) menyebutnya sebagai peristiwa pembakaran lemak dan protein diatas api glikogen. Ini berarti bahwa apapun yang dioksidasi (lemak atau protein) selalu membutuhkan karbohidrat (glukosa atau glikogen) untuk menjalankan siklus Krebs.

Energi (ATP) yang dihasilkan oleh proses oksidasi ini jauh lebih banyak dibandingkan dengan glikolisis anaerobik. Sayangnya, rangkaian reaksi kimia yang terjadi sangat panjang dan membutuhkan banyak jenis enzim. Sangat tergantung pada tersedianya oksigen yang cukup di mitokondria, sehingga sangat tergantung pula pada kecepatan respons sistem transportasi oksigen (sistem kardiorespirasi dan darah). Oleh karena itu kecepatan pasokan energinya sangat lambat dibandingkan sistem energi lainnya.

Oksidasi satu mol glukosa menghasilkan 38 ATP dan satu mol glikogen menghasilkan 39 ATP, dan oksidasi lemak (satu mol trigliserid) menghasilkan 463 ATP. Oksidasi protein hanya terjadi pada keadaan yang sangat terdesak (McArdle, 1986; Ganong, 1995; Guyton, 1996).

### **2.2.2 Sistem Energi pada Berbagai Serabut Otot Rangka**

Serabut otot rangka tipe cepat (fast twitch fibers) mempunyai kemampuan untuk resintesa ATP secara anaerobik yang tinggi dan kemampuan aerobik yang rendah, sebaliknya serabut otot rangka tipe lambat (slow twitch fibers) mempunyai kemampuan aerobik yang tinggi dan kemampuan anaerobik yang rendah (Rushall, 1990; Bowers, 1992).

Menurut Bowers (1992), serabut otot rangka tipe lambat dikelilingi oleh kapiler yang padat, mempunyai banyak mitokondria dan aktivitas enzim-enzim oksidatif yang tinggi. Mempunyai cadangan trigliseride dan mioglobin yang tinggi, tetapi cadangan glikogen dan aktivitas enzim glikolitiknya rendah. Sebaliknya pada serabut otot rangka tipe cepat.

Distribusi serabut otot rangka tipe cepat dan tipe lambat berbeda antara satu individu dengan individu lainnya. Distribusi ini ditentukan secara genetik dan tidak dipengaruhi oleh lingkungan atau latihan fisik (Astrand, 1988; Rushall, 1990; Bowers, 1992).

### 2.2.3 Sistem Energi pada Berbagai Aktivitas Fisik.

Bowers (1992) membagi aktivitas fisik kedalam 4 kategori latihan fisik. *Latihan fisik kategori 1*, adalah aktivitas dengan intensitas tinggi dan memerlukan waktu penampilan kurang dari 30 detik. Sistem energi utamanya adalah ATP-CP (sistem fosfagen). Jadi tidak dibutuhkan oksigen dan tidak terbentuk asam laktat. Janssen (1989) menyebutnya sebagai aktivitas anaerobik tanpa laktat (anaerobic, alactic).

*Latihan fisik kategori 2*, adalah aktivitas fisik yang berlangsung dengan intensitas tinggi selama 30 sampai 90 detik. Untuk latihan semacam ini sistem energi utamanya untuk resintesa ATP berasal dari ATP-CP dan glikolisis anaerobik, sehingga bahan bakarnya adalah karbohidrat dan terjadi akumulasi asam laktat. Janssen menyebutnya sebagai aktivitas anaerobik dengan laktat (anaerobic, lactic).

*Latihan fisik kategori 3*, adalah aktivitas dengan intensitas tinggi yang berlangsung sekitar 90 hingga 180 detik. Sistem energi utamanya adalah sistem glikolisis anaerobik

dan oksigen. Bahan bakarnya adalah karbohidrat ditambah sedikit lemak dan terjadi akumulasi asam laktat yang tinggi dalam darah dan otot. Menurut Janssen (1987), untuk durasi 120 hingga 140 detik bahan bakarnya masih murni karbohidrat (glikogen otot; glikolisis anaerobik dan erobik). Untuk aktivitas yang berlangsung lebih 140 detik sudah mulai menggunakan lemak, sekalipun persentasinya sangat kecil. Pada aktivitas di daerah 3 ini, asam laktat akan bertumpuk. Seperti halnya pada pelari 800 meter sering memiliki kadar asam laktat 200 mg % dalam darahnya. Ini berarti 20 kali kadar istirahatnya (Fox, 1988).

*Latihan fisik kategori 4*, yaitu aktivitas fisik yang berintensitas submaksimal dan berlangsung lama (lebih dari 3 menit). Selama latihan atau aktivitas fisik semacam ini, sistem transportasi oksigen mampu memasok oksigen yang cukup, kecuali pada awal latihan. Dengan demikian sistem yang berperan memasok energi untuk resintesa ATP adalah sistem aerobik; oleh karena itu disebut juga latihan aerobik. Bahan bakar utamanya adalah karbohidrat dan lemak. Sistem fosfagen dan sistem glikolisis anaerobik berperan sekitar 2-3 menit pada permulaan latihan, saat tubuh belum mampu mencukupi kebutuhan oksigen. Setelah itu sistem aerobiklah seluruhnya yang berperan. Latihan seperti ini berintensitas di bawah atau mendekati nilai ambang anaerobik (anaerobic threshold).



## 2.2.4 Sistem Energi Utama (Predominan) pada Berbagai Aktivitas Olahraga.

Fox (1988) dan Bowers (1992) mengemukakan sistem energi dominan (energi utama) pada berbagai jenis olahraga, seperti yang tersusun pada tabel 1.1.

<b>Various Sports and Activities and their Predominant Energy Systems</b>			
Sports or Activity	% Emphasis per Energy System		
	ATP-CP and LA	LA-O <sub>2</sub>	O <sub>2</sub>
Baseball	80	20	
Basketball	85	15	
Fencing	90	10	
Field hockey	60	20	20
Football	90	10	
Golf	95	5	
Gymnastics	90	10	
Ice hockey			
Forwards, defense	80	20	
Goalie	95	5	
Lacrosse			
Goalie, defense, attack men	80	20	
Midfielders, man-down	60	20	20
Recreational sports	5	5	90
Rowing	20	30	50
Skating			
Slalom, jumping, downhill	80	20	
Cross-country		5	95
Soccer			
Goalie, wings, strikers	80	20	
Halfbacks, link men	60	20	20
Softball	80	20	
Swimming and diving			
50-m freestyle, diving	98	2	
100 m, 100 yd (all strokes)	80	15	5
200 m, 220 yd (all strokes)	30	65	5
400 m, 440 yd, 500-yd	20	55	25
freestyle			
1500 m, 1650 yd	10	20	70
Tennis	70	20	10
Track and field			
100 m, 100 yd; 200 m, 220 yd	95	5	
Field events	98	2	
400 m, 440 yd	80	15	5
800 m, 880 yd	30	65	5
1500 m, 1 mile	15	55	30
2 miles	15	20	65
3 miles, 5000 m	10	20	70
6 miles (cross-country),			
10,000 m	5	15	80
Marathon		2	98
Volleyball	85	10	5
Wrestling	90	10	

Tabel 1.1. Sistem Energi Utama pada Berbagai Aktivitas Olahraga  
(Bowers, 1992)

## 2.3 Dosis dan Tahapan Latihan Fisik

### 2.3.1 Dosis Latihan Fisik

Penentuan dan penerapan dosis latihan fisik yang adekuat dan terukur sangat menentukan efek yang ditimbulkan pada sistem tubuh. Penentuan dan penerapan dosis latihan fisik yang berlebihan akan menimbulkan cedera atau *stressor* pada sistem tubuh tertentu. Dosis latihan fisik meliputi: intensitas, frekuensi, durasi (lama latihan) dan jenis latihan fisik.

#### a. *Intensitas Latihan Fisik*

Intensitas latihan fisik menyatakan berat ringannya beban latihan dan merupakan faktor utama yang mempengaruhi efek latihan terhadap faal tubuh. Apabila intensitas latihan tidak memadai, maka pengaruhnya sangat kecil, bahkan bisa tidak mempunyai pengaruh sama sekali. Sebaliknya, apabila terlalu tinggi, melebihi nilai ambang kemampuan adaptasi tubuh, akan menjadi *stressor* bagi tubuh yang menyebabkan tubuh cedera atau sakit (Bompa, 1994). Pada pelaksanaannya, penetapan intensitas latihan fisik disesuaikan dengan status kesehatan, kebugaran dan tujuan yang akan dicapai.

Tingginya intensitas latihan fisik ditunjukkan oleh besarnya beban dan kecepatan kayuhan pada sepeda, atau kecepatan lari pada pelari. Beban dan kecepatan tersebut menggambarkan kinerja yang bisa dilihat dan diperhitungkan dari luar. Pada kenyataannya, beban luar yang sama dirasakan dan *direspons* secara berbeda oleh individu yang berbeda. Respons yang berbeda tersebut disebabkan

antara lain oleh karena adanya perbedaan *adaptasi* tubuh akibat latihan fisik yang berulang-ulang (*physical training*).

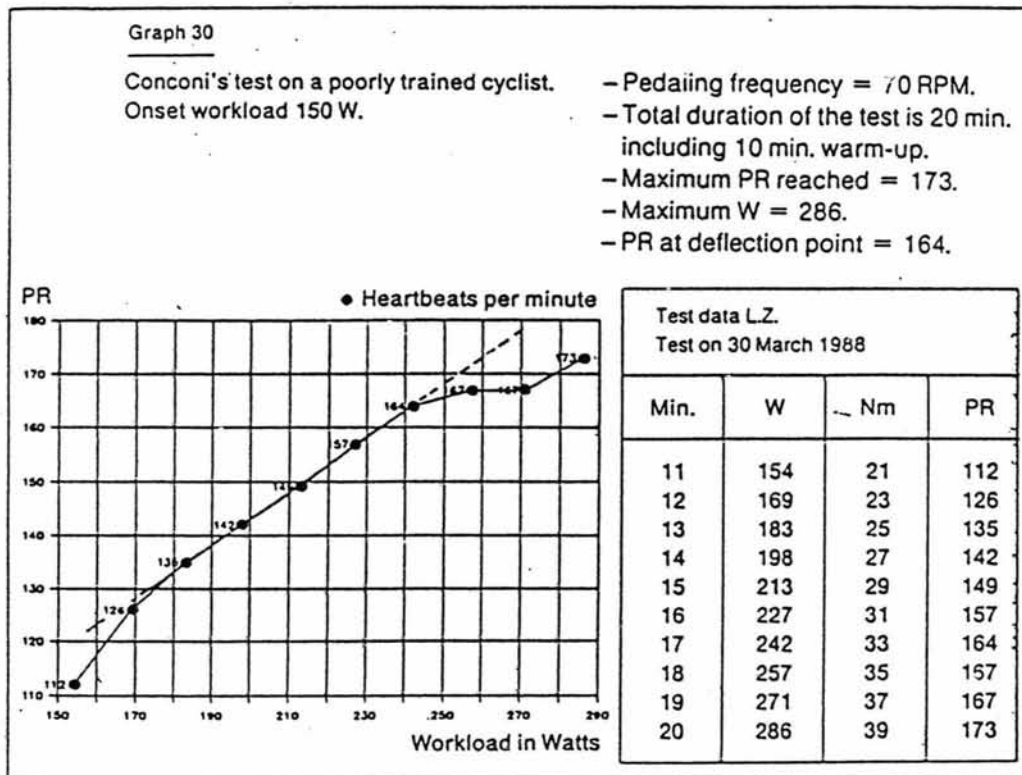
Dalam Fisiologi, respon tubuh terhadap latihan fisik merupakan usaha tubuh untuk menjaga *homeostasis* (keadaan lingkungan internal-komposisi cairan ekstrasel yang dinamis tetapi tetap sama) pada saat latihan fisik (*physical exercise*). Latihan fisik (*physical exercise*) memberi stres pada tubuh dan mengakibatkan perubahan lingkungan internal yang akan merangsang aparat homeostasis, untuk mengimbangi perubahan tersebut sehingga komposisi cairan ekstrasel senantiasa tetap. Kenaikan CO<sub>2</sub> cairan ekstrasel akibat latihan fisik menyebabkan meningkatnya frekuensi pernapasan, melalui regulasi umpan balik negatif. Peningkatan kadar CO<sub>2</sub> merangsang sensor (sel saraf khusus di otak). Sensor mengirim ke integrator (sekumpulan sel saraf di otak yang memproses input mengenai kadar semestinya dan kadar yang ada saat ini). Bila integrator menentukan bahwa kadar CO<sub>2</sub> darah terlalu tinggi dan harus dikurangi, maka dikirim signal yang merupakan umpan balik dari regulator berupa perangsangan sel saraf yang meningkatkan pernapasan sehingga pengeluaran CO<sub>2</sub> melalui pernapasan meningkat, sehingga kadar CO<sub>2</sub> darah menurun menuju ke kadar CO<sub>2</sub> yang semestinya. Jadi *respons* diartikan sebagai perubahan yang terjadi saat latihan fisik seperti peningkatan frekuensi pernapasan, denyut jantung dan tekanan darah, yang menjadi normal kembali beberapa saat setelah latihan fisik dihentikan. *Adaptasi* merupakan perubahan struktur dan fungsi jaringan tubuh yang terjadi setelah menyelesaikan suatu program latihan fisik (*physical training*). Penurunan denyut nadi istirahat, peningkatan kapasitas kerja, peningkatan diameter dan kekuatan otot setelah training merupakan adaptasi tubuh (Ganong, 1995; Guyton, 1996). Perlu

diingat bahwa latihan fisik dapat berupa *physical exercise* berhubungan dengan *respons*, dan dapat pula berupa *physical training* (*exercise* yang diprogramkan secara sistematis, berkesinambungan selama suatu jangka waktu tertentu) yang menimbulkan *adaptasi* tubuh.

Untuk itulah cara penentuan intensitas latihan fisik yang tepat adalah berdasarkan *respons* dan *adaptasi* tubuh terhadap latihan fisik. Menurut Janssen (1989) cara penentuan intensitas latihan yang baik adalah melalui penentuan nilai ambang anaerobik, berdasarkan pengukuran kadar asam laktat darah. Nilai ambang anaerobik, sebagai pembatas latihan fisik aerobik dan latihan fisik anaerobik, ditentukan melalui kurva yang menghubungkan antara beban kerja dan kadar asam laktat darah. Nilai ambang anaerobik merupakan beban kerja yang menyebabkan kadar asam laktat darah meningkat dengan cepat, yaitu pada kadar 4 milimol, pada titik infleksi kurva kadar asam laktat darah. Cara ini tidak praktis untuk dilakukan dilapangan dan memerlukan biaya yang tinggi. Cara yang lebih praktis adalah cara penentuan nilai ambang anaerobik berdasarkan *respons* denyut jantung atau denyut nadi. Nilai ambang anaerobik ditentukan berdasarkan kurva antara beban kerja dan denyut jantung (nadi). Nilai ambang anaerobik merupakan beban kerja pada titik defleksi kurva antara beban kerja dengan denyut nadi (jantung). Menurut Conconi beban kerja ini bersesuaian dengan beban kerja pada titik infleksi dari kurva antara beban kerja dan kadar asam laktat darah (Janssen, 1989).

Salah satu tes pembebanan yang dilakukan oleh Conconi untuk menentukan denyut jantung (denyut nadi) defleksi adalah tes pembebanan yang dilakukan diatas sepeda ergometer (Conconi's test for cyclist). Subyek mengayuh dengan kecepatan

tertentu dengan tahanan (kp) dinaikkan secara progresif pada setiap menit. Subyek dicatat denyut jantungnya setiap selesai melampaui beban kerja tertentu (saat pergantian beban), demikian seterusnya hingga subyek tidak mampu lagi melanjutkan tes tersebut. Selanjutnya dibuat grafik antara beban kerja (Wat) dengan denyut jantung (denyut nadi) yang diperoleh sebagai respon setiap beban kerja yang diberikan. Beban ambang anaerobik ditentukan pada grafik, sebagai besarnya beban (Wat) yang memberikan respons denyut jantung sebesar denyut jantung defleksi.



Gambar 1.1. Kurva antara Beban Kerja (Wat) dan Respons Denyut Jantung (Denyut Nadi) pada tes Conconi untuk pembalap sepeda (Janssen, 1989)

### *b. Frekuensi Latihan Fisik*

Frekuensi latihan fisik menyatakan jumlah ulangan latihan yang dilakukan dalam jangka waktu perminggu. Dalam hal ini, Bompa (1994) menunjuk frekuensi latihan sebagai kepadatan latihan (*density of training*). Densitas latihan menekankan pentingnya keseimbangan antara fase kerja dan fase istirahat, sehingga menjamin tercapainya rasio optimal antara respon tubuh terhadap beban dan lamanya pemulihan. Oleh karena itu densitas latihan fisik bergantung pada status kesehatan dan kebugaran jasmani para pelakunya. Untuk dapat memberikan efek latihan terhadap peningkatan kemampuan komponen kebugaran jasmani, frekuensi latihan sebaiknya 3-5 kali perminggu berdasarkan pada prinsip latihan ada hari dengan latihan berat dan ada hari dengan latihan ringan (Bompa, 1990). Menurut Annarino (1976), latihan 3 kali seminggu sudah dapat mengembangkan daya tahan, kekuatan dan kelentukan.

### *c. Durasi Latihan Fisik*

Durasi (lama) latihan fisik berbanding terbalik dengan intensitas latihan. Bila intensitas latihan makin berat, maka latihan harus lebih singkat dan sebaliknya. Durasi latihan diartikan sebagai berapa menit atau berapa jam latihan dijalankan dalam setiap kali latihan. Dapat pula berarti berapa minggu atau bulan suatu program latihan berlangsung (Bompa, 1990). Latihan yang berintensitas tinggi (anaerobik) berdurasi singkat, sedang yang berintensitas rendah (aerobik) berdurasi lama. Oleh karena itu latihan yang berintensitas tinggi (anaerobik) harus berlangsung secara intermitten agar dapat berlangsung lama. Latihan fisik yang berlangsung secara intermitten, berselang-seling antara fase kerja dengan fase istirahat, disebut sebagai

*latihan pengulangan* (Janssen, 1989) atau *latihan interval* (Rushall, 1990; Bower, 1992).

Menurut Pate (1992), latihan selama 15 - 60 menit dalam sekali latihan sudah cukup untuk meningkatkan daya tahan erobik. Latihan selama 6 sampai 8 minggu akan memberikan efek yang cukup berarti bagi atlit.

#### d. Jenis Latihan Fisik

Jenis (tipe, bentuk) latihan fisik yang berbeda akan memberikan efek pada faal tubuh yang berbeda pula. Pada dasarnya hanya ada dua jenis latihan fisik, berdasarkan konsep metabolisme energi, yaitu: latihan fisik aerobik dan latihan fisik anaerobik (Lamb, 1984).

Sebagai pembatas antara latihan fisik aerobik dan latihan fisik anaerobik adalah nilai ambang anaerobik. Menurut Janssen (1989) nilai ambang anaerobik adalah intensitas saat latihan atau bertanding berada pada titik dimana pasokan sistem energi aerobik tidak dapat lagi memenuhi keluaran energi tubuh sehingga menyebabkan kenaikan proses pengolahan energi anaerobik yang akan diikuti peningkatan produksi asam laktat dengan cepat. Menurut Hollman yang dikutip oleh Janssen (1989), asam laktat darah mulai meningkat dengan cepat pada kadar 4 milimoi perliter darah. Oleh karena itu ambang anaerobik ditentukan pada intensitas yang menyebabkan kadar asam laktat darah = 4 mmol perliter darah. Menurut Conconi intensitas ini bersesuaian dengan intensitas pada titik defleksi dari kurva antara beban kerja dan denyut jantung, yang lebih dikenal dengan titik defleksi Conconi (Janssen, 1989). Dengan demikian *Latihan Fisik Aerobik* dapat didefinisikan sebagai latihan fisik dengan

intensitas tertentu (rendah atau sedang) dengan kadar asam laktat darah masih berada dibawah 4 milimol perliter darah (dibawah denyut nadi defleksi), sedangkan *Latihan Fisik Anaerobik* didefinisikan sebagai latihan fisik dengan intensitas tertentu (tinggi) dengan kadar asam laktat darah sudah berada diatas 4 milimol perliter darah (didas denyut nadi defleksi). Berdasarkan respon dan adaptasi, maka Latihan Fisik Aerobik dapat berupa *Aerobic Exercise* atau *Aerobic Training*, dan Latihan Fisik Anaerobik dapat berupa *Anaerobic Exercise* dan *Anaerobic Training*.

Menurut Janssen (1989) latihan fisik dapat dibagi lima jenis berdasarkan intensitasnya, yaitu : latihan pemulihan, endurans ekstensif, endurans intensif, pengulangan ekstensif dan latihan pengulangan intensif.

Latihan *pemulihan* atau regenerasi, yaitu latihan fisik yang berintensitas dengan kadar asam laktat darah jauh dibawah 2 mM. Latihan *endurans ekstensif*, latihan fisik yang berintensitas dengan kadar asam laktat darah berkisar 2 mM. Latihan *endurans intensif*, latihan fisik yang berintensitas dengan kadar asam laktat darah antara 3 dan 4 mM. Latihan *pengulangan ekstensif*, intensitas dengan kadar asam laktat darah antara 4 dan 6 mM. Latihan *pengulangan intensif*, intensitas latihan dengan kadar asam laktat darah antara 6 dan 12 mM.

Perbedaan jenis latihan fisik, selain memberikan rangsangan yang berbeda pada sistem metabolisme energi, juga memberikan rangsangan yang berbeda terhadap jenis serabut otot rangka. Hal ini disebabkan karena kedua jenis serabut tersebut mempunyai nilai ambang rangsang yang berbeda. Nilai ambang rangsang pada otot cepat lebih tinggi dari pada otot lambat (Rushall, 1990; Bowers, 1992), sehingga rangsangan yang dapat menyebabkan aksi potensial pada otot cepat, akan menyebabkan pula aksi



potensial pada otot lambat, dan tidak sebaliknya. Oleh karena itu intensitas latihan yang tinggi, seperti latihan fisik anaerobik terutama pada latihan pengulangan intensif akan merangsang kerja kedua jenis otot tersebut, sedangkan latihan fisik aerobik terutama latihan pemulihan dan endurans ekstensif hanya merangsang otot lambat.

### 2.3.2 Tahapan Latihan Fisik

Untuk mendapatkan efek latihan yang optimal, selain harus berpijak pada prinsip-prinsip latihan seperti yang telah disebutkan diatas, yang tidak kalah pentingnya adalah harus berpijak pada tahapan (urutan kegiatan) latihan (Fox, 1988; Bowers, 1992), yaitu: diawali dengan pemanasan, *warming-up* (yang terdiri dari peregangan otot-*stretching*, kalistenik dan aktivitas formal), kemudian latihan inti (*conditioning*), kemudian diakhiri dengan pendinginan (*cooling-down*). Peregangan bertujuan agar unsur kelentukan tetap terjaga, mencegah cedera otot dan ligamen, sedangkan kalistenik bertujuan untuk mempersiapkan suhu tubuh agar reaksi enzimatik berjalan dengan baik. Adapun pendinginan bertujuan untuk menuju ke kondisi pulih asal, misalnya untuk mencegah penumpukan asam laktat yang terlalu lama yang dapat menimbulkan rasa nyeri pada otot, hendaknya subyek tersebut melakukan aktivitas ringan setelah latihan inti, sebab penyingkiran timbunan asam laktat pada otot akan dipercepat (Fox, 1988; Bowers, 1992). Lama pemanasan atau pendinginan sebaiknya antara 5 - 10 menit.

## 2.4 Oksidan, Radikal Bebas dan Senyawa Oksigen Reaktif

Dalam kepustakaan kedokteran pengertian oksidan dan radikal bebas sering dibaurkan, karena keduanya memiliki sifat-sifat yang mirip. Menurut Suryohudoyo (1995), walaupun ada kemiripan dalam sifat-sifatnya, namun dipandang dari sudut ilmu kimia, keduanya harus dibedakan. Oksidan, dalam pengertian ilmu kimia adalah senyawa penerima elektron (electron acceptor), yaitu senyawa-senyawa yang dapat menarik elektron. Radikal bebas adalah atom atau molekul yang memiliki elektron yang tidak berpasangan (unpaired electron). Elektron yang tidak berpasangan cenderung membentuk pasangan, dan ini terjadi dengan menarik elektron dari senyawa lain sehingga terbentuk radikal baru. Kemiripan sifat radikal bebas dengan oksidan terletak pada kecenderungannya untuk menarik elektron. Jadi sama halnya dengan oksidan, radikal bebas adalah penerima elektron. Itulah sebabnya dalam kepustakaan kedokteran, radikal bebas digolongkan dalam oksidan. Namun perlu selalu diingat bahwa radikal bebas adalah oksidan tetapi tidak setiap oksidan adalah radikal bebas.

Radikal bebas lebih berbahaya dibanding dengan oksidan yang bukan radikal. Hal ini disebabkan oleh kedua sifat radikal, yaitu reaktivitasnya yang tinggi dan kecenderungannya untuk membentuk radikal yang baru, yang pada gilirannya bila menjumpai molekul lain akan membentuk radikal bebas baru lagi, sehingga terjadilah reaksi rantai (chain reaction). Reaksi tersebut baru berhenti apabila radikal bebas tersebut dapat diredam (Jenkins, 1988; Halliwell, 1991; 1993; Suryohudoyo, 1995).

Akhir-akhir ini perhatian dunia kedokteran terhadap oksidan semakin meningkat. Perhatian ini disebabkan oleh timbulnya kesadaran bahwa oksidan dapat menimbulkan kerusakan sel, dan menjadi penyebab atau hal yang mendasari berbagai macam

keadaan patologik seperti penyakit kardiovaskuler, penyakit respiratorik, gangguan sistem tanggap kebal, karsinogenesis, bahkan dicurigai ikut berperan dalam proses penuaan (Crystall, 1991; Flaherty, 1991; Dice, 1993; Halliwell, 1993).

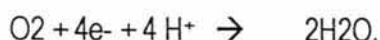
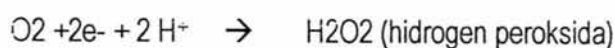
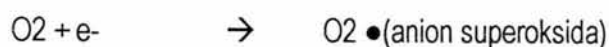
Oksidan dapat mengganggu integritas sel karena dapat bereaksi dengan komponen-komponen sel yang penting untuk mempertahankan kehidupan sel, baik komponen struktural (misalnya molekul-molekul penyusun membran) maupun komponen fungsional (misalnya enzim dan DNA) (Cochran, 1991; Halliwell, 1991).

Oksidan yang terlibat dalam berbagai proses patologis sebagian besar justru berasal dari proses-proses biologis yang alami dan melibatkan apa yang disebut sebagai senyawa oksigen reaktif (reactive oxygen compounds). Sebagian diantaranya berbentuk radikal seperti radikal hidroksil ( $\bullet\text{OH}$ ), radikal peroksil ( $\text{OOH}$ ) dan anion superoksida ( $\text{O}_2\bullet$ ), sebagian lainnya bukan radikal bebas seperti hidrogen peroksida ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) (Sjodin, 1990), singlet oksigen (Halliwell, 1990) dan ion hipoklorit ( $\text{ClO}^-$ ) (Sies, 1991; Suryohudoyo, 1995).

Senyawa oksigen reaktif (SOR), sesuai dengan namanya, berasal dari oksigen ( $\text{O}_2$ ), suatu senyawa yang diperlukan oleh semua organisme aerobik termasuk manusia. Organisme aerobik memerlukan oksigen untuk menghasilkan *adenosine triphosphate* (ATP), suatu senyawa yang merupakan sumber energi bagi kebanyakan makhluk hidup melalui suatu proses fosforilasi oksidatif yang terjadi di mitokondria. Menurut Sjodin (1990), Sies (1991), begitupula Suryohudoyo (1995) pada proses fosforilasi oksidatif, reduksi oksigen menjadi  $\text{H}_2\text{O}$  merupakan pengalihan 4 elektron (4 electron transfer). Dalam keadaan tertentu pengalihan elektron tersebut berjalan kurang sempurna sehingga terjadi senyawa-senyawa oksigen yang sangat berbahaya, yang akan merusak

sel apabila tidak diredam. Hal seperti ini terjadi dalam keadaan-keadaan yang disebut *oxydative stress*.

Pembentukan senyawa-senyawa oksigen tersebut secara singkat dapat ditulis sebagai berikut: (Sjodin, 1990; Sies, 1991; Suryohudoyo, 1995)



Dari reaksi-reaksi diatas dapat dilihat bahwa anion superoksida, radikal peroksil, hidrogen peroksida dan radikal hidroksil terjadi karena pengalihan elektron yang kurang sempurna pada saat terjadi reduksi oksigen.

Menurut Sjodin (1990), 3% sampai 5%  $O_2$  diubah menjadi radikal bebas di mitokondria. Prosentase ini akan meningkat bila ambilan oksigen meningkat oleh karena meningkatnya metabolisme, misalnya pada infeksi, kerja keras, olahraga, cedera dan hipotensi. Selanjutnya keadaan asidosis akan merubah radikal bebas yang toksik lemah menjadi radikal bebas yang toksik kuat melalui reaksi:  $O_2 \bullet + H^+ \rightarrow OOH$ , dimana sumber  $O_2$  berasal dari peningkatan konsumsi oksigen dan sumber  $H^+$  berasal dari asam laktat (Demopoulus, 1994).

Tidak ada stres tubuh yang normal menyamai stres yang dialami oleh tubuh pada saat melakukan latihan fisik yang berat, sebagai contoh: seseorang yang mengalami demam yang sangat tinggi, hanya mengalami peningkatan metabolisme sekitar 100 %

diatas normal, sedangkan pada seorang yang menyelesaikan lari maraton mengalami peningkatan metabolisme sekitar 2000 % diatas normal (Guyton, 1996).

## 2.5 Dampak Negatif Radikal Bebas

Senyawa-senyawa oksigen reaktif (SOR) semuanya merupakan oksidan yang kuat walaupun derajat kekuatannya berbeda-beda. Dampak negatif tersebut timbul karena reaktivitasnya sehingga dapat merusak komponen-komponen sel yang penting untuk mempertahankan integritas sel dan kehidupan sel. Diantara senyawa-senyawa oksigen reaktif, radikal hidroksil merupakan senyawa yang paling berbahaya karena reaktivitasnya sangat tinggi.

Radikal hidroksil dapat merusak tiga jenis senyawa yang penting untuk mempertahankan integritas sel (Sjodin, 1990; Cochrane, 1991; Halliwell, 1992; Suryohudoyo, 1995), yaitu:

1. Asam lemak, khususnya asam lemak tak jenuh yang merupakan komponen penting fosfolipid penyusun membran sel.
2. DNA, yang merupakan perangkat genetik sel.
3. Protein, yang memegang berbagai peranan penting, seperti: enzim, reseptor, antibodi dan pembentuk matriks serta sitoskeleton.

### 2.5.1 Dampak Negatif terhadap Membran Sel

Komponen terpenting dari membran sel adalah fosfolipid, glikolipid dan kolesterol. Dua komponen pertama mengandung asam lemak tak jenuh. Asam-asam lemak tak jenuh inilah (asam linoleat, linoleat dan arakidonat) sangat rawan terhadap serangan-



### 2.5.2 Dampak Negatif terhadap DNA

Radikal hidroksil dapat menimbulkan berbagai perubahan pada DNA yang antara lain berupa: hidroksilasi basa *timin* dan *sitosin*, pembentukan inti *purin* dan *pirimidin*, serta terputusnya rantai fosfodiester DNA. Bila kerusakan tak terlalu parah, masih bisa diperbaiki oleh sistem perbaikan DNA (DNA repair system). Apabila kerusakan terlalu parah misalnya rantai DNA terputus-putus di berbagai tempat, kerusakan tersebut tak dapat diperbaiki dan replikasi sel akan terganggu. Susahnya, perbaikan DNA ini justru sering menimbulkan mutasi karena dalam memperbaiki kerusakan DNA tersebut sistem perbaikan DNA cenderung membuat kesalahan (error prone). Apabila mutasi mengenai gen-gen tertentu yang disebut proto-onkogen, mutasi tersebut dapat menimbulkan kanker.

### 2.5.3 Dampak Negatif terhadap Protein

Oksidan dapat merusak protein karena dapat mengadakan reaksi asam-asam amino yang menyusun protein tersebut. Diantara asam-asam amino penyusun protein yang paling rawan adalah sistein. Sistein mengandung gugusan sulfhidril (SH) dan justru gugusan inilah yang paling peka terhadap serangan radikal bebas seperti radikal hidroksil :  $RSH + \bullet OH \rightarrow RS + H_2O$



Pembentukan ikatan sulfida (-S-S-) menimbulkan ikatan intra atau antar molekul protein sehingga protein kehilangan fungsi biologisnya (misalnya enzim kehilangan aktivitasnya).

Radikal bebas sangat buruk pengaruhnya pada sel-sel miokard dan endothel pembuluh darah koroner. Kinerja miokard akan menurun dan mudah terjadi spasme koroner terutama apabila sudah terdapat aterosklerosis koroner dimana telah terjadi penurunan sintesis EDRF (endothelium-driven relaxing factor), dan juga inaktivasi EDRF tersebut oleh superoksid (Myers, 1985; Flaherty, 1991; Prasad, 1992).

## 2.6 Antioksidan

Senyawa-senyawa oksigen reaktif terjadi sebagai akibat proses-proses biologis normal, namun bila aktivitas senyawa-senyawa tersebut tidak diredam, maka oksigen yang merupakan pembawa kehidupan organisma aerobik akan berbalik menjadi racun yang mematikan, dan organisma aerobik sudah lama punah, menghilang dari muka bumi. Dalam kenyataannya organisma aerobik tetap berjaya, dan saat ini merupakan organisma yang dominan di muka bumi ini, termasuk manusia (Suryohudoyo, 1995).

Organisma aerobik dapat bertahan hidup karena alam (sang pencipta) menyediakan sarana untuk meredam dampak negatif oksidan, yaitu senyawa-senyawa *antioksidan* (Dodgson, 1975; Packer, 1989; Halliwell, 1994).

Dalam pengertian kimia, anti oksidan adalah senyawa-senyawa pemberi elektron (electron donor). Dalam arti biologis, adalah senyawa yang dapat meredam dampak negatif oksidan, termasuk enzim-enzim dan protein-protein pengikat logam.

Antioksidan yang ada dalam tubuh kita dapat dibagi menjadi: (1) anti oksidan yang terletak di dalam sel, (2) antioksidan yang terletak di luar sel dan (3) anti oksidan yang terletak baik di dalam maupun di luar (Halliwell, 1994; Ji, 1995).



### 2.6.1 Antioksidan yang terletak dalam Sel.

Antioksidan yang terletak dalam sel terdiri dari: (Halliwell, 1994)

1. Superoxide dismutase (SOD), merupakan suatu enzim yang terdapat dalam mitokondria dan sitosol yang dapat merubah superoksida menjadi hidrogen peroksida ( $H_2O_2$ ).
2. Catalase, merupakan enzim yang terdapat dalam peroksisom yang dapat membuang hidrogen peroksida yang terbentuk oleh enzim peroksisomal oksida.
3. Glutathione peroksidase, merupakan enzim yang dapat membuang hidrogen peroksid yang terbentuk oleh SOD di dalam sitosol dan mitokondria dengan cara mengoksidasi glutathione tripeptide menjadi bentuk teroksidasi.

Ketiga antioksidan ini dikenal juga sebagai *enzim antioksidan* (Ji, 1995) atau *Scavenger Enzymes* (Toskulkao, 1996). Tahapan pembentukan SOR dan peranan enzim antioksidan sebagai barisan pertahanan pertama dalam sel dapat dilihat pada gambar 2.1 (Luft, 1990).

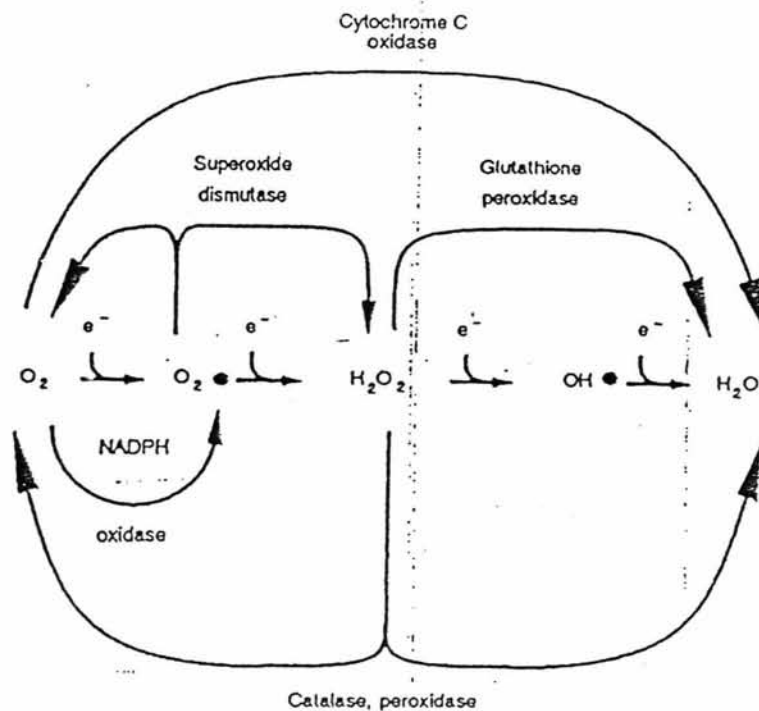
### 2.6.2 Antioksidan yang terletak di luar Sel

Antioksidan yang terletak di luar sel terdiri dari: transferin, laktoferin, seruloplasmin, hemopeksin, haptoglobin dan albumin (Halliwell, 1994).

### 2.6.3 Anti Oksidan yang terletak di dalam dan di luar Sel

Anti oksidan yang terletak di dalam dan di luar sel terdiri dari: alfa-tokoferol (vitamin E) yang terdapat di membran dan lipoprotein, vitamin C, urat dan glutathion tripeptida (GSH) (Halliwell, 1994).

Jadi secara fisiologis sebenarnya tubuh sudah mempersiapkan diri untuk menangkal oksidan atau radikal bebas dengan tersedianya antioksidan intra dan ekstra seluler. Akan tetapi pada keadaan tertentu dimana pembentukan oksidan berlebihan atau jumlah antioksidan menurun, maka akan terjadi ketidak seimbangan oksidan-antioksidan, yang dikenal sebagai *oxydative-stress* dan diikuti kerusakan jaringan.

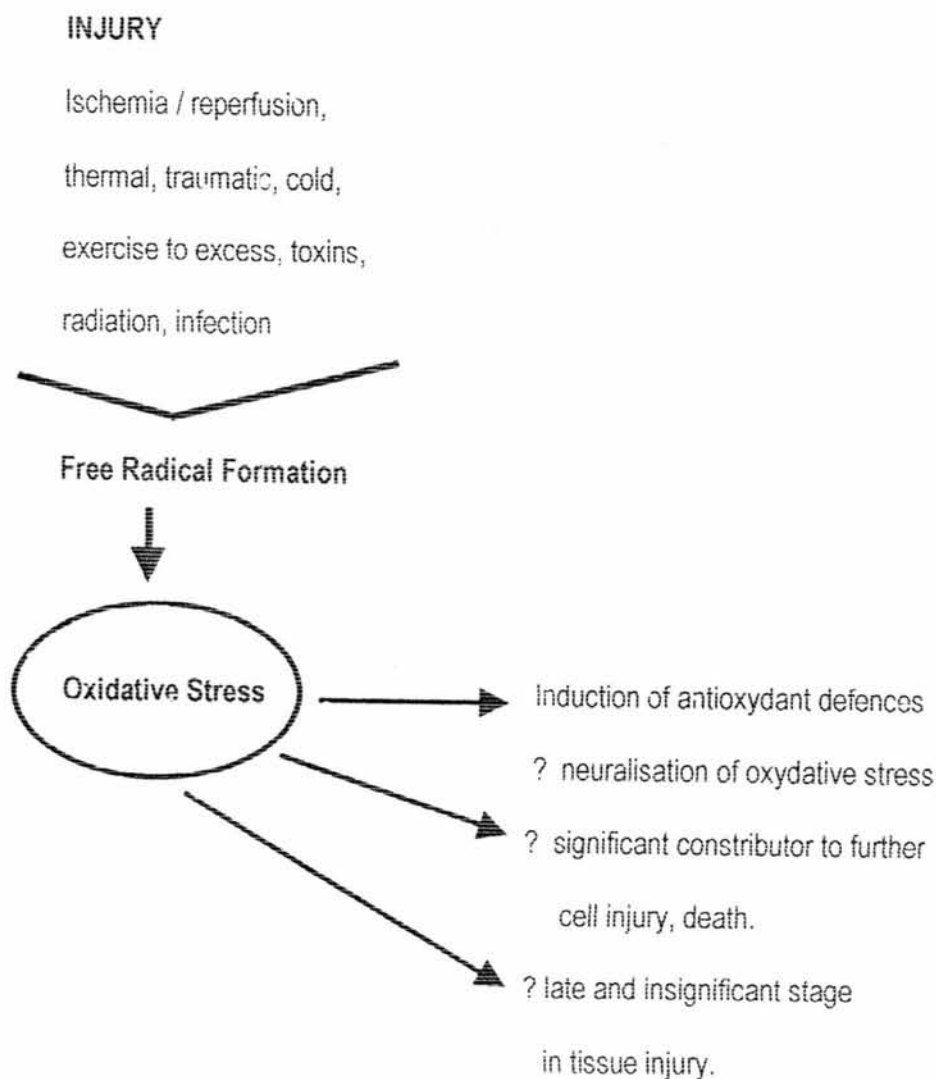


Gambar 2.1 Tahapan pembentukan SOR dan peranan enzim antioksidan

(Luft, 1990)

## 2.7 Kerusakan Jaringan pada Stres Oksidatif

Pertahanan antioksidan tubuh kita tak selalu dapat bekerja dengan baik. Radikal bebas yang berlebihan menyebabkan tubuh kita dalam keadaan stres oksidatif. Bagaimana kemungkinan terjadinya kerusakan jaringan akibat stres oksidatif, seperti digambarkan oleh Halliwell (1994) secara skematis dibawah ini.



Digram 1.1. Beberapa kemungkinan yang dapat terjadi pada Stres Oksidatif

(Halliwell, 1994).

## 2.8 Latihan Fisik dan Kerusakan Jaringan

Pembentukan senyawa oksigen reaktif (SOR) termasuk radikal bebas oksigen (RBO) menjadi penyebab utama terjadinya kerusakan sel atau jaringan pada latihan fisik (Sjodin, 1990; Ji, 1995). Ada 2 preasumsi dasar untuk menilai kesahihan terjadinya kerusakan jaringan akibat latihan fisik berdasarkan teori radikal bebas, yaitu: (a) adanya peningkatan produksi radikal bebas oksigen dan senyawa oksigen lainnya selama latihan fisik; dan (b) sistem pertahanan antioksidan intrinsik yang tidak cukup untuk melindungi tubuh dari senyawa-senyawa toksik tersebut (Ji, 1995). Telah ditemukan fakta-fakta kuat yang dihubungkan dengan meningkatnya produksi radikal bebas pada latihan fisik yang berat, terutama oleh karena meningkatnya ambilan oksigen secara dramatis di jaringan tertentu dan seluruh tubuh selama latihan fisik (Davies, 1982; Alessio, 1993). Oksigen yang dikonsumsi paling banyak digunakan untuk fosforilasi oksidatif dan direduksi menjadi air ( $H_2O$ ) di mitokondria. Akan tetapi dalam keadaan biasa selalu ada, walaupun sedikit, fraksi senyawa-senyawa oksigen reaktif yang terbentuk akibat pengaliran elektron yang kurang sempurna pada rantai transpor elektron antara lain: anion superoksid, radikal peroksil, hidrogen peroksid dan radikal hidroksil (Sjodin, 1990; Sies, 1991; Halliwell, 1991; Suryohudoyo, 1995). Beberapa peneliti telah memperlihatkan meningkatnya *signals* pada *electron paramagnetic resonance spectroscopy (EPR)*, yang tentu saja mengikuti peningkatan produksi radikal bebas dalam jaringan selama latihan fisik yang diikuti kerusakan jaringan (Ji, 1995). Davies dkk (1982) menemukan peningkatan yang bermakna dari signal EPR dalam otot rangka tikus mengikuti latihan fisik yang melelahkan, begitupula Jackson dkk (1985) memperlihatkan 70% kenaikan signal EPR dari

perangsangan secara elektrik otot rangka tikus, yang diikuti oleh meningkatnya enzim *Creatine Phosphokinase* (CPK) yang menunjukkan terjadinya peningkatan permeabilitas membran sel (Sjodin, 1990). Walaupun demikian, pertalian langsung antara pembentukan radikal bebas dan pengamatan secara fisiologis dan biokemis belum dapat diterima secara sempurna (Ji, 1995).

Menurut Sjodin dkk (1990) pembentukan radikal bebas selama latihan fisik, selain yang telah dijelaskan diatas, kemungkinan lainnya adalah pembentukan radikal bebas (anion superoksid) di sel endotel kapiler. Penelitian Imunohistokimia menunjukkan peranan *xanthine oxidase* pada sel endotel kapiler dari berbagai jaringan tubuh, seperti hati, jantung, ginjal, usus dan otot. Xanthine oxidase menggunakan molekul oksigen ( $O_2$ ) sebagai pengganti NAD sebagai akseptor elektron. Molekul oksigen direduksi menjadi bentuk anion superoksid (Sjodin, 1990).

Banyak penelitian yang telah melaporkan peranan xanthine oxidase sebagai alat pembangkit terbentuknya radikal bebas selama stres metabolik dan iskemia yang diikuti oleh reperfusi pada binatang percobaan. Selama iskemia, sistem *adenylate kinase* menjadi aktif, begitupula selama latihan fisik yang intensif. Dengan aktifnya sistem adenylate kinase, maka ATP dapat dibentuk dari gabungan 2 mol ADP menjadi ATP dan AMP. Pada sel otot, AMP dioksidasi menjadi *hypoxanthine* (HX) yang selanjutnya di sel endotel kapiler dioksidasi menjadi asam urat (UA) yang dikatalisir oleh enzim *xanthine dehydrogenase* (XDH) atau *xanthine oxydase* (XO). Norman dkk (1987) mengeleminasi akumulasi AMP secara bersamaan dengan keaktifan sistem adenylate kinase dan terbentuknya hypoxanthine (HX) dalam otot rangka dan oleh Westing dkk (1989) dalam plasma (Sjodin, 1990). Menurut Hellsten dkk (1988), meskipun beberapa HX dikonversi

kembali menjadi AMP pada saat istirahat atau pada intensitas latihan fisik yang ringan, tetapi pada latihan fisik intensitas tinggi HX dikonversi menjadi asam urat. Pada keadaan biasa 80 hingga 90 % enzim yang mengkatalisir oksidasi HX menjadi UA adalah XDH yang menggunakan NAD sebagai akseptor elektron. Selama latihan fisik intensif atau iskemia, enzim xanthine dehydrogenase (XDH) dikonversi menjadi xanthine oxidase (XO) melalui regulasi parsial proteolisis oleh aktivasi kalsium protease. Xanthine oxidase menggunakan molekul oksigen sebagai akseptor elektron pada saat reperfusi, membentuk radikal bebas oksigen (anion superoksida). Dengan demikian dapat ditarik kesimpulan bahwa pada latihan fisik dengan intensitas tinggi yang diselingi dengan fase istirahat, peranan xanthine oxidase pada pembentukan radikal superoksida (anion superoksida) di sel endotel kapiler menjadi sangat penting, mekanismenya hampir sama dengan peristiwa *iskemia-reperfusi* jaringan. Disamping itu terjadi pula pembentukan SOR melalui sistem transportasi elektron di mitokondria selama fase istirahat, sebagaimana yang terjadi pada latihan fisik berintensitas rendah atau sedang (latihan fisik aerobik).

Ada beberapa peneliti yang telah melaporkan tentang latihan fisik dan kerusakan jaringan otot pada manusia, antara lain oleh Davies (1983), Alessio (1988), Maughan dkk (1989), Duthie (1990), dan Toskulkao (1996). Latihan fisik yang melelahkan menyebabkan kerusakan sel otot oleh meningkatnya aktivitas radikal bebas (Davies, 1982), dan meningkatnya peroksidasi lemak mengikuti pembentukan radikal bebas peroksida yang disertai peningkatan kadar enzim LDH dan CPK (Duthie, 1990). Peningkatan aktivitas enzim antioksidan (SOD, CAT dan GSH-Px) telah pula dilaporkan sebagai adaptasi dari suatu *endurance training* (Alessio, 1988). Maughan dkk (1989),

menemukan adanya peningkatan MDA pada kelompok subyek sesaat setelah melakukan aktivitas *downhill running* selama 45 menit. Pada tahun 1996, Toskulkaos dkk, melaporkan adanya kerusakan sel otot akibat *endurance exercise* yang berkaitan dengan aktivitas radikal bebas. Mereka melakukan penelitian pada sejumlah atlet pelari jarak jauh dan dekat dan membandingkannya dengan sejumlah subyek yang tidak terlatih. Mereka menemukan penurunan kadar enzim antioksidan yang bermakna setelah *endurance exercise* pada subyek yang tidak terlatih, sedangkan pada kelompok atlet (pelari jarak jauh atau pelari jarak dekat) tidak bermakna. Walaupun aktivitas peroksidasi lemak (MDA), kadar enzim LDH dan CPK serum meningkat secara bermakna pada ketiga kelompok, tetapi kelompok subyek yang tidak terlatih meningkat jauh lebih tinggi dibandingkan kedua kelompok lainnya (kelompok atlet) dan antara kelompok pelari jarak jauh dengan pelari jarak dekat tidak ditemukan perbedaan yang bermakna. Mereka berkesimpulan bahwa ada suatu tingkat adaptasi tertentu pada atlet yang merupakan hasil dari suatu program latihan fisik yang berkesinambungan (*training*) yang mungkin efektif untuk melindungi jaringan otot dari kerusakan akibat *endurance exercise*.

## 2.9 Indikator Kerusakan Jaringan

Bila sel atau jaringan rusak maka enzim-enzim intraseluler akan keluar sel, kemudian masuk kedalam darah, sehingga kadarnya didalam plasma darah akan meningkat. Enzim-enzim ini tidak memiliki fungsi di dalam plasma dan bukan komponen dari plasma. Kehadirannya didalam plasma disebabkan karena destruksi normal sel-sel. Kadar enzim ini dalam plasma pada keadaan normal jauh lebih rendah dari kadarnya dalam sel dimana enzim tersebut diketahui memiliki fungsi fisiologik. Apabila ditemukan

suatu enzim intrasel yang kadarnya tinggi dalam plasma, maka hal ini berarti bahwa telah terjadi kerusakan yang berlebihan pada jaringan dimana enzim tersebut diketahui memiliki fungsi fisiologik. Inilah prinsip dasar yang dipakai didalam penentuan kadar enzim dalam plasma untuk membantu mengakkan diagnosis penyakit (York, 1992).

Menurut Adolph (1982) begitupula Armstrong (1984) dan Hohnadel (1989), meningkatnya aktivitas enzim intraseluler dalam plasma dapat digunakan sebagai indeks atau indikator hasil perubahan permeabilitas membran akibat kerusakan atau gangguan pada membran sel.

Berikut ini beberapa enzim yang lazim digunakan dalam diagnosa klinik, dan erat kaitannya dengan otot rangka, otot jantung dan hati antara lain : (1) creatine kinase (CK) atau creatine phosphokinase(CPK), (2) lactate dehydrogenase (LDH), (3) transaminase dan (4) Glutamate Dehydrogenase (GLDH).

### **2.9.1 Creatine Kinase(CK) atau Creatine Phosphokinase (CPK)**

Enzym ini merupakan katalisator transfer fosfat dari kreatin fosfat ke ADP untuk membuat ATP. Menurut Silverman (1989), York (1992) dan Young (1993), terdiri dari 2 tipe sub unit: (1) tipe M (tipe otot) dan (2) tipe B (tipe otak) dan terdiri dari 3 isoenzim yaitu: (1) CK-MM, (2) CK-BB, dan (3) CK-MB. Tipe M terdapat pada sitoplasma sel otot rangka yang disebut sebagai CK-MM, sedangkan tipe B pada sitoplasma sel otak yang dikenal sebagai CK-BB. Hanya otot jantung yang memiliki kedua tipe ini dan disebut CK-MB.

Menurut Adolph (1982), jika terjadi kerusakan otot skelet hampir seluruh aktivitas CK total dalam serum merupakan CK-MM, hanya sedikit sekali kontribusi CK-MB,



kurang dari 3 %. Bila kerusakan terjadi pada otot jantung, maka lebih 20 % CK total merupakan CK-MB, dan selebihnya adalah CK-MM. Bila terjadi kerusakan jaringan otak, hanya CK-BB yang dapat dideteksi. Akan tetapi bilamana *blood-brain barrier* tetap utuh, maka CK-BB tidak dapat melewatinya sehingga tidak akan meningkat dalam serum. Jadi CK-MB tidak spesifik untuk otot jantung. Oleh karena itu, untuk mendiagnosis infark miokard tidak cukup hanya dengan aktifitas CK-MB saja, akan tetapi yang menentukan adalah besarnya fraksi CK-MB terhadap aktivitas CK total. Menurut Frei (1973) sebagaimana dikutip oleh Adolph (1982), bila aktivitas CK total lebih dari 160 U/L dan aktivitas CK-MB 5 % atau lebih, maka harus dicurigai terjadi infark miokard.

Kadar creatine kinase dalam plasma dapat meningkat akibat aktivitas fisik. Beberapa peneliti telah melaporkan adanya peningkatan kadar enzim ini dalam plasma pada saat melakukan latihan fisik (*exercise*), sebagaimana yang telah dikutip dari Young (1993). Clarkson (1987), melaporkan adanya peningkatan yang bermakna setelah subyek melakukan latihan isometrik selama 20 menit dan peningkatan ini masih tersisa setelah 24 jam sesudah latihan. Pada atlet terlatih baik yang melakukan aktivitas lari kontinyu selama 120-km, mempunyai kadar creatine kinase plasma ( $97,6 \pm 46,6$ ) U/L sebelum aktivitas tersebut meningkat menjadi ( $1072,6 \pm 708$ ) U/L sesaat setelah aktivitas dan ( $185,6 \pm 106,2$ ) U/L setelah 72 jam sesudah aktivitas (Galun, 1985). Begitupula laporan Pastell (1989), menemukan peningkatan kadar enzim ini dari ( $134,7 \pm 27$ ) U/L menjadi ( $2282 \pm 625$ ) U/L setelah melakukan aktivitas 1000 km *ultramarathon race* pada atlet terlatih. 20 jam setelah melakukan aktivitas 90 km *cross-country ski race* meningkat 838 % (Statland, 1981).

Menurut laporan Weight (1991) pada 10 pelari maraton menemukan peningkatan dari 89 U/L menjadi 213 U/L tepat setelah aktivitas dan 802 U/L setelah 24 jam, 522 U/L setelah 48 jam dan menjadi 132 U/L setelah 6 hari sesudah aktivitas. Begitupula Withers (1991), menemukan peningkatan 7,9 kali lipat dari sebelumnya, setelah 24 jam sesudah subyek melakukan lari sejauh 35 km.

Berdasarkan tipe subunit CK sebagaimana yang dikutip dari Young (1993), Haibach (1985) melaporkan meningkatnya % CK-MB sebesar 2-3 kali lipat pada 21 pelari maraton setelah aktivitas marathcn. Pada *strenuous exercise* dari 9 pemuda sehat, terjadi peningkatan CK-MM hingga 170 U/L yang dibandingkan dengan kontrol 74 U/L, sedangkan CK-MB dan CK-BB tidak ditemukan perubahan bermakna. Stansbie (1991) melaporkan CK-MB meningkat lebih 8% pada pelari maraton dan salah seorang pelari meningkat lebih 18 %.

### 2.9.2 Lactate Dehydrogenase (LDH)

Enzim ini tersebar luas pada berbagai jaringan, namun kadar yang tinggi biasanya menunjukkan adanya kerusakan pada otot jantung, otot rangka atau hepar. Ada dua bentuk sub unit (H dan M) akibat perbedaan kecil pada runtunan asam aminonya. LDH jantung dan hati kaya akan subunit H sedangkan otot rangka kaya akan subunit M (Adolph, 1982; Wilbraham, 1992).

Menurut Adolph (1982) begitupula York (1992), enzim ini merupakan suatu tetramerik enzim. Komposisi enzim ini pada berbagai jaringan, berbeda-beda. Pada otot jantung dan sel darah merah adalah (HHHH=LDH1) dan (HHHM=LDH2). Pada

jaringan otak dan ginjal (HHMM=LDH3), dan pada hati dan otot rangka adalah (HMMM=LDH4) dan (MMMM=LDH5).

*Strenuous exercise* meningkatkan LDH dalam plasma (Stanbie, 1991). Pada pengamatan 10 jam sesudah permainan *paddle-ball* selama 1 jam, rata-rata meningkat 37%, begitu pula pada pengamatan 20 jam setelah setelah aktivitas 90 km *cross country ski race*, meningkat sebesar 37 % (Statland, 1981).

Komponen LDH3,4,5 meningkat setelah aktivitas lari maraton, akan tetapi komponen LDH1 dan 2 tidak meningkat secara bermakna (Rcse,1970), sebagaimana yang dikutip dari Young (1993).

### 2.9.3 Transaminase

Enzim transaminase yang sering digunakan untuk memantau kerusakan jaringan hati dan otot jantung adalah glutamat-piruvat transaminase (GPT), sebagai enzim yang mempercepat pembentukan piruvat dari alanine dan glutamat-oksaloasetat transaminase (GOT), yang mempercepat pembentukan oksaloasetat dari asam aspartat. Walaupun kedua enzim ini tersebar luas pada berbagai jaringan namun kadar yang paling tinggi terdapat pada otot jantung dan hepar. Pada hepar kadar GPT lebih tinggi dibanding dengan GOT sedangkan pada otot jantung justru sebaliknya (York, 1992; Wilbraham, 1992).

Menurut Adolph (1982), ratio CK/GOT dapat membantu membedakan kerusakan jaringan otot skelet atau otot jantung. Jika ratio CK/GOT sekitar 5, maka kemungkinan besar oleh kerusakan jaringan otot jantung, dan bila nilainya sekitar 27 maka kemungkinan kerusakan otot skelet. Bila digunakan pemotong pada angka 10 maka

kepastian hubungan dari sumber enzim dengan satu diantara 2 organ menjadi < 90%, memberikan aktifitas CK serum > 160 U/l dan serum GOT meningkat maka hak penyakit lainnya dapat disingkirkan. Penyimpangan ratio oleh karena keterlibatan hati dapat dideteksi lebih lanjut melalui penentuan enzim lainnya, misalnya GPT atau GLDH.

Dari hasil-hasil penelitian yang dikutip dari Young (1993), exercise dapat meningkatkan kadar enzim ini dalam plasma. Kadar GOT plasma meningkat dari 8.4 U/L menjadi 117 U/L sesudah 14 jam setelah *strenuous exercise* pada 9 pemuda sehat (Lijnen, 1985). Meningkat setelah *67 km mountain race*, dari 28 U/L menjadi 68 U/L pada 170 subyek (Rehrer, 1992). Meningkat dari rata-rata 29 U/L sebelum aktivitas menjadi 42 U/L setelah aktivitas lari maraton pada 102 subyek (Stansbie, 1991).

Meningkat 182 % setelah 24 jam sesudah melakukan aktivitas *90 km cross-country race* (Statland, 1981).

Kadar GPT plasma meningkat setelah melakukan aktivitas *67 km mountain race*, dari nilai rata-rata 17 U/L sebelum aktivitas menjadi 20 U/L setelah aktivitas (Rehrer, 1992).

#### 2.9.4 Glutamate Dehydrogenase (GLDH)

Enzim glutamate dehydrogenase merupakan enzim unilokule, yang terdapat di dalam mitokondria sel. Enzim ini terdapat dalam konsentrasi tinggi pada hati, sedikit di otot jantung dan tidak ditemukan pada otot skelet (Adolph, 1982). Dengan demikian meningkatnya aktivitas enzim ini dalam serum menunjukkan adanya kerusakan jaringan hati.

Menurut Adolph (1982), bila terjadi kerusakan hepatoseluler biasanya aktivitas enzim ini hanya sedikit meningkat dan pola aktivitas enzimnya: GPT > GOT >> GLDH. Bila terjadi kerusakan parenkimal hati yang hebat, maka pola aktivitas enzim : GLDH > GOT > GPT.

## 2.10 Malondialdehyde sebagai Indikator untuk Memonitor Aktivitas Radikal Bebas pada Membran Sel.

Mengingat radikal bebas merupakan suatu senyawa yang reaktivitasnya tinggi, maka dengan demikian radikal bebas umumnya tidak stabil dan berumur sangat pendek, sehingga sulit dideteksi kecuali dengan menggunakan cara-cara khusus seperti pengukuran EPR (electron paramagnetic resonance). Cara ini merupakan satu-satunya teknik yang dapat 'melihat' radikal bebas secara lang-sung. ESR ini mengukur perubahan energi yang terjadi pada saat elektron yang tidak berpasangan bereaksi dengan medan magnetik eksternal. Akan tetapi, radikal oksigen yang penting secara biologis tidak terkumpul dalam kadar yang cukup untuk diobservasi secara langsung oleh ESR (Halliwell, 1992).

Identifikasi radikal bebas yang sangat reaktif yang terbentuk dalam sistem biologis dapat diperoleh dengan cara trapping assay (Halliwell, 1992). Disini radikal bebas yang bereaksi dengan *trap molekul* akan menghasilkan produk yang stabil, yang kemudian diukur.

Cara yang lain adalah *Fingerprint Assay* (Sjodin, 1990; Gutteridge, 1990; Halliwell, 1992). Disini senyawa oksigen reaktif dinyatakan sebagai *agents of tissue injury* dengan

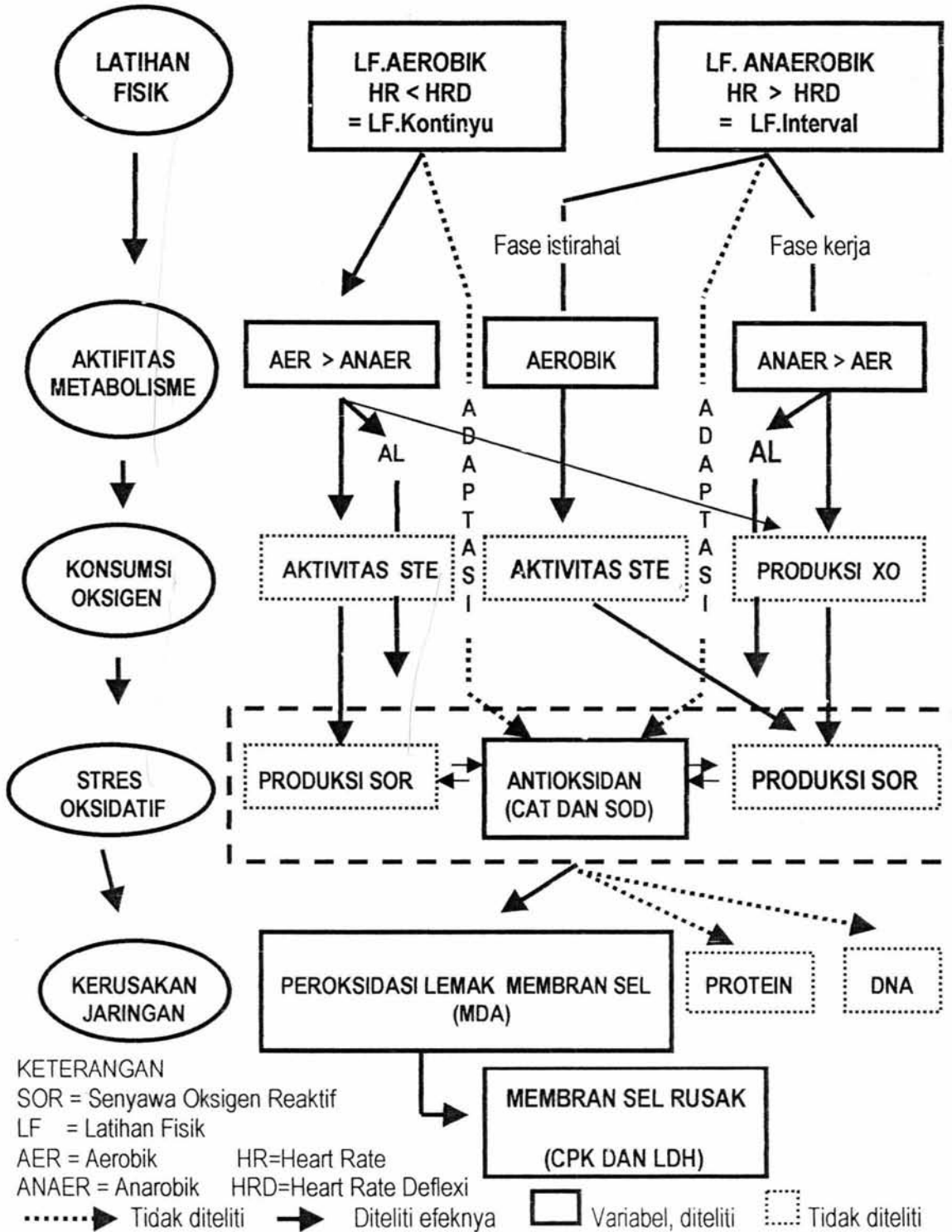
memeriksa tipe perubahan kimia yang dihasilkan pada saat bereaksi dengan molekul biologis. Salah satu contoh dari cara ini adalah analisis malondialdehyde (MDA) sebagai hasil akhir peroksidasi lemak.

Sebagaimana telah dijelaskan sebelumnya bahwa radikal bebas (radikal hidroksil) dapat menimbulkan reaksi berantai yang dikenal sebagai peroksidasi lemak, yang akibat akhirnya adalah terputusnya rantai asam lemak menjadi senyawa-senyawa aldehyd. Salah satu aldehyd yang terbentuk adalah malondialdehyde (MDA). Menurut hasil review Sjodin (1990), malondialdehyde merupakan indikator yang paling sering digunakan untuk memonitor peroksidasi lemak (aktivitas radikal bebas pada membran sel).

BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 KERANGKA KONSEPTUAL PENELITIAN



Dari tinjauan pustaka dapat disusun kerangka konseptual yang dipakai dalam penelitian ini, seperti skema di halaman 51.

Kerusakan jaringan akibat latihan fisik berdasarkan teori radikal bebas diduga terjadi karena aktivitas fisik menyebabkan keadaan yang disebut *stres oksidatif* dimana produksi *Senyawa Oksigen Reaktif (SOR)* termasuk *Radikal Bebas Oksigen (RBO)* meningkat melewati kemampuan aktivitas enzim antioksidan dan antioksidan lainnya untuk menetralsirnya.

Produksi SOR yang meningkat pada latihan fisik, disebabkan karena 2 hal penting sebagai sumber produksi SOR pada latihan fisik, yaitu: (a) meningkatnya aktivitas metabolisme dan ambilan (konsumsi) oksigen di mitokondria dan (b) peranan xanthine oxidase pada sel endotel kapiler (menyerupai keadaan *iskemia-reperfus*) selama latihan fisik. SOR yang terbentuk tersebut akan dinetralsir oleh enzim anti oksidan (Superoxide Dismutase=SOD, Catalase=CAT dan Glutathion Peroxidase=GSH-Px) sebagai antioksidan barisan pertama untuk melindungi tubuh dari serangan SOR, yang terdapat pada mitokondria dan sitosol. Makin banyak SOR terbentuk makin banyak enzim antioksidan yang akan digunakan untuk menetralsirnya. SOR yang tidak dinetralsir oleh enzim antioksidan akan segera dinetralsir antioksidan lainnya yang terdapat di dalam dan di luar sel. Bila produksi SOR begitu tinggi melampaui kemampuan aktivitas enzim antioksidan dan antioksidan lainnya, maka terjadilah *stres oksidatif*. SOR yang tidak dinetralsir akan bereaksi dengan komponen-komponen sel yang kurang stabil, yang selanjutnya akan mengganggu integritas sel.

Pada membran sel, SOR dapat merusak membran sel melalui reaksi berantai pada komponen terpenting dari membran sel antara lain fosfolipid, glikolipid dan kolesterol terutama yang mengandung asam lemak tak jenuh. Reaksi berantai ini dikenal sebagai peroksidasi lemak, yang berakhir dengan terputusnya rantai asam lemak menjadi berbagai senyawa yang bersifat



toksik terhadap sel, antara lain aldehid-aldehid seperti malondialdehid (MDA), 9-hidroksinonenal, serta berbagai hidrokarbon seperti etana dan pentana. Dapat pula terjadi ikatan silang antara dua rantai asam lemak dan rantai peptida yang timbul karena reaksi antara 2 radikal. Semuanya akan mengakibatkan kerusakan parah pada membran sel sehingga membahayakan kehidupan sel. Peroksidasi lemak pada membran sel menyebabkan hilangnya permeabilitas membran sel, sehingga pertukaran zat antara intrasel dan ekstrasel tidak berjalan sebagaimana mestinya dan kehidupan sel menjadi terancam. Enzim-enzim yang seharusnya hanya di dalam sel keluar sel sehingga kadarnya meningkat di dalam serum, misalnya CPK dan LDH. Pada DNA, SOR dapat menimbulkan berbagai perubahan pada DNA antara lain berupa: hidroksilasi basa *timin* dan *sitosin*, pembentukan inti *purin* dan *pirimidin*, serta terputusnya rantai fosfodiester DNA. Bila kerusakan tidak terlalu parah, masih bisa diperbaiki oleh sistem perbaikan DNA. Apabila kerusakan terlalu parah misalnya rantai DNA terputus-putus di berbagai tempat, kerusakan tersebut tidak dapat diperbaiki dan replikasi sel akan terganggu. Perbaikan DNA sering menimbulkan mutasi karena dalam memperbaiki kerusakan DNA tersebut sistem perbaikan DNA cenderung membuat kesalahan. Pada protein, SOR mengadakan reaksi dengan asam-asam amino yang menyusun protein tersebut. Diantara asam-asam amino penyusun protein yang paling rawan adalah *sistein*. Sistein mengandung *gugusan sulfhidril* yang sangat peka terhadap serangan radikal bebas. Pembentukan ikatan sulfida menimbulkan ikatan intra atau antar molekul protein sehingga protein kehilangan fungsi biologisnya (misalnya enzim kehilangan aktifitasnya).

Penelitian ini akan menelaah pengaruh intensitas latihan fisik terhadap kerusakan jaringan berdasarkan teori radikal bebas, melalui variabel MDA, SOD, CAT, CPK dan LDH. MDA serum digunakan sebagai indikator tingkat peroksidasi lemak pada membran sel, kadar SOD dan CAT eritrosit digunakan sebagai indikator antioksidan, sedang CPK dan LDH serum digunakan sebagai

indikator tingkat kerusakan jaringan. Intensitas latihan fisik yang akan diteliti adalah intensitas rendah atau sedang yang dilakukan secara kontinyu yang dikenal sebagai *latihan fisik aerobik*, dan intensitas tinggi yang dikenal sebagai *latihan fisik anaerobik* yang dilakukan secara intermiten, berselang seling antara fase aktif dan fase istirahat. Intensitas latihan fisik pada latihan fisik aerobik adalah latihan fisik yang memberikan respon denyut jantung dibawah denyut jantung defleksi, sedang intensitas pada fase aktif dari latihan fisik anaerobik adalah intensitas latihan fisik yang memberikan respons denyut jantung diatas denyut jantung defleksi. Bagaimana pengaruh kedua latihan fisik tersebut terhadap kerusakan jaringan dan bagaimana mekanismenya menurut teori radikal bebas akan ditelaah dan diuji dalam penelitian ini.

Pada fase kerja dari latihan fisik anaerobik terjadi keadaan yang menyerupai iskemia yang akan memproduksi *hypoxanthine* (HX), yang selanjutnya akan dikonversi menjadi *xanthine-oxidase* (XO) di sel endotel kapiler. Pada fase istirahat keadaan menjadi lebih menyerupai *reperfusi* XO di sel endotel kapiler menggunakan oksigen sebagai penerima elektron sehingga terjadilah *radikal superoksid*. Bila *radikal superoksid* ini berada dalam suasana asam dapat berubah menjadi *radikal hidrosil* yang lebih reaktif. Pada fase istirahat dari latihan anaerobik, juga berlangsung proses pemulihan cadangan energi melalui metabolisme aerobik, yang tentunya melibatkan sistem transfer elektron (STE) di mitokondria, sebagaimana yang terjadi selama latihan fisik aerobik. Disini akan terbentuk SOR akibat pengalihan elektron yang kurang sempurna.

Selain perbedaan tersebut diatas, masih ada beberapa perbedaan yang penting antara kedua latihan tersebut yang akan memberikan dampak yang berbeda terhadap timbulnya kerusakan jaringan, antara lain: jenis dan jumlah serat otot yang terlibat, tingkat metabolisme dan ambilan (konsumsi) oksigen, produksi asam laktat selama latihan fisik. Pada fase kerja dari latihan fisik anaerobik jumlah serabut otot rangka yang terlibat sangat banyak dan melibatkan kedua jenis

serabut otot rangka, dan menggunakan glikolisis anaerobik yang disertai produksi asam laktat yang tinggi. Pada fase istirahat dari latihan fisik anaerobik melibatkan kedua jenis otot rangka untuk pemulihan cadangan energi (ATP-CP) dan penyingkiran asam laktat melalui fosforilasi oksidatif di mitokondria. Sedangkan pada latihan fisik aerobik, otot rangka yang terlibat lebih banyak otot rangka tipe lambat dan jumlah serabut yang terlibat lebih kecil.

### 3.2 Hipotesis Penelitian

1. Ada perbedaan tingkat kerusakan jaringan akibat perbedaan intensitas latihan fisik, antara latihan fisik aerobik (aerobic exercise) dengan latihan fisik anaerobik (anaerobic exercise) pada subyek yang tidak terlatih. Tingkat kerusakan jaringan akibat latihan fisik anaerobik lebih tinggi dari pada latihan fisik aerobik.
2. Ada perbedaan akumulasi produksi asam laktat, kadar enzim antioksidan dan tingkat peroksidasi lemak akibat perbedaan intensitas latihan fisik, antara latihan fisik aerobik (aerobic exercise) dengan latihan fisik anaerobik (anaerobic exercise) pada subyek yang tidak terlatih. Latihan fisik anaerobik mengakibatkan akumulasi produksi asam laktat, penurunan kadar enzim antioksidan dan peningkatan peroksidasi lemak yang lebih tinggi dari pada latihan fisik aerobik.
3. Tingkat akumulasi produksi asam laktat, kadar enzim antioksidan dan tingkat peroksidasi lemak berpengaruh terhadap kerusakan jaringan akibat latihan fisik. Tingkat peroksidasi lemak berpengaruh secara langsung terhadap tingkat kerusakan jaringan. Akumulasi produksi asam laktat dan kadar enzim antioksidan mempengaruhi tingkat kerusakan jaringan melalui tingkat peroksidasi lemak.

## BAB 4

### METODE PENELITIAN

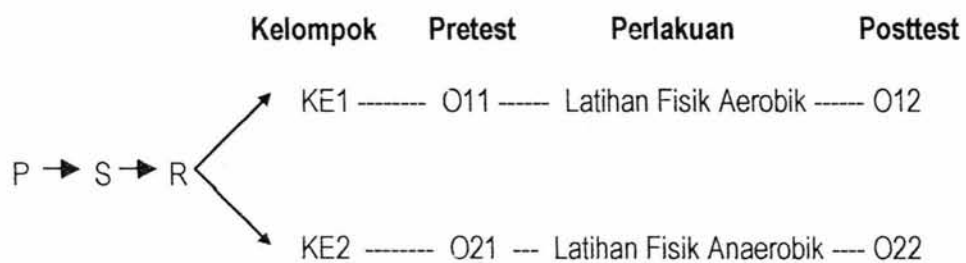
#### 4.1 Rancangan Peneiitian

Penelitian ini dirancang untuk memenuhi tujuan penelitian yang hendak mengungkapkan pengaruh intensitas latihan fisik terhadap kerusakan jaringan, dan mekanisme kerusakan jaringan akibat latihan fisik berdasarkan teori radikal bebas. Latihan fisik aerobik mewakili latihan fisik intensitas ringan sampai intensitas sedang (intensitasnya di bawah nilai ambang anaerobik), sedangkan latihan fisik anaerobik mewakili latihan fisik intensitas tinggi (intensitasnya di atas nilai ambang anerobik). Indikator yang digunakan untuk menentukan intensitas latihan adalah respon frekuensi denyut jantung (heart rate) terhadap beban kerja yang diberikan, dimana nilai ambang anaerobik ditentukan berdasarkan cara Conconi. Kadar LDH dan CPK serum dipakai sebagai indikator untuk mengetahui besarnya kerusakan jaringan, khususnya membran sel, sedangkan MDA dipakai sebagai indikator besarnya proses perusakan membran sel akibat peroksidasi lemak pada membran sel oleh aktivitas senyawa oksigen reaktif. Kadar SOD dan CAT eritrosit dipakai sebagai indikator untuk mengetahui dinamika aktivitas enzim antioksidan dalam menetralsir aktivitas senyawa oksigen reaktif yang terbentuk. Kadar asam laktat darah digunakan sebagai indikator tingkat akumulasi produksi asam laktat oleh otot akibat latihan fisik.

Mekanisme kerusakan jaringan akibat latihan fisik berdasarkan teori radikal bebas akan diungkapkan melalui analisis pola hubungan sebab-akibat antara dinamika

tingkat akumulasi produksi asam laktat, tingkat peroksidasi lemak, kadar enzim antioksidan dan tingkat kerusakan jaringan.

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental, dengan rancangan penelitian adalah sebagai berikut:



### Keterangan

P = Populasi

S = Sampel

R = Random subyek (nara coba)

KE1 = Kelompok eksperimen 1

KE2 = Kelompok eksperimen 2

O11 = Nilai pretest subyek kelompok eksperimen 1

O12 = Nilai posttest subyek kelompok eksperimen 1

O21 = Nilai pretest subyek kelompok eksperimen 2

O22 = Nilai posttest subyek kelompok eksperimen 2

Metode random yang digunakan untuk membagi sampel menjadi 2 kelompok adalah *Permuted Random Block* (Pujiraharjo, 1993; Pocock, 1984).

Menurut Pujiraharjo (1993), rancangan seperti ini disebut *two group before-after design*.

## 4.2 Populasi, Sampel dan Besar Sampel

Adanya keterbatasan dana, waktu dan tenaga membatasi peneliti menggunakan populasi yang kecil, yaitu laki-laki yang tidak terlatih berumur 19 hingga 25 tahun. Adapun yang diikutsertakan dalam penelitian ini (kriteria inklusi) adalah mereka yang telah menandatangani *informed consent*, berbadan sehat (tidak mempunyai riwayat penyakit: epilepsi, jantung bawaan, ginjal, tidak pernah menderita hepatitis; tidak ditemukan kelainan pada pemeriksaan fisis; hasil pemeriksaan glukosa urin negatif). Tidak diikutsertakan (kriteria eksklusi), bila ditemukan kelainan pada gambaran EKG istirahat dan EKG latihan saat pemeriksaan nilai ambang anaerobik.

Subyek penelitian dijangin melalui penyebaran *informed consent* mahasiswa peserta mata kuliah Fisiologi Medis di Laboratorium Fisiologi FK-UNHAS.

Adapun banyaknya sampel minimal ditentukan melalui rumus *Higgins & Klinbaum* (1985) sebagai berikut:

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

### Keterangan

n = Besarnya sampel  
 X<sub>t</sub> = Nipura kelompok eksperimen  
 X<sub>c</sub> = Nipura kelompok kontrol  
 S<sub>c</sub> = Simpang baku kelompok kontrol  
 f = proporsi yang gagal (drop out)  
 Z<sub>α</sub>=1,96 (α = 0,05)  
 Z<sub>β</sub>=1,28 (β = 0,10)

Dari penelitian pendahuluan yang dilakukan terhadap 10 subyek (5 orang untuk latihan fisik aerobik dan 5 orang untuk latihan fisik anaerobik) dengan kadar LDH serum sebagai indikator kerusakan jaringan, diperoleh data sebagai berikut:

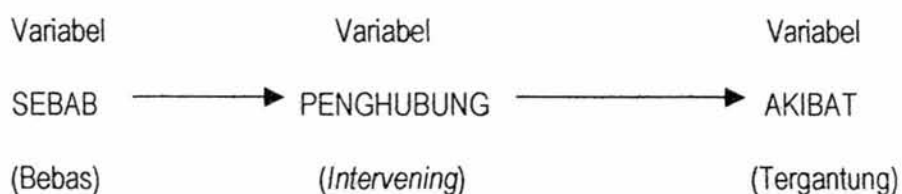
$X_c$  (Nipura LDH serum kelompok latihan fisik aerobik) = 88,00

$S_c$  (Simpang baku LDH serum kelompok latihan fisik aerobik) = 4,9497

$X_t$  (Nipura LDH serum kelompok latihan fisik anaerobik) = 95,00

Besar sampel ( $n$ ) yang diperoleh bila  $f = 0$  (tanpa drop out) = 10,4974. Bila  $f = 0,3$  (30% drop out perkelompok), maka  $n = 14,9963$ . Dibulatkan menjadi 15 orang perkelompok. Jadi besar sampel seluruhnya adalah 30 orang.

### 4.3 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional Variabel



#### 4.3.1 Variabel Penelitian

- a. *Variabel Bebas*: intensitas latihan fisik (latihan fisik aerobik dan latihan fisik anaerobik)
- b. *Variabel Tergantung*: tingkat kerusakan jaringan
- c. *Variabel Intervening*: akumulasi produksi asam laktat, senyawa-senyawa oksigen reaktif (SOR), kadar enzim antioksidan, tingkat aktivitas peroksidasi lemak.

- d. *Variabel Kendali*: jenis kelamin, durasi latihan, suhu ruangan tempat latihan, minuman (jumlah, jenis dan waktu pemberian), cara pengambilan dan penyimpanan darah, cara preparasi unit analisis, cara pemeriksaan unit analisis.
- e. *Variabel Moderator*: ciri-ciri subek (umur, tinggi badan, berat badan) dan kemampuan fisik.

#### 4.3.2 Definisi Operasional Variabel

##### a. *Latihan Fisik Aerobik*

Latihan fisik aerobik adalah latihan fisik yang dilakukan pada sepeda ergometer [Monark] selama 30 menit sebagai latihan inti, dengan beban kerja dibawah nilai ambang anaerobik (beban kerja yang memberikan respon denyut jantung dibawah denyut jantung defleksi) dari subyek yang bersangkutan. Sebelum latihan inti dilakukan pemanasan 10 menit dan sesudah latihan inti dilakukan pendinginan selama 10 menit. Selama latihan berlangsung denyut jantung diamati dengan POLAR HEART RATE.

##### b. *Latihan Fisik Anaerobik*

Latihan fisik anaerobik adalah latihan fisik yang dilakukan pada sepeda ergometer [Monark] selama 30 menit sebagai latihan inti secara intermitten, silih berganti antara fase kerja dan fase istirahat. Pada fase kerja subyek mengayuh pedal sekuat-kuatnya hingga beban kerja melewati ambang anaerobik subyek bersangkutan atau respons denyut jantung diatas denyut jantung defleksi, selama 1 menit. Pada fase istirahat subyek berhenti memutar pedal selama 2 menit. Sebelum latihan inti dilakukan pemanasan 10 menit dan sesudah latihan inti dilakukan pendinginan selama 10 menit. Selama latihan berlangsung denyut jantung diamati dengan POLAR HEART RATE.



c. *Kadar Asam Laktat Darah*

Kadar asam laktat adalah kadar asam laktat darah perifer (jari tangan) yang diukur dengan *Accusport* [Boehringer].

d. *Tingkat Kerusakan Jaringan*

Tingkat kerusakan jaringan adalah kadar enzim intraseluler di serum yang ditentukan melalui penentuan kadar enzim LDH dan CPK serum yang diukur dengan *Automated Analysis* dari Boehringer Mannheim, suatu uji fotometrik yang dikembangkan oleh Warburg ("UV test").

e. *Tingkat Aktivitas Peroksidasi Lemak*

Tingkat aktivitas peroksidasi lemak adalah reaksi berantai yang terjadi akibat aktivitas radikal bebas pada membran sel yang memutuskan rantai asam lemak membran sel yang diukur melalui pengukuran kadar MDA serum berdasarkan tes TBA (thiobarbituric acid) metode Uchiyama dan Mihara (1978).

f. *Kadar Enzim Antioksidan*

Kadar enzim antioksidan adalah kadar enzim SOD dan CAT dalam eritrosit. SOD diukur dengan cara Oberly, dkk (Wong, 1989) dan CAT diukur dengan cara kolorimetrik Sinha (1972).

g. *Senyawa Oksigen Reaktif (SOR).*

Senyawa-senyawa Oksigen Reaktif adalah senyawa-senyawa oksigen yang

g. *Senyawa Oksigen Reaktif (SOR)*.

Senyawa-senyawa Oksigen Reaktif adalah senyawa-senyawa oksigen yang terbentuk pada proses fosforilasi oksidatif yang berjalan tidak sempurna, antara lain: radikal hidroksil, radikal peroksil, anion superoksid, singlet oksigen, hidrogen peroksid dan ion hipoklorit. Kesemuanya ini tidak dapat diukur dalam penelitian ini.

h. *Umur*, yang dimaksud disini adalah umur dalam satuan tahun berdasarkan tanggal lahir pada kartu mahasiswa (tanda pengenal).

i. *Tinggi Badan*, yang dimaksud adalah hasil pengukuran tinggi badan dengan alat antropometer [Tsutsumi's] berskala terkecil mm. Cara pengukuran: subyek yang diukur dalam posisi berdiri anatomis, kepala tegak dengan pandangan lurus ke depan dan tanpa alas kaki.

j. *Berat Badan*, yang dimaksud adalah berat badan hasil pengukuran dengan alat Health Scale [Mic-Wic] dengan skala terkecil 0,5 kg. Cara pemeriksaan: subyek berdiri diatas timbangan dengan posisi tegak anatomis, tanpa alas kaki dan memakai pakaian olah raga.

k. *Jenis kelamin*, yang dimaksud adalah laki-laki berdasarkan pemeriksaan fisis oleh dokter.

l. *Sehat*, dinyatakan oleh dokter berdasarkan hasil anamnesis, pemeriksaan fisis, glukosa urin.

- m. *Suhu ruangan*, yang dimaksud adalah suhu ruangan tempat latihan berlangsung yang diatur pada suhu 25 derajat Celcius dengan alat pendingin (AC).
- n. *Cara pengambilan contoh darah*, yang dimaksud adalah cara pengambilan darah dari vena antecubiti yang diambil pada saat subyek berbaring dengan spoit 10 cc.
- o. *Cara penyimpanan darah*, yang dimaksud adalah penyimpanan darah ke dalam tabung reaksi 10 cc dengan antikoagulan EDTA dan didiamkan pada suhu 25 derajat Celcius selama 5 menit sebelum di sentrifus.
- p. *Cara preparasi Unit Analisis*, yang dimaksud adalah preparasi sampel darah dimulai dari sentrifus dengan kecepatan 1000 RPM selama 15 menit, kemudian pemisahan serum dengan elemen sel memakai mikropipet untuk selanjutnya dilakukan pencampuran reagens sesuai tujuan pemeriksaan.
- q. *Cara Pemeriksaan Unit Analisis*, diperiksa dengan alat yang sama, cara yang sama, pada suhu ruangan yang sama (25 derajat Celcius).
- r. *Minuman sebelum, selama dan sesudah exercise*, yang dimaksud adalah subyek minuman AQUA sebanyak 2 gelas dalam priode waktu 10 menit sebelum hingga 5 menit sesudah exercise.

## 4.4 Bahan dan Materi Penelitian

### 4.4.1 Alat dan Bahan yang Digunakan

#### a. Alat yang Digunakan

Untuk Pemeriksaan Kesehatan dan Pengukuran Antropometris, antara lain: stetoskop [Littman], mercury sphygmomanometer [Nova], accutrend alfa [Boehringer], antropometer [Tsumi], health-scale [Mic-Wic], elektrokardiografi [Fukuda].

Untuk Pemeriksaan Nilai Ambang Anaerobik, antara lain: sepeda ergometer [Monark], elektrokardiografi [Fukuda], stetoskop [Littman], anaeroid sphygmomanometer [Nova].

Untuk Latihan Fisik, antara lain: sepeda ergometer [Monark], accusport [Boehringer Mannheim], stetoskop [Littman], anaeroid sphygmomanometer, monitor heart rate [Polar], dan stop watch [Lap Memory 10 Casio].

Untuk Pengambilan darah, preparasi, pengukuran MDA, SOD, CAT, CPK dan LDH, antara lain: stop watch [Lap Memory Casio], water bath, sentrifus, timbangan elektrik, pipet transfer, kertas saring [Wattman], spoit 5, 10 cc, botol (10cc, 25 cc, 50 cc, dan 100 cc), tabung reaksi, gelas ukur (50 cc, 100 cc), tabung Effendorf, vortex, yellow tip, freezer, blue tip, termos berisi es, parafilm, glass wool, spektrofotometer [DIODA ARRAY HP 8452 A] dan [HITACHI PHOTOMETER 4020, BOEHRINGER].

#### 4.4.2 Bahan dan Cara Kerja

##### a. *Bahan dan Cara Pemeriksaan MDA*

Cara yang akan digunakan pada penelitian ini adalah tes TBA (thiobarbuturic acid) dari Uchiyama & Mihara (1978).

Prinsip dasarnya adalah pembentukan kromogen dari reaksi 1 molekul MDA dengan 2 molekul TBA. Sampel dipanaskan dengan TBA dalam suasana asam dan diukur jumlah kromogen yang terbentuk pada 532 nm.

Bahan-bahan yang digunakan:

1. Thiochloroacetic acid (TCA) 100%
2. Asam klorida (HCl), 1 N
3. Natrium Thiobarbiuric, 1 gr%.
4. Aquabidest

Sampel: Serum .

Prosedur kerjanya adalah sebagai berikut: (1) Dibuat kurva standar MDA, untuk selanjutnya digunakan untuk menentukan kadar MDA sampel, (2) preparasi sampel, (3) menetapkan konsentrasi MDA sampel melalui grafik standar pada spektrofotometer.

##### b. *Bahan dan Cara Pemeriksaan SOD*

Cara pemeriksaan SOD yang akan digunakan adalah cara Wong, dkk (1989).

Prinsip dasarnya adalah bahwa Superoxide dapat mereduksi NBT, SOD dapat menghambat reduksi NBT oleh Superoxide, karena SOD mengikat Superoxide. Apabila Xanthine direaksikan dengan Xanthine Oxidase akan terbentuk Superoxide

yang dapat mereduksi NBT. Hasil reduksi NBT akan membentuk formasan. Berdasarkan reaksi ini ditentukan unit SOD sesuai dengan kemampuan SOD menghambat reduksi NBT.

Bahan-bahan yang digunakan:

1. Preparasi jaringan : - larutan buffer fosfat [0,01 mol, pH=7]  
- larutan NaCl 0,9%.
2. Preparasi : - Larutan Buffer Phosphate [0,05 M, pH=7,4]  
- Larutan EDTA [0,05, pH=7,9]  
- Larutan Xanthine [10<sup>-7</sup> M]  
- Larutan Xanthine Oxidase [0,1 U]  
- Larutan NBT [30 mg dalam 70 70% DMF]

Sampel : Whole Blood + EDTA

Prosedur kerjanya adalah sebagai berikut: (1) Dibuat kurva standar SOD, untuk selanjutnya digunakan untuk menentukan kadar SOD sampel, (2) preparasi sampel, (3) Menetapkan konsentrasi SOD sampel melalui grafik standar pada spektrofotometer.

c. *Bahan dan Cara Pemeriksaan Catalase (CAT)*

Cara pemeriksaan CAT yang digunakan adalah metode kolorimetrik Sinha (1972). Prinsip dasarnya uji tersebut adalah menggunakan warna sebagai indikator. Sebagai reagen warna digunakan potassium dikromat 5% dan asam asetat glasial (1:3). Ion dikromat dalam asam asetat akan direduksi oleh hidrogen peroksida menjadi kromat asetat yang dideteksi absorbansinya pada panjang gelombang 570 nm. Satu

unit aktivitas Catalase dinyatakan sebagai banyaknya hidrogen peroksida (dalam mol) yang dipakai oleh catalase permenit.

Bahan-bahan yang digunakan:

1. Preparasi jaringan: - Triton X-100 0,1%  
- Larutan NaCl 0,9%
2. Preparasi : - Larutan Buffer Phosphate [0,05 M, pH=7,9]  
- Larutan H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 0,2 M  
- Reagen warna (Potassium dikromat 5% : asam asetat glasial= 1:3)

Sampel : Whole Blood + EDTA

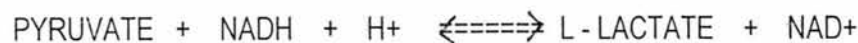
*d. Bahan dan Cara Pemeriksaan Aktivitas LDH.*

Metode yang digunakan adalah suatu uji fotometrik yang dikembangkan oleh Warburg ("UV Test") yaitu mengukur aktivitas enzim dengan menggunakan metode kinetik dengan menggunakan NADH atau NADPH. Prinsip dasar dari uji ini adalah berkurangnya koenzim NADH atau NADPH yang diserap oleh sinar ultraviolet pada panjang gelombang tertentu, dimana bentuk oksidasi dari koenzim tersebut (NAD<sup>+</sup> atau NADP<sup>+</sup>) tidak terserap oleh ultraviolet. Kecepatan penurunan penyerapan permenit sesuai dengan kecepatan peningkatan aktivitas enzim.

Pada penelitian ini, aktifitas enzim LDH diukur dengan *Automated Analysis* dari Boehringer Mannheim.

Prinsip pemeriksaan LDH adalah sebagai berikut:

## LDH



Sampel : Serum

Reagens: Cat.No. 124 885

1. Buffer/Substraste

Baffer Fosfat                      50 mmol/L, pH= 7,5

Pyruvate                              0,6 mmol/L

2. NADH                                0,18 mmol/L

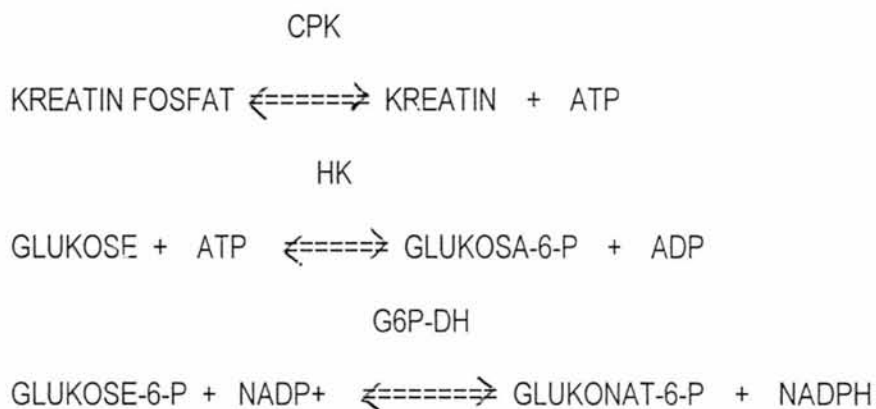
e. *Bahan dan Cara Pemeriksaan Aktifitas CPK.*

Metode yang digunakan adalah suatu uji fotometrik yang dikembangkan oleh Warburg ("UV Test") yaitu mengukur aktivitas enzim dengan menggunakan metode kinetik dengan menggunakan NADH atau NADPH. Prinsip dasar dari uji ini adalah bertambahnya koenzim NADH atau NADPH yang diserap oleh sinar ultraviolet pada panjang gelombang tertentu, dimana bentuk oksidasi dari koenzim tersebut (NAD<sup>+</sup> atau NADP<sup>+</sup>) tidak terserap oleh ultraviolet. Kecepatan peningkatan penyerapan permenit sesuai kecepatan peningkatan aktivitas enzim.



Pada penelitian ini, aktifitas enzim CPK akan diukur dengan *Automated Analysis* dari Boehringer Mannheim.

Prinsip pemeriksaan CPK adalah sebagai berikut:



Sampel : Serum

Reagens: Cat.No. 181188

#### 1. Buffer/Glukose

Imidazole buffer: 0,1 mol/l; pH=6,7; glukose 20 mmol/l

Mg-acetate 10 mmol/l; EDTA=2 mmol/l.

#### 2. Enzymes/Coenzyme/Substrate/Activator

ADP: 2,0 mmol/l; AMP:5,0 mmol/l; Diadenosine pentaphosphate: 10 uml/l;

NADP: 2,0 mmol/l; Creatine-Phosphate: 30 mmol/l; HK  $\geq$  2,5 U/ml; G6P-DH  $\geq$  1,5

U/ml; N-acetylcysteine: 20 mmol/l.

#### 4.5 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Ilmu Faal, Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran dan Kimia Analitik Fakultas MIPA Universitas Hasanuddin. Anamnesis, pemeriksaan fisis dan laboratorium, pemeriksaan nilai ambang anaerobik, dan latihan fisik (aerobic exercise, dan anaerobic exercise) serta pengambilan contoh darah di Laboratorium Ilmu Faal Universitas Hasanuddin. Preparasi dan pemeriksaan MDA, SOD, CAT, CPK dan LDH di Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran dan Laboratorium Kimia Analitik Fakultas MIPA Universitas Hasanuddin.

Penelitian ini berlangsung mulai bulan Juni 1997 hingga bulan Maret 1998, terdiri dari beberapa kegiatan, antara lain: (1) kalibrasi peralatan pengukuran Nilai Ambang Anaerobik dan peralatan latihan fisik, Juni - Agustus 1997, (2) penelitian pendahuluan, pada bulan September 1997, (3) persiapan peralatan dan bahan-bahan yang dibutuhkan untuk pemeriksaan MDA, SOD, CAT, CPK dan LDH dan pemantapan pemeriksaannya, hingga Desember 1997, (3) penyebaran *informed consent*, mulai akhir bulan September 1997, (4) pemeriksaan kesehatan calon subyek penelitian yang telah menandatangani *informed consent*, akhir bulan November 1997, (5) pemeriksaan Nilai Ambang Anaerobik, mulai tanggal 2 Desember 1997, (6) penentuan efek latihan fisik (*physical exercise*), dimulai pada tanggal 15 Desember 1997 hingga bulan Maret 1998.

## 4.6 Pengumpulan Data

### 4.6.1 Penelitian Pendahuluan

Sebelum penelitian yang sesungguhnya dimulai, dilakukan penelitian pendahuluan yang dimaksudkan untuk:

- a. Menentukan jumlah sampel minimal yang representatif dalam penelitian. Untuk keperluan tersebut, diambil 10 orang nara coba. Dibagi 2 kelompok, masing-masing 5 orang perkelompok. Kelompok 1 diberi latihan fisik aerobik, sebagaimana yang telah didefinisikan, begitupula kelompok 2. Efek latihan diamati melalui perubahan kadar LDH serum sebelum dan sesudah perlakuan dari contoh darah yang diambil 5 menit dan 5 menit sesudah latihan, sebanyak 5 cc. Dicari rata-rata nilai pretest dan posttest masing-masing kelompok. Nilai rata-rata posttest yang tertinggi dari salah satu kelompok ditentukan sebagai  $X_t$ , nilai posttest lainnya sebagai  $X_c$  dan simpang bakunya sebagai  $S_c$ , Untuk penentuan jumlah sampel.
- b. Untuk melihat durasi latihan fisik yang diberikan. Durasi latihan seperti yang telah didefinisikan sudah cukup untuk melihat perubahan kadar LDH, yang terlihat dari analisa perbedaan antara nilai pretest dan posttest serta perbedaan nilai posttest antara kedua kelompok latihan fisik.

### 4.6.2 Data Ciri-ciri Subyek

Pengambilan data ciri-ciri subyek dilakukan setelah subyek menyatakan kesediannya untuk turut serta menjadi nara coba dan telah dinyatakan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

#### 4.6.3 Data Kemampuan Fisik

Data kemampuan fisik, melalui test pernbebanan penentuan nilai ambang anaerobik. Nilai ambang anaerobik pada masing-masing orang coba (sampel) ditentukan berdasarkan pengamatan respon denyut jantung terhadap perubahan beban menurut metode CONCONI diatas sepeda ergometer [Monark], dengan beban awal ditetapkan 50 watt, kenaikan beban setiap menit sebesar 10 watt, kecepatan pedala 50 kayuhan permenit dan denyut jantung diamati setiap menit. Nilai ambang anaerobik adalah beban kerja (watt) pada saat denyut jantung (Heart Rate) berdefleksi pada grafik yang dibuat antara beban kerja (Watt) dengan respons denyut jantung (x/menit). Selama latihan berlangsung denyut jantung diamati dengan EKG dan tekanan darah dengan tensimeter anaeroid. Latihan dihentikan bila: (1) tekanan darah melebihi 200 mmHg, atau (2) ada tanda-tanda iskemia atau aritmia, atau (3) bila subyek sudah lelah atau tidak dapat lagi mengayuh pedal sebagaimana mestinya.

#### 4.6.4 Data Efek Latihan Fisik

Data efek latihan fisik (exercise) pada kedua kelompok, berupa kadar MDA, CPK, LDH serum, SOD dan CAT eritrosit, diperoleh melalui contoh darah yang diambil dari vena antecubiti sebelum dan sesudah latihan fisik. Khusus mengenai kadar asam laktat darah diukur melalui darah perifer sebelum dan sesudah latihan fisik. Pengambilan contoh darah dari vena antecubiti 5 menit sebelum dan 5 menit, 60 menit sesudah exercise diambil pada posisi berbaring diatas tempat tidur yang telah disediakan. Banyaknya darah yang diambil setiap kali pengambilan adalah kurang-lebih 7 cc yang dimasukkan kedalam 3 tabung reaksi vakum 5 cc yang berisi EDTA, yaitu 1 cc masing-masing untuk tabung 1 dan 2. Selebihnya untuk tabung 3. Tabung 1 untuk pemeriksaan SOD dan tabung 2 untuk pemeriksaan CAT. Tabung 3, untuk pemeriksaan MDA, CPK dan LDH serum.

#### 4.7 Teknik Analisa Data

Data yang diperoleh ditampilkan dalam bentuk (Rerata  $\pm$  Simpang Baku). Data dianalisis dengan uji  $t$  dan uji multivariat, untuk melihat efek latihan fisik dan perbedaan perubahan antara latihan fisik aerobik dan latihan fisik anaerobik, setelah diuji distribusi dan menunjukkan data berdistribusi normal. Dilakukan uji homogenitas antara kedua kelompok berdasarkan data ciri-ciri subyek dan kemampuan fisik, serta data ALD, MDA, SOD, CAT, CPK dan LDH sebelum latihan fisik. *Analisis jalur (path analysis)* untuk mengetahui model hubungan sebab-akibat antara variabel-variabel tersebut.

## BAB 5

### HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS HASIL PENELITIAN

Diperoleh data-data dari 30 orang sampel pada penelitian ini yang terdiri dari 15 orang yang melakukan latihan fisik aerobik dan 15 orang lainnya melakukan latihan fisik anaerobik. Data yang dikumpulkan terdiri dari: ciri-ciri fisik (umur, tinggi badan dan berat badan) dan kemampuan subyek (heart rate maksimal, heart rate defleksi, beban maksimal dan beban ambang anaerobik), ALD (asam laktat darah), MDA (malondialdehyde), SOD (superoxide dismutase), CAT (catalase), CPK (creatine phosphokinase) dan LDH (lactic dehydrogenase).

Data tersebut ditampilkan dalam bentuk tabel dari rerata dan simpang baku (Rerata  $\pm$  SB) masing-masing variabel perkelompok latihan. Data dianalisis dengan uji statistik parametrik setelah data terbukti berdistribusi normal melalui uji distribusi (lihat lampiran 4, 8, 10). Hasil penelitian dan analisis hasil penelitian disajikan dengan sistematika sebagai berikut:

#### 5.1 Hasil Penelitian

Data hasil penelitian ditampilkan dalam bentuk (Rerata  $\pm$  SB) dari masing-masing variabel pada tabel 5.1.

**TABEL 5.1: RERATA DAN SIMPANG BAKU (SB) VARIABEL PENELITIAN PADA KEDUA KELOMPOK LATIHAN FISIK**

KELOMPOK  VARIABEL	LATIHAN FISIK AEROBIK  (RERATA ± SB)		LATIHAN FISIK ANAEROBIK  (RERATA ± SB)	
	SEBELUM	SESUDAH	SEBELUM	SESUDAH
	<b>CIRI-CIRI SUBYEK</b>			
Umur (Tahun)	20,80 ± 0,94		20,67 ± 0,58	
Tinggi Badan (Cm)	161,97 ± 3,01		163,75 ± 3,01	
Berat Badan (Kg)	57,03 ± 2,60		58,33 ± 2,62	
<b>KEMAMPUAN FISIK</b>				
MHR (x/menit)	181,67 ± 7,09		182,87 ± 8,79	
DHR (x/menit)	157,33 ± 6,09		160,13 ± 6,02	
BBM (Watt)	142,67 ± 13,87		146,67 ± 12,91	
BAM (Watt)	114,00 ± 13,52		116,67 ± 11,13	
ALD (mmol/L)	1,98 ± 0,40	3,15 ± 0,37 *	2,07 ± 0,40	11,60 ± 1,26 *
Asam Laktat Darah		2,46 ± 0,36 **		3,38 ± 0,33 **
MDA serum (nmol/L)	6,35 ± 0,44	7,62 ± 0,35 *	6,45 ± 0,34	8,13 ± 0,39 *
Malondialdehyde		7,83 ± 0,28 **		8,54 ± 0,36 **
SOD eritrosit (U/ml)	210,07 ± 7,93	150,27 ± 12,97 *	209,87 ± 9,62	125,33 ± 12,89 *
Superoxide Dismutase		170,33 ± 11,11 **		156,00 ± 11,00 **
CAT eritrosit (U/ml)	2773,33 ± 143,76	2220,00 ± 137,32 *	2800,00 ± 100,00	2193,33 ± 103,28 *
Catalase		2480,00 ± 120,71 **		2346,67 ± 135,58 **
CPK serum (U/L)	56,00 ± 3,80	68,80 ± 3,23 *	58,13 ± 4,03	86,53 ± 9,49 *
Creatinine Phosphokinase		69,33 ± 3,74 **		93,27 ± 4,35 **
LDH serum (U/L)	78,60 ± 7,01	100,47 ± 11,68 *	78,73 ± 7,49	114,80 ± 7,94 *
Lactic Dehydrogenase		107,07 ± 9,80 **		122,13 ± 7,52 **

**Keterangan:**

MHR = Denyut jantung maksimal

DHR = Denyut jantung defleksi

BBM = Beban Maksimal

BAM = Beban Ambang Anaerobik

\* = rerata dan SB variabel, 5 menit setelah latihan fisik.

\*\* = rerata dan SB variabel, 60 menit setelah latihan fisik.

## 5.2 ANALISIS HASIL PENELITIAN

### 5.2.1 Analisis Ciri-ciri Subyek dan Kemampuan Subyek antara Kedua Kelompok.

Hasil analisis ciri-ciri subyek dan kemampuan subyek antara kedua kelompok latihan fisik, latihan fisik aerobik dan latihan fisik anaerobik, ditampilkan pada tabel 5.2.1.

**TABEL 5.2.1 : HASIL ANALISIS CIRI-CIRI SUBYEK DAN KEMAMPUAN FISIK PADA KEDUA KELOMPOK**

KELOMPOK VARIABEL	LATIHAN FISIK AEROBIK RERATA ± SB	LATIHAN FISIK ANAEROBIK RERATA ± SB
UMUR (Tahun)	20,80 <sup>a</sup> ± 0,94	20,67 <sup>a</sup> ± 0,58
T. BADAN (Cm)	161,97 <sup>a</sup> ± 3,01	163,75 <sup>a</sup> ± 3,01
B. BADAN (Kg)	57,03 <sup>a</sup> ± 2,60	58,33 <sup>a</sup> ± 2,62
MHR (x/menit)	181,67 <sup>a</sup> ± 7,09	182,87 <sup>a</sup> ± 8,79
DHR (x/menit)	157,33 <sup>a</sup> ± 6,09	160,13 <sup>a</sup> ± 6,02
BBM (Watt)	142,67 <sup>a</sup> ± 13,87	146,67 <sup>a</sup> ± 12,91
BAM (Watt)	114,00 <sup>a</sup> ± 13,52	116,67 <sup>a</sup> ± 11,13

**Keterangan:**

Rerata pada baris yang sama yang diikuti *superscript* sama, tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ )

T.BADAN = Tinggi badan

B.BADAN = Berat badan

MHR = Denyut jantung maksimal

DHR = Denyut jantung defleksi

BBM = Beban Maksimal

BAM = Beban Ambang Anaerobik

Pada tabel 5.2.1, dapat dilihat rerata dan simpang baku dari ciri-ciri subyek (umur, tinggi badan dan berat badan) dan kemampuan fisik subyek pada kedua kelompok, disertai dengan hasil uji perbedaan antara kedua kelompok. Berdasarkan hasil uji statistik (*unpaired t test*) antara kedua kelompok latihan fisik pada masing-masing variabel tersebut, disimpulkan bahwa tidak ditemukan adanya perbedaan bermakna atau tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ) antara kelompok latihan fisik aerobik dan anaerobik berdasarkan ciri-ciri subyek (umur, tinggi badan, dan berat badan) dan



kemampuan fisik (denyut jantung maksimal, denyut jantung defleksi, beban maksimal dan beban ambang anaerobik). Untuk lebih jelasnya lihat hasil uji statistik pada lampiran 5.

### 5.2.2 Analisis Denyut Jantung Latihan antara Kedua Kelompok

Hasil analisis denyut jantung latihan antara kedua kelompok latihan fisik, latihan fisik aerobik dan latihan fisik anaerobik, ditampilkan pada tabel 5.2.2.

**TABEL 5.2.2: HASIL ANALISIS PERBEDAAN DENYUT JANTUNG LATIHAN ANTARA KEDUA KELOMPOK**

KELOMPOK	LATIHAN FISIK AEROBIK	LATIHAN FISIK ANAEROBIK
VARIABEL	RERATA $\pm$ SB	RERATA $\pm$ SB
HRLatihan (x/menit)	147,60 <sup>a</sup> $\pm$ 5,44	FK169,00 <sup>b</sup> $\pm$ 0,68
	147,60 <sup>a</sup> $\pm$ 5,44	FI 150,60 <sup>a</sup> $\pm$ 4,49

**Keterangan:**

Rerata pada baris yang sama yang diikuti *superscript* yang sama, tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ). Yang diikuti *superscript* berbeda, berbeda nyata ( $p < 0,05$ ).

HR = Denyut jantung (heart rate)

FK = Fase kerja (menunjukkan denyut jantung akhir fase kerja)

FI = Fase istirahat (menunjukkan denyut jantung akhir fase istirahat)

Pada tabel 5.2.2, dapat dilihat rerata dan simpang baku denyut jantung latihan pada kedua kelompok serta hasil uji perbedaan antara kedua kelompok. Berdasarkan hasil uji statistik (*unpaired t test*) denyut jantung latihan aerobik dengan denyut jantung akhir fase kerja dari latihan fisik anaerobik menunjukkan perbedaan bermakna ( $p > 0,05$ ). Walaupun rerata denyut jantung pada akhir fase istirahat dari latihan fisik anaerobik sedikit lebih tinggi dari pada rerata denyut jantung pada latihan fisik aerobik, tetapi tidak ditemukan perbedaan yang bermakna ( $p > 0,05$ ). Untuk lebih jelasnya lihat hasil uji statistik pada lampiran 15. Ini menunjukkan bahwa pada akhir fase kerja (awal fase istirahat) dari latihan fisik anaerobik denyut jantung lebih tinggi dari pada denyut jantung latihan

aerobik dan pada saat akhir fase istirahat dari latihan fisik anaerobik denyut jantung sama dengan denyut jantung pada latihan fisik aerobik.

### 5.2.3 Analisis Dinamika Kadar Asam Laktat Darah (ALD) Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik

Hasil analisis dinamika kadar asam laktat darah (ALD) sebelum dan sesudah latihan fisik pada kedua kelompok, ditampilkan pada tabel 5.2.3.

**TABEL 5.2.3: HASIL ANALISIS PERBEDAAN KADAR ALD PADA KEDUA KELOMPOK SEBELUM DAN SESUDAH LATIHAN FISIK**

KELOMPOK VARIABEL	LATIHAN FISIK AEROBIK RERATA ± SB	LATIHAN FISIK ANAEROBIK RERATA ± SB
ALD 1 (mmol/L) 5 menit sebelum	1,98 <sup>a</sup> ± 0,40	2,07 <sup>a</sup> ± 0,40
ALD 2 (mmol/L) 5 menit sesudah	3,15 <sup>c</sup> ± 0,37	11,60 <sup>e</sup> ± 1,26
ALD 3 (mmol/L) 60 menit sesudah	2,46 <sup>b</sup> ± 0,36	3,38 <sup>d</sup> ± 0,33

**Keterangan:**

Rerata pada baris atau kolom yang sama yang diikuti *superscript* sama, tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ), dan jika diikuti *superscript* berbeda, berbeda nyata ( $p < 0,05$ ).

ALD = Asam laktat darah

Pada tabel 5.2.3, dapat dilihat rerata dan simpang baku kadar asam laktat darah (ALD), 5 menit sebelum, 5 menit dan 60 menit sesudah latihan fisik, disertai hasil analisis perbedaan pada kedua kelompok sebelum dan sesudah latihan fisik. ALD pada kelompok aerobik  $< 4$  mmol/liter darah, sedangkan pada kelompok anaerobik ALD  $> 4$  mmol/liter darah. Berdasarkan hasil uji statistik (*unpaired t test*) antara kedua kelompok latihan fisik

pada masing-masing saat pengambilan contoh darah, disimpulkan bahwa ALD 5 menit sebelum latihan fisik menunjukkan tidak adanya perbedaan bermakna ( $p > 0,05$ ) antara kedua kelompok latihan fisik (lihat lampiran 7), sedangkan ALD 5 menit dan 60 menit sesudah latihan fisik ditemukan perbedaan yang bermakna ( $p < 0,05$ ) antara kedua kelompok latihan, dimana ALD pada kelompok latihan fisik anaerobik lebih besar dari pada latihan fisik aerobik (lihat lampiran 12). Hasil uji perubahan ALD sebelum dan sesudah latihan (*paired t test*) pada masing-masing kelompok menunjukkan adanya peningkatan bermakna ( $p < 0,05$ ) pada ALD 5 menit dan 60 menit sesudah latihan. Pada latihan fisik aerobik ALD meningkat rata-rata 1,17 mmol/liter darah (59,09%) 5 menit setelah latihan fisik dan rata-rata sebesar 0,48 mmol/liter darah (24,24%) 60 menit setelah latihan (lihat lampiran 9). Pada latihan fisik anaerobik ALD meningkat rata-rata 9,53 mmol/liter darah (460,37%) 5 menit setelah latihan dan rata-rata 1,31 mmol/liter darah (63,29%) 60 menit sesudah latihan fisik (lihat lampiran 11). Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa ALD meningkat pada kedua kelompok 5 menit setelah latihan fisik dimana pada kelompok latihan anaerobik meningkat jauh lebih besar dari pada kelompok latihan fisik aerobik dan pada 60 menit setelah latihan ALD menurun kembali tetapi masih tetap lebih tinggi dibandingkan ALD sebelum latihan pada kedua kelompok.

### 5.2.4 Dinamika Tingkat Peroksidasi Lemak Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik

Hasil analisis dinamika tingkat peroksidasi lemak (MDA) sebelum dan sesudah latihan fisik pada kedua kelompok latihan, ditampilkan pada tabel 5.2.4.

**TABEL 5.2.4 : HASIL ANALISIS PERBEDAAN MDA SERUM PADA KEDUA KELOMPOK SEBELUM DAN SESUDAH LATIHAN FISIK**

KELOMPOK VARIABEL	LATIHAN FISIK AEROBIK RERATA ± SB	LATIHAN FISIK ANAEROBIK RERATA ± SB
MDA 1 (nmol/L) 5 menit sebelum	6,35 <sup>a</sup> ± 0,44	6,45 <sup>a</sup> ± 0,34
MDA 2 (nmol/L) 5 menit sesudah	7,62 <sup>b</sup> ± 0,35	8,13 <sup>d</sup> ± 0,39
MDA 3 (nmol/L) 60 menit sesudah	7,83 <sup>c</sup> ± 0,28	8,54 <sup>e</sup> ± 0,36

**Keterangan:**

Rerata pada baris atau kolom yang sama yang diikuti *superscript* sama, tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ), dan jika diikuti *superscript* berbeda, berbeda nyata ( $p < 0,05$ ).

MDA = Malondialdehyde

Pada tabel 5.2.4 dapat dilihat rerata dan simpang baku MDA serum, 5 menit sebelum dan 5 menit serta 60 menit sesudah latihan fisik serta hasil uji perbedaan pada kedua kelompok sebelum dan sesudah latihan fisik. Berdasarkan hasil *unpaired t test* antara kedua kelompok, disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan bermakna ( $p > 0,05$ ) antara kelompok latihan aerobik dan anaerobik berdasarkan kadar MDA serum 5 menit sebelum latihan fisik (lihat lampiran 7), akan tetapi 5 menit dan 60 menit setelah latihan kadar MDA serum berbeda secara bermakna ( $p < 0,05$ ) antara kedua kelompok, dimana pada kelompok latihan fisik anaerobik lebih besar dari pada kelompok latihan fisik aerobik (lihat lampiran 12). Hasil *paired t test* pada masing-masing kelompok menunjukkan bahwa

kadar MDA meningkat secara bermakna ( $p < 0,05$ ) setelah latihan fisik. Pada latihan fisik aerobik meningkat rata-rata 1,27 nmol/liter darah (20,00%) 5 menit setelah latihan fisik dan 1,48 nmol/liter darah (23,31%) 60 menit setelah latihan (lihat lampiran 9). Pada latihan fisik anaerobik meningkat rata-rata 1,67 nmol/liter darah (25,89%) 5 menit setelah latihan dan rata-rata 2,09 nmol/liter darah (32,40%) 60 menit setelah latihan (lihat lampiran 11). Dapat disimpulkan bahwa setelah latihan kadar MDA serum meningkat pada kedua kelompok latihan dimana MDA kelompok latihan fisik anaerobik meningkat lebih tinggi dari pada kelompok latihan fisik aerobik.

## 5.2.5 Dinamika Aktivitas Enzim Antioksidan Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik

### a. Dinamika Kadar Superoxide Dismutase (SOD) Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik

Hasil analisis dinamika kadar superoxide dismutase (SOD) sebelum dan sesudah latihan fisik pada kedua kelompok ditampilkan pada tabel 5.2.5a.

**TABEL 5.2.5a: HASIL ANALISIS PERBEDAAN KADAR ENZIM SOD PADA KEDUA KELOMPOK SEBELUM DAN SESUDAH LATIHAN FISIK**

KELOMPOK VARIABEL	LATIHAN FISIK AEROBIK RERATA $\pm$ SB	LATIHAN FISIK ANAEROBIK RERATA $\pm$ SB
SOD 1 (U/ml) 5 menit sebelum	210,07 <sup>a</sup> $\pm$ 7,93	209,87 <sup>a</sup> $\pm$ 9,62
SOD 2 (U/ml) 5 menit sesudah	150,27 <sup>d</sup> $\pm$ 12,97	125,33 <sup>e</sup> $\pm$ 12,89
SOD 3 (U/ml) 60 menit sesudah	170,33 <sup>b</sup> $\pm$ 11,11	156,00 <sup>c</sup> $\pm$ 11,00

**Keterangan:**

Rerata pada baris atau kolom yang sama yang diikuti *superscript* sama, tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ), dan jika diikuti *superscript* berbeda, berbeda nyata ( $p < 0,05$ ).

SOD = Superoxide dismutase.

Pada tabel 5.2.5a, dapat dilihat rerata dan simpang baku kadar SOD darah 5 menit sebelum, 5 menit dan 60 menit sesudah latihan fisik, disertai hasil uji perbedaan pada kedua kelompok sebelum dan sesudah latihan. Hasil *unpaired t test* antara kedua kelompok menunjukkan bahwa tidak ditemukan adanya perbedaan bermakna ( $p > 0,05$ ) antara kelompok latihan aerobik dan anaerobik berdasarkan kadar SOD darah 5 menit sebelum latihan fisik (lihat lampiran 7), akan tetapi 5 menit dan 60 menit setelah latihan fisik ditemukan perbedaan bermakna ( $p < 0,05$ ) pada kedua kelompok (lihat lampiran 12). Hasil *paired t test* pada masing-masing kelompok menunjukkan bahwa kadar SOD menurun secara bermakna ( $p < 0,05$ ) pada kedua kelompok latihan. Pada kelompok latihan fisik aerobik SOD menurun rata-rata 59,80 U/ml darah (28,47%) 5 menit sesudah latihan dan rata-rata 39,73 U/ml darah (18,91%) 60 menit sesudah latihan (lihat lampiran 9). Pada latihan fisik anaerobik SOD menurun rata-rata 84,53 U/ml darah (40,28%) 5 menit sesudah latihan dan rata-rata 53,87 U/ml darah (25,67%) 60 menit setelah latihan (lihat lampiran 11). Dapat disimpulkan bahwa SOD menurun pada kedua kelompok 5 menit setelah latihan fisik dimana kelompok latihan fisik anaerobik lebih menurun dibandingkan dengan pada kelompok latihan fisik aerobik dan 60 menit setelah latihan meningkat kembali tetapi masih tetap lebih rendah dibandingkan dengan SOD sebelum latihan.

### b. Dinamika Kadar Catalase (CAT) Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik

Hasil analisis dinamika kadar enzim katalase (CAT) sebelum dan sesudah latihan fisik pada kedua kelompok, ditampilkan dalam tabel 5.2.5b.

**TABEL 5.2.5b: HASIL ANALISIS PERBEDAAN KADAR CAT PADA KEDUA KELOMPOK SEBELUM DAN SESUDAH LATIHAN FISIK**

KELOMPOK VARIABEL	LATIHAN FISIK AEROBIK RERATA $\pm$ SB	LATIHAN FISIK ANAEROBIK RERATA $\pm$ SB
CAT 1 (U/ml) 5 menit sebelum	2773,33 <sup>a</sup> $\pm$ 143,76	2800,00 <sup>a</sup> $\pm$ 100,00
CAT 2 (U/ml) 5 menit sesudah	2220,00 <sup>d</sup> $\pm$ 137,32	2193,33 <sup>e</sup> $\pm$ 103,28
CAT 3 (U/ml) 1 Jam sesudah	2480,00 <sup>b</sup> $\pm$ 120,71	2346,67 <sup>c</sup> $\pm$ 135,58

**Keterangan:**

Rerata pada baris atau kolom yang sama yang diikuti *superscript* sama, tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ), dan jika diikuti *superscript* berbeda, berbeda nyata ( $p < 0,05$ ).

CAT = Catalase.

Dari tabel 5.2.5b, dapat dilihat rerata dan simpang baku kadar CAT darah 5 menit sebelum, 5 menit dan 60 menit sesudah latihan fisik, disertai hasil uji perbedaan pada kedua kelompok sebelum dan sesudah latihan fisik. Hasil *unpaired t test* antara kedua kelompok menunjukkan bahwa tidak ditemukan adanya perbedaan bermakna ( $p > 0,05$ ) antara kelompok latihan aerobik dan anaerobik berdasarkan kadar CAT darah 5 menit sebelum latihan fisik (lihat lampiran 7), akan tetapi 5 menit dan 60 menit setelah latihan fisik ditemukan perbedaan bermakna ( $p < 0,05$ ) pada kedua kelompok (lihat lampiran 12). Hasil *paired t test* pada masing-masing kelompok menunjukkan bahwa kadar CAT

menurun secara bermakna ( $p < 0,05$ ) pada kedua kelompok latihan. Pada kelompok latihan fisik aerobik CAT menurun rata-rata 553,33 (19,95%) U/ml darah 5 menit sesudah latihan dan rata-rata 293,33 U/ml darah (10,58%) 60 menit sesudah latihan (lihat lampiran 9). Pada latihan fisik anaerobik CAT menurun rata-rata 606,67 U/ml darah (21,67%) 5 menit sesudah latihan dan rata-rata 453,33 U/ml darah (16,19%) 60 menit setelah latihan (lihat lampiran 11). Dapat disimpulkan bahwa CAT menurun pada kedua kelompok 5 menit setelah latihan fisik dimana kelompok latihan fisik anaerobik lebih menurun dibandingkan dengan pada kelompok latihan fisik aerobik dan 60 menit setelah latihan meningkat kembali tetapi masih tetap lebih rendah dibandingkan dengan CAT sebelum latihan.

Berdasarkan analisis multivariat, tidak ditemukan perbedaan bermakna ( $p > 0.05$ ) kadar enzim antioksidan (SOD dan CAT eritrosit) antara subyek pada latihan fisik aerobik dengan subyek pada latihan fisik anaerobik sebelum latihan fisik (lihat lampiran 13). Setelah latihan fisik kadar enzim antioksidan menurun dan berbeda secara bermakna ( $p < 0,05$ ) antara latihan fisik aerobik dan anaerobik, dimana aktivitas enzim antioksidan pada subyek yang telah melakukan latihan fisik anaerobik lebih rendah dari pada kadar enzim antioksidan pada subyek yang telah melakukan latihan fisik aerobik (lihat lampiran 14). Penurunan kadar enzim antioksidan akibat latihan fisik anaerobik lebih besar secara bermakna ( $p < 0,05$ ) dari pada penurunan kadar enzim antioksidan akibat latihan fisik aerobik (lihat lampiran 14).

## 5.2.6 Dinamika Tingkat Kerusakan Jaringan Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik

### a. Dinamika Kadar Creatine Phosphokinase (CPK) Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik

Hasil analisis dinamika kadar enzim creatine phosphokinase (CPK) serum sebelum dan sesudah latihan fisik pada kedua kelompok, ditampilkan pada tabel 5.2.6a.



**TABEL 5.2.6a: HASIL ANALISIS PERBEDAAN KADAR CPK PADA KEDUA KELOMPOK SEBELUM DAN SESUDAH LATIHAN FISIK**

KELOMPOK	LATIHAN FISIK AEROBIK MEAN $\pm$ SD	LATIHAN FISIK ANAEROBIK MEAN $\pm$ SD
VARIABEL		
CPK 1 (U/L) 5 menit sebelum	56,00 <sup>a</sup> $\pm$ 3,80	58,13 <sup>a</sup> $\pm$ 4,03
CPK 2 (U/L) 5 menit sesudah	68,80 <sup>b</sup> $\pm$ 3,23	86,53 <sup>d</sup> $\pm$ 9,49
CPK 3 (U/L) 60 menit sesudah	69,33 <sup>c</sup> $\pm$ 3,74	93,27 <sup>e</sup> $\pm$ 4,35

**Keterangan:**

Rerata pada baris atau kolom yang sama yang diikuti *superscript* sama, tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ), dan jika diikuti *superscript* berbeda, berbeda nyata ( $p < 0,05$ ).  
CPK = Creatine Phosphokinase

Pada tabel 5.2.6a, dapat dilihat rerata dan simpang baku kadar CPK darah 5 menit sebelum, 5 menit dan 60 menit sesudah latihan fisik, disertai hasil uji perbedaan pada kedua kelompok sebelum dan sesudah latihan fisik. Hasil *unpaired t test* antara kedua kelompok menunjukkan bahwa tidak ditemukan adanya perbedaan bermakna ( $p > 0,05$ ) antara kelompok latihan aerobik dan anaerobik berdasarkan kadar CPK darah 5 menit sebelum latihan fisik (lihat lampiran 7), akan tetapi 5 menit dan 60 menit setelah latihan fisik ditemukan perbedaan bermakna ( $p < 0,05$ ) pada kedua kelompok (lihat lampiran 12). Hasil *paired t test* pada masing-masing kelompok menunjukkan bahwa kadar CPK meningkat secara bermakna ( $p < 0,05$ ) pada kedua kelompok latihan. Pada kelompok latihan fisik aerobik CPK meningkat rata-rata 12,80 U/ml darah (22,86%) 5 menit sesudah latihan dan rata-rata 13,33 U/ml darah (23,80%) 60 menit sesudah latihan (lihat lampiran 9). Pada latihan fisik anaerobik CPK meningkat rata-rata 28,40 U/ml darah (48,86%) 5 menit sesudah latihan dan rata-rata 35,13 U/ml darah (60,43%) 60 menit setelah latihan (lihat lampiran 11). Dapat disimpulkan bahwa CPK meningkat pada kedua kelompok 5 menit setelah latihan fisik dan tetap meningkat 60 menit

setelah latihan fisik dimana kelompok latihan fisik anaerobik lebih meningkat dari pada kelompok latihan fisik aerobik.

**b. Dinamika Kadar Lactic Dehydrogenase (LDH) Serum Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik.**

Hasil analisis kadar enzim lactic dehydrogenase (LDH) serum sebelum dan sesudah latihan fisik pada kedua kelompok pada kedua kelompok, ditampilkan pada tabel 5.2.6b.

**TABEL 5.2.6.b: HASIL ANALISIS PERBEDAAN KADAR LDH PADA KEDUA KELOMPOK SEBELUM DAN SESUDAH LATIHAN FISIK**

KELOMPOK VARIABEL	LATIHAN FISIK AEROBIK RERATA $\pm$ SB	LATIHAN FISIK ANAEROBIK RERATA $\pm$ SB
LDH 1 (U/L) 5 menit Pretest	78,60 <sup>a</sup> $\pm$ 7,01	78,73 <sup>a</sup> $\pm$ 7,49
LDH 2 (U/L) 5 menit Posttest	100,47 <sup>b</sup> $\pm$ 11,68	114,80 <sup>d</sup> $\pm$ 7,94
LDH 3 (U/L) 1 Jam Posttest	107,07 <sup>c</sup> $\pm$ 9,80	122,13 <sup>e</sup> $\pm$ 7,52

**Keterangan:**

Rerata pada baris atau kolom yang sama yang diikuti *superscript* sama, tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ), dan jika diikuti *superscript* berbeda, berbeda nyata ( $p < 0,05$ ).

LDH = Lactic Dehydrogenase

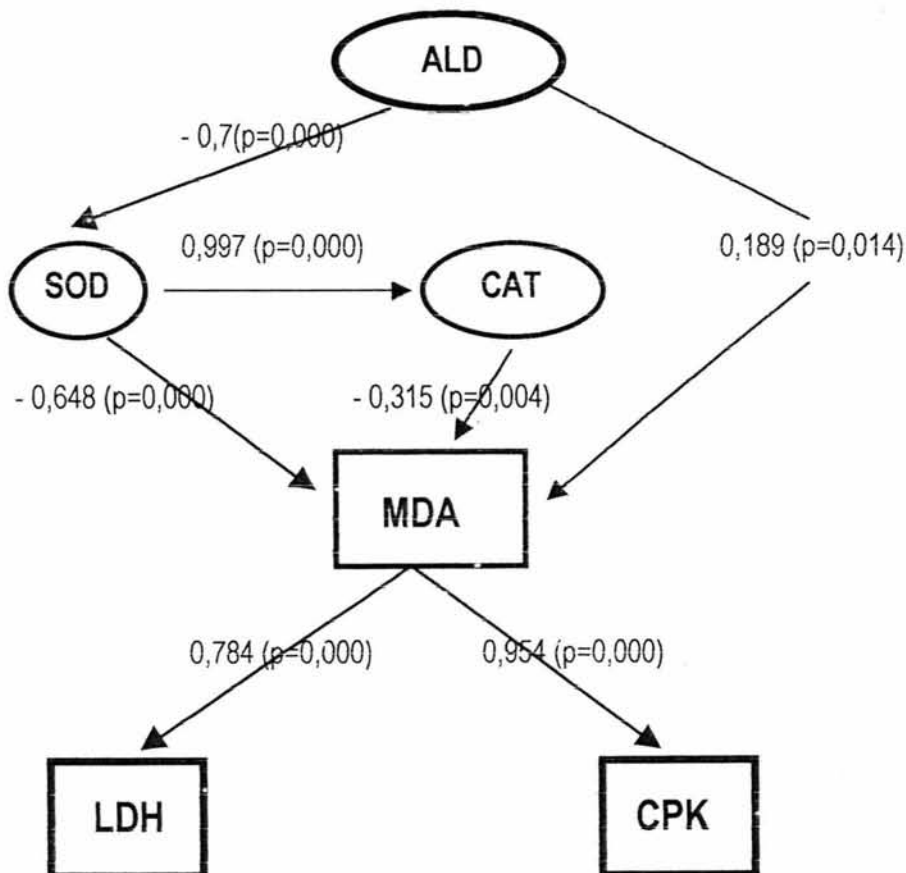
Pada tabel 5.2.5.b, dapat dilihat rerata dan simpang baku kadar LDH darah 5 menit sebelum, 5 menit dan 60 menit sesudah latihan fisik, disertai dengan hasil uji perbedaan pada kedua kelompok sebelum dan sesudah latihan fisik. Hasil *unpaired t test* antara kedua kelompok menunjukkan bahwa tidak ditemukan adanya perbedaan bermakna ( $p > 0,05$ ) antara kelompok latihan aerobik dan anaerobik berdasarkan kadar LDH darah 5 menit sebelum latihan fisik (lihat

lampiran 7), akan tetapi 5 menit dan 60 menit setelah latihan fisik ditemukan perbedaan bermakna ( $p < 0,05$ ) pada kedua kelompok (lihat lampiran 12). Hasil *paired t test* pada masing-masing kelompok menunjukkan bahwa kadar LDH meningkat secara bermakna ( $p < 0,05$ ) pada kedua kelompok latihan. Pada kelompok latihan fisik aerobik LDH meningkat rata-rata 21,87 U/ml darah (27,82%) 5 menit sesudah latihan dan rata-rata 28,47 U/ml darah (36,22%) 60 menit sesudah latihan (lihat lampiran 9). Pada latihan fisik anaerobik LDH meningkat rata-rata 36,07 U/ml darah (45,81%) 5 menit sesudah latihan dan rata-rata 43,40 U/ml darah (55,13%) 60 menit setelah latihan (lihat lampiran 11). Dapat disimpulkan bahwa LDH meningkat pada kedua kelompok 5 menit setelah latihan fisik dan tetap meningkat 60 menit setelah latihan fisik dimana kelompok latihan fisik anaerobik lebih meningkat dari pada kelompok latihan fisik aerobik.

Berdasarkan analisis Multivariat, tidak ditemukan perbedaan bermakna ( $p > 0.05$ ) tingkat kerusakan jaringan (CPK dan LDH serum) antara subyek pada latihan fisik aerobik dengan subyek pada latihan fisik anaerobik (lihat lampiran 13). Setelah latihan fisik tingkat kerusakan jaringan meningkat dan berbeda secara bermakna ( $p < 0,05$ ) antara latihan fisik aerobik dan anaerobik, dimana tingkat kerusakan jaringan pada subyek yang telah melakukan latihan fisik anaerobik lebih tinggi dari pada tingkat kerusakan jaringan pada subyek yang telah melakukan latihan fisik aerobik (lihat lampiran 14). Peningkatan tingkat kerusakan jaringan akibat latihan fisik anaerobik lebih besar secara bermakna ( $p < 0,05$ ) dari pada peningkatan tingkat kerusakan jaringan akibat latihan fisik aerobik (lihat lampiran 12).

### 5.7 Analisis Jalur (Path Analysis) Kadar ALD, MDA, SOD, CAT, CPK DAN LDH

Hasil Analisis Jalur dari variabel ALD, MDA, SOD, CAT, CPK dan LDH, untuk menerangkan jalur hubungan sebab akibat antara tingkat akumulasi asam laktat darah, kadar enzim antioksidan, dan tingkat peroksidasi lemak terhadap tingkat kerusakan jaringan akibat latihan fisik (physical exercise), ditampilkan pada gambar 5.1.



**GAMBAR 5.1: SKEMA HASIL ANALISIS JALUR ANTARA ALD, SOD, CAT, CPK DAN LDH**  
(Lihat lampiran 16)

Pada gambar 5.1, dapat dilihat hasil analisis jalur dari variabel ALD, SOD, CAT, MDA, CPK dan LDH. Berdasarkan nilai  $p$  dan koefisien jalurnya (lihat lampiran 16), dapat ditarik kesimpulan bahwa (a) ALD mempengaruhi SOD secara nyata ( $p < 0,05$ ) dengan koefisien jalur yang cukup besar (-0,7) Juga mempengaruhi MDA ( $p < 0,05$ ) secara langsung tetapi koefisien jalurnya sangat kecil (0,189). Jadi ALD meningkatkan MDA lebih banyak karena melalui penurunan SOD. Kenaikan kadar ALD diikuti oleh menurunnya kadar SOD dan meningkatnya kadar MDA; (b) SOD mempengaruhi CAT ( $p < 0,05$ ) dengan koefisien jalur yang besar (0,997). Begitupula dengan MDA (-0,648) tetapi berbanding terbalik. CAT mempengaruhi MDA ( $p < 0,05$ ) dengan koefisien jalur yang kecil (-0,315). Menurunnya kadar SOD diikuti oleh menurunnya kadar CAT dan meningkatnya MDA; (c) MDA dipengaruhi oleh SOD, CAT dan ALD ( $p < 0,05$ ) tetapi terutama oleh SOD. Meningkatnya kadar ALD diikuti oleh menurunnya SOD dan CAT, dan meningkatnya MDA; (d) MDA mempengaruhi CPK dan LDH ( $p < 0,05$ ) dengan koefisien yang tinggi, masing-masing (0,954) dan (0,784).

Semakin tinggi kadar ALD, semakin rendah kadar SOD dan CAT, semakin tinggi kadar MDA dan akhirnya kadar CPK dan LDH semakin tinggi.

## BAB 6

### PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan untuk mengungkap pengaruh intensitas latihan fisik terhadap kerusakan jaringan, dan mekanisme terjadinya kerusakan jaringan akibat latihan fisik berdasarkan teori radikal bebas. Penelitian ini dibatasi pada pengaruh latihan fisik aerobik dan anaerobik terhadap kerusakan jaringan pada subyek yang tidak terlatih. *Latihan fisik aerobik* mewakili latihan fisik intensitas ringan atau sedang, dan *latihan fisik anaerobik* mewakili latihan fisik intensitas tinggi. Subyek penelitian dibagi menjadi 2 kelompok melalui suatu randomisasi (permuted random block). Kelompok subyek yang pertama diberi perlakuan latihan fisik aerobik, sedangkan kelompok subyek yang kedua diberi perlakuan latihan fisik anaerobik. Efek kedua latihan fisik tersebut dipantau melalui pengukuran kadar asam laktat darah (ALD), kadar enzim superoxide dismutase (SOD) dan catalase (CAT) eritrosit, serta kadar malondialdehyde (MDA), creatine phosphokinase (CPK) dan lactic dehydrogenase (LDH) serum melalui contoh darah yang diambil 5 menit sebelum, 5 menit dan 60 menit sesudah latihan fisik.

Untuk sampai pada kesimpulan penelitian, akan dilakukan pembahasan dengan sistematika sebagai berikut:

#### 6.1 Pembahasan Metode Penelitian

Menurut Zainuddin (1988), penelitian eksperimental sungguhan (*true experimental*) dianggap sebagai rancangan penelitian yang paling mantep (efektif dan efisien), karena mempunyai validitas eksternal dan internal yang paling tinggi. Bobot suatu penelitian kadang-

kadang dilihat dari sudut pandang sejauhmana penelitian tersebut memenuhi prinsip-prinsip eksperimental sungguhan (true experimental). Ada 3 prinsip yang harus dipenuhi dalam suatu rancangan penelitian eksperimental sungguhan, yaitu adanya: 1) replikasi, 2) randomisasi, dan 3) kontrol atau perlakuan banding. Penelitian ini mempunyai replikasi. Masing-masing kelompok perlakuan terdiri dari 15 orang subyek. Pengelompokan sampel menjadi 2 kelompok perlakuan dilakukan secara random. Dilakukan perlakuan terhadap subyek berupa latihan fisik, yang terdiri dari 2 perlakuan, yaitu latihan fisik aerobik untuk kelompok 1 dan latihan fisik anaerobik untuk kelompok 2, yang efeknya akan dibandingkan satu sama lain. Jadi mempunyai kelompok pembandingan. Dilakukan pengamatan sebelum dan sesudah perlakuan.

Idealnya mempunyai kelompok kontrol, kelompok yang tidak diberi perlakuan. Ini bertujuan untuk memastikan bahwa kerusakan jaringan yang terjadi benar-benar merupakan efek latihan fisik yang diberikan, bukan karena faktor lain. Untuk mengetahui perbandingan efek antara kedua latihan fisik tersebut, menurut hemat penulis, rancangan ini sudah cukup efektif dan efisien, karena kerusakan jaringan akibat latihan fisik atau aktivitas fisik telah banyak dilaporkan.

Banyaknya replikasi (besar sampel perkelompok) pada penelitian ini ditentukan melalui penelitian pendahuluan dengan mengambil kadar LDH serum sebagai indikator kerusakan jaringan. Seharusnya penentuan besar sampel tidak hanya menggunakan kadar LDH serum, akan tetapi melibatkan semua indikator lainnya yang akan dianalisis pada penelitian ini. Untuk mengetahui cukup tidaknya jumlah sampel perkelompok, dilakukan pengecekan kembali melalui rumus yang sama dengan menggunakan semua indikator yang terlibat dalam penelitian ini (kadar ALD, LDH, CPK, MDA, SOD dan CAT), berdasarkan rerata dan simpang baku masing-masing indikator tersebut dari data yang diperoleh pada penelitian ini. Ternyata semua indikator tersebut, kecuali CAT, menunjukkan bahwa sampel sebanyak 15 orang perkelompok sudah cukup

(telah memenuhi syarat) untuk keperluan analisis pada penelitian ini (lihat lampiran 17).

Mekanisme terjadinya kerusakan jaringan akibat latihan fisik berdasarkan teori radikal bebas, diungkapkan melalui *analisis jalur* dari interaksi dan dinamika antara variabel-variabel yang terlibat (kadar ALD, SOD, CAT, MDA, CPK dan LDH). Hasil analisis data dari penelitian ini akan memberikan bukti-bukti yang cukup untuk menguji hipotesis yang telah dikemukakan berdasarkan kerangka konsep penelitian, walaupun tetap disadari perlunya pendekatan yang lebih sempurna.

## 6.2 Pembahasan Hasil Penelitian

### 6.2.1 Ciri-ciri Fisik dan Kemampuan Fisik Subyek

Dari hasil analisis ciri-ciri fisik dan kemampuan fisik pada kedua kelompok, diketahui bahwa kedua kelompok tidak berbeda secara bermakna. Hal ini menunjukkan bahwa subyek pada kedua kelompok seimbang satu dengan lainnya berdasarkan ciri-ciri fisik dan kemampuan fisik subyek. Perbedaan ciri-ciri fisik dan kemampuan fisik subyek dapat dianggap tidak ikut mempengaruhi hasil analisis. Bila ditemukan perbedaan tingkat kerusakan jaringan, kadar enzim antioksidan dan tingkat peroksidasi lemak pada kedua kelompok, maka hal tersebut tidak disebabkan oleh karena perbedaan ciri fisik dan kemampuan fisik subyek. Hal ini disebabkan oleh karena pembagian kelompok dilakukan secara random. Sebagaimana apa yang telah dikemukakan oleh Widodo (1993), bahwa tujuan randomisasi dalam pembagian kelompok perlakuan adalah agar variasi-variasi yang melekat pada subyek penelitian dapat tersebar secara merata pada semua kelompok.



### 6.2.2 Kadar ALD, CAT, SOD, CPK dan LDH sebelum latihan fisik

Hasil analisis variabel kadar asam laktat darah (ALD), catalase (CAT), superoxide dismutase (SOD), malondialdehyde (MDA), creatine phosphokinase (CPK) dan lactic dehydrogenase (LDH) 5 menit sebelum latihan menunjukkan tidak ada perbedaan yang bermakna antara kedua kelompok latihan. Hal ini menunjukkan bahwa variabel-variabel tersebut pada kedua kelompok subyek sebelum latihan fisik adalah sama. Bila ditemukan perbedaan antara kedua kelompok berdasarkan variabel-variabel tersebut setelah latihan fisik, maka perbedaan itu tidak disebabkan oleh adanya perbedaan nilai awal (sebelum latihan fisik).

Menurut Ji (1996) ada beberapa faktor yang dapat mempengaruhi tingkat peroksidasi lemak, kadar antioksidan dan tingkat kerusakan jaringan akibat latihan fisik, antara lain: interaksi diet, penyakit, obat-obatan dan tingkat partisipasi seseorang terhadap latihan fisik atau olahraga. Bila subyek melakukan aktivitas berat beberapa jam atau beberapa hari sebelumnya, tentunya akan mempengaruhi tingkat peroksidasi lemak, enzim antioksidan dan tingkat kerusakan jaringan pada subyek yang bersangkutan. Begitupula bila subyek memakan obat-obatan tertentu, atau subyek mempunyai tingkat adaptasi tertentu terhadap latihan fisik. Berdasarkan pendapat ini, kedua kelompok subyek dapat dianggap mempunyai interaksi diet, derajat aktivitas fisik dan tingkat partisipasi terhadap latihan fisik yang seimbang satu sama lain. Dengan kata lain faktor-faktor ini telah terdistribusi secara merata pada kedua kelompok, melalui randomisasi. Dengan demikian faktor-faktor tersebut dapat dianggap tidak ikut mempengaruhi hasil analisis antara kedua kelompok setelah latihan fisik.

### 6.2.3 Kadar Asam Laktat Darah pada Latihan Fisik Aerobik dan Latihan Fisik Anaerobik.

Rerata kadar asam laktat darah (ALD) sebelum latihan fisik masing-masing 1,98 mmol/L darah pada kelompok latihan fisik aerobik dan 2,07 mmol/L darah pada kelompok latihan fisik anaerobik. Tidak ditemukan perbedaan yang nyata pada kedua kelompok sebelum melakukan latihan fisik. Setelah latihan fisik ALD meningkat pada kedua kelompok. Rerata ALD pada kelompok latihan fisik aerobik menjadi 3,15 mmol/L (meningkat 59,09%), sedangkan pada kelompok latihan fisik anaerobik menjadi 11,60 mmol/L (meningkat 460,37%) pada menit ke-5 setelah latihan. Peningkatan ALD berbeda nyata antara kedua kelompok, dimana kelompok latihan fisik anaerobik meningkat jauh lebih tinggi dari pada kelompok latihan aerobik. Rerata ALD pada kelompok latihan fisik aerobik pada menit ke-5 setelah latihan fisik lebih kecil dari 4 mmol/L (nilai ambang anaerobik berdasarkan kadar asam laktat darah), sedangkan pada kelompok latihan fisik anaerobik lebih besar dari pada 4 mmol/L.

Berdasarkan pengelompokan intensitas latihan menurut Jansen (1987), latihan fisik aerobik tersebut merupakan *latihan endurans intensif*, sedangkan latihan fisik anaerobik tersebut merupakan *latihan pengulangan intensif*.

Rerata ALD pada menit ke-5 setelah latihan fisik yang lebih kecil dari 4 mmol/L pada kelompok latihan fisik aerobik dan lebih besar dari 4mmol/L pada kelompok latihan fisik anaerobik, menunjukkan bahwa intensitas latihan fisik yang ditentukan berdasarkan parameter respons denyut jantung sesuai dengan parameter respons kadar asam laktat darah. Hasil ini menunjukkan bahwa denyut jantung defleksi yang dianjurkan oleh Conconi (Janssen, 1987) untuk dipakai sebagai ambang anaerobik, dapat diterima (terbukti), karena latihan fisik aerobik yang diberikan berdasarkan parameter respons denyut jantung di bawah denyut jantung defleksi

memang ternyata mempunyai kadar asam laktat darah dibawah nilai ambang anerobik berdasarkan kadar asam laktat darah (kurang dari 4 mmol/L darah), sedangkan latihan fisik anaerobik yang diberikan berdasarkan parameter respons denyut jantung diatas denyut jantung defleksi memang ternyata mempunyai kadar asam laktat darah lebih dari nilai ambang anaerobik berdasarkan kadar asam laktat darah (lebih dari 4 mmol/L darah). Dengan demikian cara yang dianjurkan Conconi dapat diterima sebagai cara yang praktis dan cukup tepat menentukan intensitas latihan.

Kadar asam laktat darah sebenarnya merupakan gambaran proses metabolisme dalam sel otot selama aktivitas fisik. Pada saat otot memproduksi energi (ATP) melalui jalur metabolisme aerobik, tidak akan terbentuk asam laktat. Asam laktat baru terbentuk bilamana mitokondria sel otot mengalami insufisiensi oksigen. Hal ini dapat terjadi bila energi yang dibutuhkan melebihi kecepatan dan kemampuan sistem transportasi oksigen untuk mensuplai kebutuhan oksigen ke dalam mitokondria. Pada keadaan insufisiensi oksigen ini, asam piruvat yang semestinya bersama CoA membentuk asetil-CoA untuk kemudian membentuk asam sitrat ke dalam siklus Krebs di mitokondria, justru berubah menjadi asam laktat di sitoplasma sel otot. Asam laktat yang terbentuk akan berdifusi kedalam darah, sehingga kadar asam laktat darah akan meningkat (Amstrong, 1979; Ganong, 1995; Guyton, 1996).

Apabila ditinjau dari jenis serabut otot yang terlibat, maka latihan fisik aerobik merupakan latihan fisik yang tidak atau kurang sekali melibatkan serabut otot cepat karena intensitas rangsangannya hanya dapat mengaktifkan sejumlah otot rangka terutama otot rangka tipe lambat yang mempunyai kemampuan metabolisme aerobik yang tinggi (Bowers, 1992). Otot rangka tipe lambat ini mempunyai perangkat metabolisme aerobik yang tinggi (mempunyai banyak mitokondria, dan enzim-enzim pendukung metabolisme aerobik)(Bowers, 1992). Sistem

transportasi oksigen selama latihan fisik aerobik masih cukup untuk melayani kebutuhan oksigen di mitokondria untuk membentuk energi (ATP) sesuai yang dibutuhkan aktivitas tersebut, sehingga selama aktivitas tersebut tidak akan terbentuk akumulasi asam laktat yang tinggi (Amstrong, 1979; Astrand, 1986; Arts, 1994; Guyton, 1996). Asam laktat hanya terbentuk pada awal aktivitas tersebut atau setiap awal penambahan beban karena respons sistem transportasi oksigen tidak segera menyesuaikan diri pada setiap awal aktivitas atau pada setiap awal peningkatan beban (Burke, 1980; Astrand, 1986; Fox, 1988; Bowers, 1992).

Berbeda dengan latihan fisik aerobik, latihan fisik anaerobik pada penelitian ini adalah latihan fisik yang berlangsung secara interval dimana fase kerja diselang-selingi dengan fase istirahat sehingga dapat berlangsung lama, karena latihan fisik intensitas tinggi hanya dapat berlangsung singkat, kurang dari 3 menit (Burke, 1980; Fox, 1988; Bowers, 1992). Pada fase kerja berlangsung dengan intensitas tinggi selama 1 menit, sehingga merangsang bukan hanya otot rangka tipe lambat tetapi juga merangsang otot rangka tipe cepat yang mempunyai nilai ambang rangsang yang tinggi (Rushall, 1990; Bowers, 1992). Otot rangka tipe cepat kurang mempunyai kemampuan melakukan metabolisme aerobik, karena perangkat metabolisme aerobik pada tipe otot ini juga kurang, akan tetapi mempunyai kemampuan metabolisme anaerobik yang tinggi (Bowers, 1992). Selain itu pada fase kerja dari latihan fisik anaerobik terjadi insufisiensi oksigen di mitokondria sel otot, karena kecepatan kebutuhan energi yang dikerahkan, secara relatif, melebihi kecepatan suplai oksigen ke mitokondria oleh sistem transportasi oksigen (Astrand, 1986; Bowers, 1992; Guyton, 1996). Hal ini akan menyebabkan mitokondria mengalami insufisiensi oksigen sehingga terjadi metabolisme anaerobik (glikolisis anaerobik) yang menghasilkan asam laktat dari asam piruvat di sitoplasma sel otot. Bila glikolisis anaerobik berlangsung terus, terjadilah akumulasi asam laktat dalam darah (Fox, 1988 Bowers, 1992).

Menurut Fox (1988) dan Bowers (1992), pada aktivitas kurang 30 detik pertama dari fase kerja, sistem energi utamanya adalah ATP-CP (sistem fosfagen), tidak dibutuhkan oksigen dan tidak terbentuk asam laktat, tetapi setelah berlangsung lebih dari 30 detik resintesa ATP menggunakan glikolisis anaerobik, karena cadangan sistem fosfagen telah habis. Biasanya sistem fosfagen pada keadaan seperti ini akan membentuk ATP dari penggabungan 2 molekul ADP, sehingga terbentuk pula AMP.  $ADP + ADP \rightarrow ATP + AMP$  (Ganong, 1995; Guyton, 1996). Pada fase istirahat terjadi proses pemulihan cadangan energi. Terjadi pemulihan cadangan ATP-CP melalui metabolisme aerobik di kedua jenis otot, begitupula asam laktat yang terakumulasi selama fase kerja. Sebagian besar asam laktat akan dirubah menjadi asam piruvat dan selanjutnya bergabung dengan CoA membentuk asetil-CoA. Asetil CoA bersama dengan asam oksaloasetat membentuk asam sitrat, yang selanjutnya mengalami serangkaian reaksi kimia di siklus Krebs di mitokondria sebagai bagian metabolisme aerobik (McArdle, 1986; Bowers, 1992). Fase istirahat ini berlangsung selama 2 menit hingga memasuki fase kerja berikutnya.

Kadar asam laktat darah (ALD) 60 menit sesudah latihan fisik pada kedua kelompok latihan fisik, menurun. Hal ini menunjukkan bahwa produksi asam laktat yang terbentuk selama latihan fisik, terutama pada fase kerja dari latihan fisik anaerobik, disingkirkan dari darah setelah latihan fisik dihentikan. Menurut Bowers (1992), asam laktat darah yang disingkirkan selama masa pemulihan dari suatu latihan fisik yang melelahkan, adalah sekitar 50% setelah 15 menit, 75% setelah 30 menit dan sekitar 95% setelah 60 menit. Pada penelitian ini ALD menurun 70,86% dari ALD 5 menit ke 60 menit setelah latihan fisik anaerobik, sedangkan pada latihan aerobik ALD menurun 21,90%. Data ini menunjukkan: (1) pemulihan terjadi lebih lebih lambat dibandingkan dengan apa yang dikemukakan oleh Bowers (1992), (2) menunjukkan adanya perbedaan kecepatan penyingkiran asam laktat pada tahap pemulihan dari kedua bentuk latihan

fisik, dimana pada latihan fisik aerobik kecepatan pemulihan lebih lambat. Mungkin hal ini disebabkan karena adanya perbedaan ALD yang terakumulasi setelah latihan fisik. Bila kita melihat perubahan asam laktat ke asam piruvat di sitoplasma, ternyata merupakan suatu proses disosiasi (asam piruvat  $\rightleftharpoons$  asam laktat), merupakan reaksi bolak balik (Ganong, 1995; Guyton, 1996). Bila asam laktat lebih tinggi, maka reaksi kimia tersebut berjalan ke kiri, demikian pula sebaliknya akan berjalan ke kanan bila asam piruvat lebih tinggi dari pada asam laktat. Bila kadar asam laktat jauh lebih tinggi dari pada asam piruvat, maka reaksi akan berjalan lebih cepat ke kiri. Oleh karena itu kecepatan pemulihan pada kedua kelompok latihan fisik diatas juga berbeda. Hal ini dapat pula digunakan untuk menjelaskan mengapa kecepatan pemulihan pada penelitian ini berbeda dengan apa yang telah dilaporkan oleh Bowers diatas. Mungkin ALD pada penelitian tersebut jauh lebih tinggi dari ALD pada penelitian ini, karena latihan berlangsung hingga lelah. Mungkin juga waktu pengambilan ALD tepat saat selesai latihan, sedangkan pada penelitian ini contoh darah untuk pemeriksaan ALD diambil pada saat 5 menit setelah latihan. Kemungkinan lainnya adalah aktivitas fisik yang dilakukan selama pemulihan, sebagaimana yang telah dikemukakan oleh Bowers (1992) bahwa aktivitas fisik pada saat pemulihan akan turut mempengaruhi kecepatan penurunan kadar asam laktat darah. Mungkin subyek pada penelitian tersebut melakukan aktivitas ringan atau sedang. Mungkin pula subyek pada penelitian tersebut merupakan orang terlatih. Atlet relatif mempunyai kecepatan penyingkiran asam laktat yang lebih cepat dari pada yang bukan atlet (Bangsbo, 1993). Menurut Fox (1988) penyingkiran asam laktat akan lebih cepat bila pada masa pemulihan subyek melakukan aktivitas ringan atau sedang. Bagi individu yang tidak terlatih, optimal bila dilakukan dengan intensitas antara 30% hingga 45% dari VO<sub>2</sub> maks, dan bagi atlet yang terlatih antara 50 hingga 65% dari VO<sub>2</sub> maks (Fox, 1988). Penyingkiran asam laktat lebih cepat pada masa pemulihan dengan aktivitas ringan atau sedang

dibandingkan dengan tanpa aktivitas, karena pada aktivitas ringan atau sedang distribusi asam laktat dari berbagai bagian otot yang aktif ke berbagai otot yang tidak aktif dan organ lainnya, berjalan lebih cepat. Akibat kontraksi otot, pembuluh darah sedang dan kecil akan terperas dan menyebabkan aliran darah menjadi lebih cepat (Ganong, 1995; Guyton, 1996). Nasib asam laktat yang telah terdistribusi tersebut, menurut Brooks dan Gaesser (1980), seperti yang telah dikutip oleh Bowers (1992), akan dioksidasi sekitar 60-65% melalui proses metabolisme aerobik, dan hanya sebagian kecil diubah menjadi glikogen hati atau glukosa di darah dan sedikit sekali diubah menjadi protein.

#### **6.2.4 Pengaruh Latihan Fisik terhadap Tingkat Peroksidasi Lemak**

Rerata malondialdehyde (MDA) sebelum latihan masing-masing 6,35 nmol/L pada kelompok latihan fisik aerobik dan 6,45 nmol/L pada kelompok latihan fisik anaerobik. Setelah latihan, kadar MDA serum meningkat pada kedua kelompok latihan. MDA kelompok latihan fisik anaerobik meningkat lebih tinggi dari pada kelompok latihan fisik aerobik. Pada kelompok latihan fisik aerobik meningkat 20,00%, sedangkan pada kelompok latihan fisik anaerobik meningkat 25,89% pada menit ke 5 setelah latihan. 60 menit setelah latihan, MDA meningkat masing-masing 23,31% pada latihan fisik aerobik dan 32,40% pada latihan fisik anaerobik. Ini berarti bahwa peroksidasi lemak meningkat pada kedua kelompok latihan dan tetap meninggi hingga menit ke 60 setelah latihan fisik. Menurut laporan hasil penelitian Toskulkaodkk (1996), masih tetap meninggi hingga 24 jam setelah latihan. Pada menit ke-48 MDA menurun kembali, tetapi masih lebih tinggi dari kadarnya sebelum latihan, pada subyek yang tidak terlatih.

Penelitian ini membuktikan bahwa latihan fisik dapat meningkatkan peroksidasi lemak. Ini sesuai dengan apa yang telah dilaporkan oleh Maughan dkk (1989), begitupula Lovlin dkk (1987).



Mereka menemukan peningkatan MDA serum pada subyek yang telah melakukan *downhill running*, dan setelah subyek melakukan latihan fisik pada sepeda ergometer rata-rata selama 13,5 menit (Sjodin, 1990). Toskulkao dkk (1996), juga menemukan hal yang sama pada subyek yang melakukan *endurance exercise* diatas sepeda ergometer dengan intensitas sebesar 70% dari denyut nadi maksimum selama 60 menit. Begitupula apa yang telah dilaporkan oleh Krotkieweski (1996), peroksidasi lemak meningkat setelah melakukan *strenuous exercise*. Hal ini berkaitan dengan meningkatnya produksi SOR selama latihan fisik (Packer, 1989; Sies, 1991; Alessio, 1993) sebagaimana telah dilaporkan oleh Davies dkk (1982) bahwa sinyal dari *Electron Spin Resonance* (ESR) pada otot skelet meningkat mengikuti latihan fisik (Sjodin, 1990). Bagaimanapun juga, MDA telah diterima oleh para ahli sebagai salah satu produksi dari rangkaian reaksi peroksidasi lemak pada membran sel oleh SOR yang terbentuk selama latihan fisik (Sjodin, 1990; Halliwell, 1991; Ji, 1995; Toskulkao, 1996). Produksi SOR meningkat selama latihan fisik, karena latihan fisik meningkatkan aktivitas sistem transfer elektron di mitokondria mengikuti peningkatan metabolisme dan konsumsi oksigen oleh jaringan (Alessio, 1988; Sjodin, 1990; Halliwell, 1991; Ji, 1995; Toskulkao, 1996). Latihan fisik juga dapat menimbulkan keadaan yang menyerupai iskemia, misalnya pada latihan fisik intensitas tinggi (fase kerja dari latihan fisik anaerobik). Keadaan iskemia akan memproduksi SOR melalui mekanisme pembentukan *xanthine oxidase* (XO) di sel endotel kapiler (Sjodin, 1990).

Pada penelitian ini, ternyata peroksidasi lemak pada latihan fisik anaerobik lebih tinggi bila dibandingkan dengan peroksidasi lemak yang terjadi pada latihan fisik aerobik. Hal ini menunjukkan bahwa produksi SOR lebih tinggi pada latihan fisik anaerobik dari pada produksi SOR pada latihan fisik aerobik. Produksi SOR yang tinggi pada latihan fisik anaerobik terjadi karena beberapa faktor, antara lain: (1) jumlah serabut otot yang terlibat dalam produksi SOR,



baik pada fase kerja maupun pada fase istirahat pada latihan fisik anaerobik lebih banyak dibandingkan pada latihan fisik aerobik, (2) akumulasi asam laktat lebih tinggi pada latihan fisik anaerobik dari pada latihan fisik aerobik, dan (3) peluang terjadinya keadaan yang menyerupai *iskemia-reperfusi* pada latihan fisik anaerobik lebih besar dari pada latihan fisik aerobik.

Pada fase kerja dari latihan fisik anaerobik melibatkan lebih banyak serabut otot, baik serabut otot cepat maupun serabut otot lambat dari otot rangka, karena intensitas latihan fisik yang diberikan mampu merangsang kedua jenis otot tersebut. Sementara itu intensitas pada latihan fisik aerobik hanya mampu merangsang serabut otot lambat. Hal ini terjadi karena serabut otot cepat mempunyai nilai ambang rangsang yang lebih tinggi dari pada nilai ambang rangsang serabut otot lambat (Rushall, 1990; Bowers, 1992). Karena serabut otot yang terlibat pada latihan fisik anaerobik lebih banyak, maka akan lebih banyak pula produksi SOR yang terbentuk pada latihan fisik anaerobik.

Berdasarkan tinjauan sistem energi, sistem energi utama yang terlibat pada fase kerja latihan fisik anaerobik, yang berlangsung selama 1 menit, adalah sistem ATP-CP dan glikolisis anaerobik (Fox, 1988; Bowers, 1992), hal ini akan menyebabkan terkurasnya cadangan ATP-CP, sehingga memberi peluang yang besar bagi terbentuknya molekul AMP pada pembentukan ATP dari 2 molekul ADP di serabut otot-otot yang aktif (Amstrong, 1979; Fox, 1988; Bowers, 1992; Ganong, 1995; Guyton, 1996). Pada fase istirahat setelah fase kerja dari latihan fisik anaerobik, secara relatif, terjadi kelebihan oksigen. Suplai oksigen oleh sistem transportasi oksigen lebih tinggi dari oksigen yang dibutuhkan oleh aktivitas tubuh pada fase istirahat. Oksigen tersebut akan digunakan oleh *xanthine-oxidase* (XO) yang terbentuk di sel endotel kapiler pada fase kerja. Oksigen tersebut berfungsi sebagai akseptor elektron dan selanjutnya membentuk *anion superoksid*. Hal ini menyerupai peristiwa *iskemia-reperfusi* (Sjodin, 1990). Selain itu, pada fase

istirahat dari latihan fisik anaerobik, terjadi proses pemulihan dan resintesa ATP berlangsung melalui jalur metabolisme aerobik, sebagaimana yang terjadi selama latihan fisik aerobik. Pada penelitian ini denyut jantung selama fase istirahat dari latihan fisik anaerobik lebih tinggi dari pada denyut jantung selama latihan fisik aerobik. Hal ini menunjukkan bahwa tingkat metabolisme (aerobik) selama fase istirahat dari latihan fisik anaerobik lebih tinggi dari pada latihan fisik aerobik dalam interval waktu yang sama.

Pada latihan fisik aerobik, sistem energi utamanya adalah sistem energi aerobik. Mitokondria mempunyai cukup oksigen, sehingga baik glukosa maupun lemak akan dioksidasi menjadi energi di mitokondria. Tidak ada atau sedikit sekali asam laktat yang terbentuk, karena yang terjadi adalah glikolisis aerobik. Peluang terjadinya keadaan yang menyerupai *iskemia-reperfusi* pada latihan fisik aerobik sangat kecil, karena cadangan ATP-CP (sistem fosfagen) tidak banyak dikerahkan sebagaimana pada fase kerja dari latihan fisik anaerobik. Sistem fosfagen dan sistem glikolisis anaerobik berperan 2-3 menit pada permulaan latihan, saat tubuh belum mampu mencukupi kebutuhan oksigen (Amstrong, 1979; Fox, 1988; Bowers, 1992). Produksi SOR justru terjadi di mitokondria karena meningkatnya aktivitas sistem transportasi elektron di mitokondria yang disebabkan oleh meningkatnya metabolisme dan ambilan oksigen. Sebagaimana yang telah dikemukakan oleh Sjodin (1990), bahwa 3 sampai 5% oksigen akan diubah menjadi SOR di mitokondria pada keadaan biasa dan akan meningkat bila ambilan oksigen meningkat oleh karena meningkatnya metabolisme. Produksi SOR melalui sistem transfer elektron di mitokondria terjadi pula selama fase istirahat dari latihan fisik anaerobik, sebagaimana yang terjadi pada latihan fisik aerobik. Produksi SOR melalui mekanisme ini, tentunya lebih tinggi pada fase istirahat dari latihan fisik anaerobik bila dibandingkan dengan produksi SOR pada latihan fisik aerobik selama interval waktu yang sama, karena tingkat metabolisme (aerobik)

selama fase istirahat dari latihan fisik anaerobik lebih tinggi dari pada latihan fisik aerobik dalam interval waktu yang sama.

Pada fase istirahat dari latihan fisik anaerobik, akan terjadi peningkatan metabolisme aerobik pada kedua jenis serabut otot rangka yang terlibat (Rushall, 1990; Bowers, 1992), dimana suplai oksigen ke mitokondria sel otot relatif lebih besar. Hal ini menyebabkan aktivitas sistem transfer elektron yang tinggi di mitokondria, yang selanjutnya akan membentuk SOR (Sjodin, 1990; Ji, 1996). Karena jumlah serabut otot yang terlibat pada fase istirahat dari latihan fisik anaerobik lebih besar bila dibandingkan jumlah serabut otot yang aktif pada latihan fisik aerobik, maka SOR yang terbentuk melalui mekanisme tersebut, juga lebih tinggi.

Asam laktat yang terbentuk selama fase kerja pada latihan fisik anaerobik akan menyebabkan akumulasi asam laktat dalam sel dan darah, jauh lebih tinggi dari pada akumulasi asam laktat yang terbentuk akibat latihan fisik aerobik. Pada penelitian ini nilai rata-rata kadar asam laktat darah (ALD) 5 menit setelah latihan fisik, masing-masing 11,60 mmol/L pada latihan fisik anaerobik dan 2,07 mmol/L pada latihan fisik aerobik. Suasana asam atau keadaan asidosis akan merubah SOR yang terbentuk menjadi lebih toksis, *anion superoksid* dengan *ion hidrogen* akan membentuk *radikal peroksil* (Demopoulos, 1994), sehingga efek peroksidasi lemaknya pun akan lebih besar.

### 6.2.5 Pengaruh Latihan Fisik terhadap Kadar Enzim Antioksidan

Rerata kadar superoxide dismutase (SOD) 5 menit sebelum latihan fisik pada kelompok latihan fisik aerobik dan anaerobik masing-masing 210,07 U/ml dan 209,87 U/ml. Rerata Catalase (CAT) 2773,33 U/ml dan 2800,00 U/ml. Tidak ditemukan adanya perbedaan kadar enzim antioksidan antara kedua kelompok sebelum latihan fisik.

Setelah latihan fisik, kadar enzim antioksidan (SOD dan CAT) menurun secara bermakna pada kedua kelompok latihan, dimana penurunan kadar enzim antioksidan pada latihan fisik anaerobik lebih besar dari pada latihan fisik aerobik.

Kadar SOD menurun pada kedua kelompok pada menit ke-5 setelah latihan fisik, dimana kelompok latihan fisik anaerobik lebih menurun dibandingkan dengan pada kelompok latihan fisik aerobik. Kadar SOD pada menit ke-60 setelah latihan, meningkat kembali tetapi masih tetap lebih rendah dibandingkan dengan SOD sebelum latihan. Begitupula yang terjadi pada kadar CAT. Pada kelompok latihan fisik aerobik SOD menurun masing-masing 28,47% pada menit ke-5 sesudah latihan dan 18,91% pada menit ke-60 setelah latihan. Pada latihan fisik anaerobik SOD menurun 40,28% pada menit ke-5 setelah latihan dan menurun 25,67% pada menit ke-60 setelah latihan. Pada kelompok latihan fisik aerobik CAT menurun 19,95% pada menit ke-5 sesudah latihan dan menurun 10,58% pada menit ke-60 sesudah latihan. Pada latihan fisik anaerobik CAT menurun 21,67% pada menit ke-5 sesudah latihan dan 16,19% pada menit ke-60 sesudah latihan.

Penelitian yang menggunakan indikator yang sama (SOD, CAT dan GSH-Px eritrosit) telah dilaporkan oleh Toskulkao dkk (1996). Mereka menemukan adanya penurunan kadar enzim antioksidan yang bermakna pada kelompok yang tidak terlatih, masing-masing 34%, 23% dan 20% untuk SOD, GSH-Px dan CAT. Pada kelompok terlatih (atlit pelari jarak jauh dan pelari jarak dekat) tidak ditemukan penurunan enzim antioksidan tersebut, kecuali pada atlit pelari jarak dekat untuk enzim CAT juga menurun. Kadar enzim SOD justru meningkat secara bermakna pada menit ke-5 setelah latihan pada kelompok atlit. Dari hasil penelitian ini dan hasil penelitian Toskulkao dkk, dapat ditarik kesimpulan bahwa kadar enzim antioksidan, menurun setelah latihan fisik pada kelompok subyek yang tidak terlatih. Hal ini dapat dimengerti karena enzim antioksidan

merupakan sistem pertahanan tubuh dari serangan SOR dan oksidan lainnya. Sebagai sistem pertahanan tubuh terhadap radikal bebas dan oksidan lainnya yang diproduksi oleh tubuh, khususnya yang berasal dari molekul oksigen (SOR), maka enzim antioksidan merupakan barisan pertama yang menetralkan SOR yang terbentuk. Enzim superoxide dismutase (SOD) merupakan enzim yang merubah anion superoksid menjadi hidrogen peroksid, dan enzim Catalase (CAT) merupakan enzim yang merubah hidrogen peroksid menjadi H<sub>2</sub>O dan O<sub>2</sub> (Dodgson, 1975; Halliwell, 1994; Ji, 1995; Luft, 1995). Selama latihan fisik produksi SOR meningkat, sehingga enzim-enzim tersebut juga akan banyak dipergunakan. Akibatnya kadar enzim tersebut menurun .

Pada penelitian Toskulkaio dkk (1996), kadar enzim antioksidan tidak mengalami perubahan yang bermakna pada kelompok atlet setelah melakukan *endurance exercise*. Mereka berkesimpulan bahwa program latihan fisik pada kelompok atlet pelari jarak jauh dan pelari jarak dekat telah meningkatkan kemampuan respons aktivitas enzim antioksidan sebagai hasil adaptasi terhadap program latihan fisik yang telah dijalani oleh atlet-atlet tersebut. Hasil yang sama telah dilaporkan oleh peneliti lainnya yang menggunakan binatang coba. Mereka menemukan adanya peningkatan bermakna enzim-enzim tersebut pada otot skelet, otot jantung dan hati tikus setelah menjalani training (Criswell, 1993; Powers, 1993; Song, 1996; Leeuwenburgh, 1997; Venditti, 1997; Vincent, 1999). Begitupula penelitian pada manusia (Robertson, 1991; Hellsten, 1996; Ortenblad, 1997; Child, 1988). Child dkk (1998) melaporkan adanya peningkatan yang nyata dari kapasitas antioksidan total (total antioxidant capacity, TAC) pada 17 orang laki-laki pelari terlatih setelah melakukan *half-marathon run*.

Pada penelitian ini, penurunan kadar enzim antioksidan (SOD dan CAT) lebih besar pada kelompok latihan fisik anaerobik, terutama kadar enzim SOD. Hal ini mungkin merupakan fakta yang berkaitan dengan peningkatan produksi SOR dan jenis SOR yang terbentuk serta peranan

masing-masing enzim tersebut dalam menetralkan SOR yang terbentuk. Pada latihan fisik anaerobik produksi SOR lebih tinggi dari pada SOR yang diproduksi selama latihan fisik aerobik, sebagaimana yang telah diuraikan diatas, sehingga diperlukan lebih banyak enzim antioksidan untuk menetralkan SOR yang terbentuk. Dengan demikian kadar enzim antioksidan yang tersisa setelah latihan fisik anaerobik lebih kecil dibandingkan dengan yang tersisa pada latihan fisik aerobik.

Pada latihan fisik anaerobik, salah satu kemungkinan mekanisme pembentukan SOR adalah mekanisme yang menyerupai keadaan *iskemia-reperfusi* yang membentuk anion superoksid di sel endotel kapiler, disamping mekanisme lainnya yang sama dengan yang terjadi pada latihan fisik aerobik. Ini menunjukkan produksi anion superoksid relatif lebih banyak pada latihan fisik anaerobik dari pada anion superoksid yang terbentuk pada latihan fisik aerobik. Konsekuensinya adalah akan lebih banyak enzim SOD yang dibutuhkan untuk menetralkan anion superoksid tersebut pada latihan fisik anaerobik. Enzim SOD merubah anion superoksid menjadi oksigen dan hidrogen peroksida ( $H_2O_2$ ), sementara enzim katalase (CAT) merupakan enzim yang merubah hidrogen peroksida ( $H_2O_2$ ) menjadi oksigen dan air (Luft, 1990; Ji, 1995). Dengan demikian makin banyak anion superoksid yang terbentuk, makin banyak pula enzim SOD yang diperlukan untuk menetralkannya atau merubahnya menjadi hidrogen peroksida, dan seterusnya makin banyak pula enzim CAT yang dibutuhkan untuk menetralkan hidrogen peroksida menjadi oksigen dan air.

Enzim antioksidan ini secara bertahap meningkat kembali searah dengan rentang waktu setelah latihan fisik. Pada penelitian ini, kadar enzim antioksidan lebih tinggi pada 60 menit setelah latihan fisik dari pada 5 menit setelah latihan, sebagaimana dilaporkan juga oleh Toskulkao dkk (1996), meningkat secara bertahap dari 5 menit ke 24 jam dan 48 jam setelah



latihan. Diduga ada suatu respons akut dari sistem enzim antioksidan tersebut untuk memproduksi enzim-enzim tersebut. Setelah latihan dihentikan, produksi SOR menurun dan enzim antioksidan yang terpakai menurun, oleh karena itu selisih antara enzim antioksidan yang terbentuk dengan yang terpakai menjadi meningkat. Mungkin latihan fisik tidak hanya merangsang pembentukan produksi SOR, tetapi juga merangsang produksi antioksidan pada saat yang hampir bersamaan. Dugaan ini juga dapat dipakai untuk menjelaskan mengapa pada kelompok atlet pada penelitian Toskulkae dkk (1996), kadar enzim antioksidan tidak menurun secara bermakna bahkan enzim SOD meningkat 5 menit setelah *endurance exercise*. Mungkin training tidak hanya meningkatkan cadangan enzim antioksidan sel tetapi juga kecepatan respon pembentukan enzim antioksidan jika mengalami stres oksidatif pada saat latihan fisik. Bila demikian halnya, latihan fisik dapat digunakan untuk merangsang dan memperbaiki respons produksi enzim antioksidan. Masih diperlukan penelitian lebih lanjut, untuk membuktikan hal ini, khususnya pengaruh intensitas latihan fisik terhadap adaptasi enzim-enzim antioksidan tersebut.

Permasalahan lainnya adalah bagaimana peranan bahan-bahan yang berfungsi sebagai antioksidan dapat melindungi tubuh dari kerusakan jaringan pada saat melakukan latihan fisik tanpa mengurangi respon dan proses adaptasi sistem antioksidan dalam tubuh, khususnya pada pemanfaatan latihan fisik dalam olahraga prestasi. Mengingat pemanfaatan latihan fisik dalam olahraga prestasi ditujukan untuk memperoleh prestasi yang setinggi-tingginya, maka penerapan latihan fisik tersebut dapat menimbulkan masalah mendasar, yaitu terabaikannya *kondisi sehat* (Bouchard, 1993). Berdasarkan hasil tinjauan penelitian pada manusia, beberapa penelitian menunjukkan efek yang baik untuk mengurangi terjadinya peroksidasi lemak akibat latihan fisik dengan pemberian diet tambahan vitamin-vitamin antioksidan (Kenter, 1993; Tiidus, 1994; Deckers, 1996). Walaupun beberapa pertanyaan tentang hal ini belum terjawab, mereka sepakat

bahwa pemberian diet vitamin-vitamin antioksidan dapat dianjurkan kepada individu-individu yang secara teratur melakukan latihan fisik yang berat (Kenter, 1994; Deckers, 1996). Berapa besar dosis vitamin-vitamin antioksidan yang tepat tanpa menghambat respon dan proses adaptasi sistem enzim antioksidan tubuh, masih memerlukan penelitian lebih lanjut.

### 6.2.6 Pengaruh Latihan Fisik terhadap Tingkat Kerusakan Jaringan

Pada penelitian ini, latihan fisik ternyata menyebabkan kerusakan jaringan. Indikator kerusakan jaringan meningkat setelah latihan fisik, dimana latihan fisik anaerobik meningkat lebih tinggi dari pada latihan fisik aerobik, secara bermakna. Rerata kadar Creatine Phosphokinase (CPK) sebelum latihan masing-masing 56,00 U/L pada kelompok latihan fisik aerobik dan 58,13 U/L pada kelompok latihan fisik anaerobik. Rerata Lactic Dehydrogenase (LDH) sebelum latihan masing-masing 78,60 U/L dan 78,73 U/L. Pada menit ke-5 setelah latihan fisik CPK maupun LDH meningkat dan tetap meningkat pada menit ke-60 setelah latihan fisik, baik pada kelompok latihan fisik aerobik maupun anaerobik. Peningkatan pada kelompok latihan fisik anaerobik lebih tinggi dari pada kelompok latihan fisik aerobik. CPK meningkat 22,86% pada menit ke-5 sesudah latihan dan 23,80% pada menit ke-60 sesudah latihan pada kelompok latihan aerobik. Pada latihan fisik anaerobik CPK meningkat 48,86% pada menit ke-5 dan 60,43% pada menit ke-60 setelah latihan. Pada kelompok latihan fisik aerobik LDH meningkat 27,82% pada menit ke-5 dan 36,22% pada menit ke-60 sesudah latihan. Pada latihan fisik anaerobik LDH meningkat 45,81% pada menit ke-5 dan 55,13% pada menit ke-60 setelah latihan.

Kerusakan jaringan akibat latihan fisik atau olah raga telah banyak dikemukakan. Clarkson (1987) melaporkan adanya peningkatan CPK setelah subyek mengadakan latihan isometrik selama 20 menit dan peningkatan ini masih tersisa setelah 24 jam sesudah latihan.



Galun dkk (1985) menemukan peningkatan CPK pada atlet yang telah melakukan lari kontinyu selama 120-km, meningkat dari rata-rata 97,6 U/L sebelum aktivitas dan menjadi rata-rata 1072,6 U/L sesaat setelah aktivitas dan 185,6 U/L setelah 72 jam sesudah aktivitas. Pastell (1989), menemukan peningkatan CPK dari rata-rata 134,7 U/L menjadi rata-rata 2282 U/L setelah melakukan aktivitas 1000km *Ultramarathon Race* pada atlet terlatih dan Statland (1981) menemukan CPK meningkat 838% setelah aktivitas 90 km *Cross-Country Ski Race* (Young, 1993). Begitupula pada enzim LDH. Stansbie dkk (1991) menemukan peningkatan LDH plasma setelah *Strenous Exercise*. Statland (1981) menemukan peningkatan 37% setelah 10 jam sesudah aktivitas *paddle-ball* selama 1 jam, dan 37% 20 jam setelah aktivitas 90 km *Cross-Country Ski Race* (Young, 1993).

Toskulkao dkk (1996) menemukan peningkatan enzim CPK dan LDH dalam serum setelah melakukan aktivitas *Endurance Exercise* selama 60 menit diatas sepeda ergometer baik pada kelompok atlet maupun kelompok yang tidak terlatih, dan pada kelompok yang bukan atlet meningkat lebih tinggi. Rerata aktivitas CPK serum sebelum aktivitas, masing-masing 49 U/L, 56 U/L dan 54 U/L pada kelompok tidak terlatih, pelari jarak pendek dan pelari jarak jauh. 5 menit setelah aktivitas meningkat rata-rata 23 U/L lebih tinggi dari nilai rerata sebelum aktivitas pada kelompok tidak terlatih, sedangkan pada kelompok yang terlatih hanya meningkat sekitar 10 U/L lebih tinggi dari nilai rerata sebelum aktivitas. Rerata aktivitas LDH serum sebelum aktivitas, masing-masing 42 U/L, 45 U/L dan 48 U/L pada kelompok tidak terlatih, pelari jarak dekat, dan pelari jarak jauh. Setelah aktivitas nilai ini meningkat rata-rata 30 U/L lebih tinggi dari nilai sebelum aktivitas pada kelompok tidak terlatih, sedangkan pada kelompok pelari dekat dan pelari jauh meningkat masing, sekitar 19 U/L dan 5 U/L diatas nilai sebelumnya.

Peningkatan kadar enzim-enzim tersebut menunjukkan bahwa permeabilitas membran sel meningkat setelah latihan fisik, sehingga enzim-enzim yang terletak dalam sel akan keluar sel dan terakumulasi dalam serum (Adolph, 1982; Amstrong, 1984; Hohnadel, 1989; York, 1992). Menurut Freeman dan Crapo (1982) sebagaimana dikutip oleh Sjodin (1990) dan para peneliti lainnya, permeabilitas ini meningkat karena terjadi kerusakan pada membran sel akibat rangkaian reaksi berantai pada membran sel yang dikenal sebagai peroksidasi lemak. Hal ini terjadi karena produksi SOR selama latihan fisik melewati kemampuan sistem antioksidan tubuh untuk menetralkannya (Alessio, 1988; Duthie, 1990; Sjodin, 1990; Ji, 1995; Toskulkae, 1996).

Peningkatan indikator kerusakan jaringan yang lebih tinggi pada latihan fisik anaerobik dari pada latihan fisik aerobik, menunjukkan bahwa kerusakan membran sel akibat peroksidasi lemak pada membran sel lebih tinggi pada latihan anaerobik. Hal ini dapat dimengerti karena produksi SOR selama latihan fisik anaerobik lebih tinggi dari pada SOR yang diproduksi selama latihan fisik aerobik. Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa makin tinggi intensitas latihan fisik, makin tinggi produksi SOR dan makin tinggi tingkat kerusakan jaringan.

Bila hasil penelitian ini dibandingkan dengan laporan penelitian sebelumnya, seperti pada tingkat kerusakan jaringan akibat lari sejauh 35 km, lari kontinyu selama 120 km, 1000 km *ultramarathon race* pada atlet terlatih, maka tingkat kerusakan jaringan oleh karena latihan fisik pada penelitian ini jauh lebih rendah. Kadar CPK serum meningkat 7,9 kali lipat (840%) 24 jam setelah lari sejauh 35 km (Withers, 1991), meningkat 1098,98% setelah lari kontinyu sejauh 120 km (Galun, 1985), meningkat 1694,14 % setelah 1000 km *ultramarathon race* (Pastell, 1989). Aktivitas tersebut mempunyai durasi yang jauh lebih lama, karena jarak yang ditempuh jauh, dari pada durasi latihan fisik pada penelitian ini. Dari data ini menunjukkan, makin jauh jarak tempuh makin tinggi tingkat kerusakan jaringan. Tentunya makin jauh jarak tempuh makin lama

durasi yang digunakan. Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa makin lama durasi latihan makin tinggi tingkat kerusakan jaringan.

Enzim yang digunakan sebagai indikator kerusakan jaringan pada penelitian ini (CPK dan LDH) merupakan enzim yang terdapat pada berbagai jaringan tetapi paling banyak dalam otot. CPK ditemukan terutama di otot rangka, sedangkan LDH ditemukan terutama di otot jantung, otot rangka dan hepar (Adolp, 1982; Wilbraham, 1992). Hal ini menunjukkan bahwa kerusakan jaringan akibat latihan fisik pada penelitian ini tidak dapat merinci jaringan mana saja yang mengalami kerusakan, karena keterbatasan indikator yang digunakan. Meningkatnya kadar CPK dan LDH serum karena latihan fisik hanya menunjukkan kerusakan membran sel otot. Sel otot mana (otot jantung atau otot rangka atau kedua-keduanya) tidak dapat ditentukan secara tepat. Oleh karena itu perlu penelitian lebih lanjut yang menggunakan indikator yang spesifik atau mengambil model pada binatang coba.

Masih perlu kajian lebih lanjut untuk mengetahui bagaimana pengaruh intensitas, durasi latihan fisik terhadap DNA, termasuk mitokondriai DNA. Begitupula pengaruhnya pada aktivitas enzim-enzim yang berperan dalam metabolisme energi. Mengingat bahwa SOR bukan hanya menyerang membran sel, tetapi juga bagian-bagian sel lainnya (Sjodin, 1990; Diece, 1993; Halliwell, 1993).

### 6.2.7 Analisis pola hubungan sebab-akibat antara akumulasi produksi asam laktat, kadar antioksidan dan tingkat peroksidasi lemak dengan tingkat kerusakan jaringan.

Dari hasil analisis jalur (path analysis) antara variabel-variabel ALD, SOD, CAT, MDA, CPK dan LDH diketahui bahwa:

- a) Kadar ALD menurunkan kadar SOD dan meningkatkan kadar MDA. Semakin tinggi kadar ALD semakin menurun kadar SOD dan kadar MDA semakin meningkat. Berdasarkan teori radikal bebas fenomena ini dapat dijelaskan sebagai berikut:

Latihan fisik akan meningkatkan metabolisme tubuh. Semakin tinggi intensitas latihan fisik semakin tinggi tingkat metabolisme dan metabolisme semakin bergeser kearah sistem metabolisme anaerobik (glikolisis anaerobik) (Janssen, 1987; Fox, 1988; Bowers, 1992; Guyton, 1996). Semakin tinggi tingkat metabolisme, semakin banyak SOR yang terbentuk (Sjodin, 1990; Sies, 1991; Suryohudoyo, 1995; Toskulkao, 1996) dan semakin tinggi akumulasi produksi asam laktat (Janssen, 1987; Fox, 1988; Bowers, 1992; Guyton, 1996). Akumulasi asam laktat akan merubah SOR menjadi lebih reaktif. Keadaan asidosis akan merubah SOR yang toksik lemah menjadi toksik kuat (Demopoulos, 1994). Semakin banyak dan reaktif SOR yang terbentuk semakin banyak enzim antioksidan yang digunakan untuk menetralsirnya dan semakin banyak pula SOR pula yang gagal dinetralsir oleh enzim antioksidan (Dogson, 1975; Kenter, 1986; Packer, 1989; Luft, 1990; Sjodin, 1990; Halliwell, 1994; Ji, 1995; Toskulkao, 1996). SOR yang tidak dinetralsir akan merusak integritas sel, melalui sejumlah rangkaian reaksi pembentukan senyawa radikal-radikal baru dengan komponen-komponen membran sel, DNA (perangkat genetik sel), dan protein yang mengganggu peranan penting dalam kehidupan sel (enzim, reseptor, antibodi, matriks sel dan sitoskeleton)(Sjodin, 1990; Cochrane, 1991; Halliwell, 1992; Suryohudoyo, 1995). Pada

membran sel SOR mengadakan sejumlah rantai reaksi dengan asam lemak, khususnya asam lemak tidak jenuh yang dikenal sebagai *peroksidasi lemak*. Peroksidasi lemak pada membran sel menyebabkan terputusnya rantai asam lemak menjadi berbagai senyawa yang toksik terhadap sel, antara lain malondialdehyde (MDA) (Sjodin, 1990; Cochrane, 1991; Halliwell, 1992) dan menyebabkan meningkatnya permeabilitas membran sel (Kenter, 1986; Sjodin, 1990, Toskulkao, 1996).

Pada latihan fisik intensif (intensitas tinggi) peranan pembentukan SOR di sel endotel kapiler, khususnya pembentukan *anion superoksid* sangat tinggi (Sjodin, 1990). Semakin tinggi intensitas latihan fisik semakin banyak *anion superoksid* terbentuk. Semakin banyak *anion superoksid* terbentuk semakin banyak pula enzim antioksidan SOD yang diperlukan untuk menetralsirnya. Semakin tinggi intensitas latihan fisik, semakin tinggi akumulasi produksi asam laktat dan semakin banyak SOR yang lebih toksik (lebih reaktif) terbentuk, semakin tinggi tingkat peroksidasi lemak pada membran sel sehingga MDA serum semakin tinggi pula.

- b) Kadar SOD mempengaruhi kadar CAT dan MDA. Menurunnya kadar SOD diikuti oleh menurunnya kadar CAT, dan meningkatnya kadar MDA. Meningkatnya produksi SOR khususnya *anion superoksid* mengikuti suatu latihan fisik, menyebabkan pemakaian enzim SOD meningkat untuk menetralsir *anion superoksid*, sehingga SOD yang tersisa menurun. Produksi SOR yang meningkat akan menyebabkan meningkatnya peroksidasi lemak (MDA) pada membran sel. Menurunnya kadar SOD diikuti oleh menurunnya kadar CAT, dapat dimengerti karena CAT menetralsir *hidrogen peroksid* yang dihasilkan oleh reaksi SOD dengan *anion superoksid*, menjadi oksigen dan air (Luft, 1990; Halliwell, 1994). Semakin banyak *anion superoksid* terbentuk, semakin banyak *hidrogen peroksid* terbentuk.

Selanjutnya, semakin banyak CAT yang digunakan untuk menetralsirnya sehingga CAT yang tersisa semakin rendah.

- b) Kadar ALD, SOD dan CAT mempengaruhi kadar MDA. Meningkatnya kadar ALD, diikuti oleh menurunnya SOD dan CAT serta meningkatnya MDA.

Latihan fisik menyebabkan produksi asam laktat (ALD) dan produksi SOR meningkat, dan selanjutnya menyebabkan meningkatnya pemakaian SOD dan CAT serta meningkatnya peroksidasi lemak (MDA) pada membran sel (Kenter, 1986; Sjodin, 1990; Luft, 1990; Toskulkao, 1996).

- d) Kadar MDA mempengaruhi kadar CPK dan LDH. Meningkatnya kadar MDA diikuti oleh meningkatnya kadar CPK dan LDH pada latihan fisik, sesuai dengan hasil penelitian Kenter dkk (1986). Peroksidasi lemak pada membran sel (MDA) akibat SOR menyebabkan ketidakstabilan dan rusaknya membran sel yang ditandai oleh meningkatnya permeabilitas membran sel sehingga enzim-enzim intrasel (CPK dan LDH) yang semestinya tidak melewati membran sel, akan keluar sel, sehingga kadarnya dalam serum meningkat (Kenter, 1986; Sjodin, 1990, Toskulkao, 1996).

Berdasarkan apa yang telah diuraikan diatas, maka kerusakan jaringan yang terjadi akibat latihan fisik *terbukti* dapat dijelaskan dengan teori radikal bebas. Latihan fisik menyebabkan meningkatnya metabolisme tubuh, sehingga menyebabkan meningkatnya produksi SOR dan produksi asam laktat. Produksi SOR yang tinggi dan disertai produksi asam laktat yang tinggi akan menyebabkan SOR yang terbentuk semakin reaktif. Apabila kapasitas dan respons antioksidan tubuh tidak mampu menetralsir SOR yang terbentuk tersebut, secepat dan sebesar SOR yang terbentuk, maka keseimbangan antara produksi SOR dan antioksidan terganggu. Terjadilah keadaan yang dikenal sebagai *stres oksidatif*. Pada keadaan ini SOR yang tidak

sempat dinetralisir akan merusak integritas sel, melalui sejumlah rantai reaksi pembentukan senyawa radikal-radikal baru dengan komponen-komponen penyusun membran sel, DNA (perangkat genetik sel) dan protein yang memegang peranan penting dalam kehidupan sel (enzim, reseptor, antibodi, matriks sel dan sitoskeleton). Pada membran sel SOR mengadakan sejumlah rantai reaksi dengan asam lemak, khususnya asam lemak tidak jenuh yang dikenal sebagai *peroksidasi lemak*. Peroksidasi lemak pada membran sel menyebabkan permeabilitas membran sel rusak sehingga pengaturan lalu lintas zat-zat antara luar dan dalam sel terganggu dan pada akhir menyebabkan kematian atau kerusakan sel (jaringan). Semakin tinggi intensitas latihan fisik, semakin tinggi dan reaktif SOR yang terbentuk, semakin banyak SOR yang tidak mampu di redam oleh antioksidan tubuh dan akhirnya semakin tinggi pula tingkat kerusakan jaringan.

Berdasarkan hasil penelitian ini dan dukungan hasil penelitian terdahulu, dapat disimpulkan bahwa semakin berat (dosis) suatu aktivitas fisik, semakin tinggi tingkat kerusakan jaringan. Pada penelitian ini, intensitas latihan fisik telah terbukti mempengaruhi tingkat kerusakan jaringan. Oleh karena itu setiap program latihan fisik harus mematuhi prinsip-prinsip dasar latihan fisik dengan menyusun harmonisasi antara intensitas, durasi dan frekuensi latihan sedemikian rupa sehingga kerusakan jaringan yang terjadi tidak merugikan kesehatan (kondisi sehat). Intensitas latihan fisik yang tinggi seharusnya dibarengi dengan durasi atau frekuensi latihan yang lebih rendah.

Dari tinjauan pustaka dan fakta-fakta yang dilaporkan dari hasil penelitian terdahulu serta fakta-fakta yang ditemukan pada penelitian ini, latihan fisik ternyata tidak hanya menyebabkan kerusakan jaringan tetapi juga dapat merangsang produksi sistem enzim antioksidan tubuh. Kapasitas dan kecepatan responsnya untuk menetralisir SOR yang terbentuk pada latihan fisik



dapat ditingkatkan melalui latihan fisik pula. Adaptasi yang terjadi pada sistem enzim antioksidan tersebut, tentunya akan sangat tergantung pada jenis dan besarnya rangsangan yang diberikan. Tentunya intensitas latihan yang berbeda akan memberikan rangsangan yang berbeda. Intensitas latihan fisik yang tinggi (latihan fisik anaerobik) akan memberikan rangsangan yang lebih besar terhadap sistem enzim antioksidan tubuh. Intensitas latihan fisik yang tinggi akan merangsang sel otot rangka (baik otot lambat maupun otot cepat). Dengan demikian akan merangsang pula sistem antioksidan pada kedua sel otot rangka tersebut. Durasi dan frekuensi latihan latihan, tentunya juga akan turut mempengaruhi adaptasi yang terjadi. Makin terlatih seseorang, makin tinggi respons dan kapasitas enzim antioksidannya. Persoalannya adalah bagaimana menyusun suatu program latihan fisik yang dapat meningkatkan kemampuan kondisi fisik dan kemampuan sistem antioksidan tanpa harus mengorbankan kondisi sehat dengan mengabaikan proses perusakan jaringan akibat aktivitas fisik ? Bagaimana menetapkan frekuensi dan durasi latihan pada suatu program latihan fisik untuk subyek yang harus menjalani latihan fisik berintensitas tinggi, sehingga akumulasi kerusakan jaringan yang terjadi tidak akan menyebabkan terabaikannya kondisi sehat ? Bagaimana kita menjaga seorang atlet yang sedang mengikuti perlombaan, khususnya perlombaan yang berantai dan berlangsung dengan intensitas, frekuensi dan durasi yang lama ? Tidakkah perlu dipertimbangkan pemberian antioksidan, agar kondisi sehat atlet tidak terabaikan ? Sejauhmana pemberian antioksidan bermanfaat pada latihan fisik, khususnya pada program latihan fisik untuk olahraga prestasi, tanpa mengganggu proses adaptasi sistem enzim antioksidannya ? Untuk menjawab pertanyaan-pertanyaan tersebut diatas, masih diperlukan penelitian-penelitian lebih lanjut.

Penelitian ini telah membuktikan bahwa perbedaan intensitas latihan fisik menyebabkan perbedaan tingkat kerusakan jaringan maupun respons enzim antioksidan. Pada penelitian



Toskulkaio dkk (1996), ditemukan adanya respons enzim antioksidan dan tingkat kerusakan jaringan yang sama pada atlet pelari jarak jauh dan pelari jarak dekat yang diberi tes pembebanan berupa *endurance exercise*. Apakah hal ini berarti proses adaptasi yang terjadi selama proses pelatihan pelari jarak jauh dan pelari jarak dekat adalah sama, sementara telah diketahui bahwa intensitas latihan fisik yang digunakan untuk pengembangan sistem energi dan serabut otot rangka pada kedua kelompok atlet tersebut berbeda. Untuk memahami hal ini akan diuraikan sebagai berikut:

Pada penelitian Toskulkaio, tes pembebanan yang diberikan adalah *endurance exercise* diatas sepeda ergometer dengan intensitas 70% dari denyut jantung maksimal selama 60 menit. Jadi intensitas, durasi dan jenis latihannya sama dan merupakan intensitas aerobik. Intensitas yang seperti ini hanya akan merangsang otot-otot tipe lambat dari otot skelet dan tingkat metabolisme yang terjadi adalah sama. Oleh karena itu produksi SOR yang terbentuk juga sama sehingga enzim antioksidan yang digunakan untuk menetralsirnya juga dalam jumlah dan kecepatan yang relatif sama.

Selain hal tersebut juga karena otot yang berfungsi selama tes pembebanan pada kedua kelompok tersebut adalah sama yaitu otot tipe lambat. Otot tipe cepat hampir tidak terlibat. Oleh karena itu, enzim-enzim antioksidan yang terlibat terutama yang berada pada otot tipe lambat tersebut. Enzim antioksidan yang berada pada otot tipe cepat, tidak turut serta dalam respons terhadap tes yang diberikan. Artinya, perbedaan kapasitas enzim antioksidan pada tipe otot cepat tersebut tidak dapat memberikan *jejak* pada penelitian ini, sehingga respons enzim antioksidan yang terukur hanya yang berasal dari otot-otot tipe lambat.

Untuk menguji apakah ada perbedaan tingkat adaptasi pada pelari jarak dekat dengan pelari jarak jauh pada penelitian Toskulkaio tersebut, seharusnya diberi 2 tes pembebanan, yaitu .

*endurance exercise* dan *anaerobic exercise*. Setelah tes pembebanan *endurance exercise* diberi tes pembebanan berikutnya berupa *anaerobic exercise* dalam durasi yang sama, setelah melalui *wash out periode*. Bila uraian pemikiran tersebut diatas benar, maka semestinya pada tes pembebanan *anaerobic exercise* kedua kelompok atlet tersebut memberikan respons yang berbeda, dimana pada kelompok atlet pelari jarak pendek seharusnya memberikan respons kerusakan jaringan yang lebih rendah dan respons antioksidan yang lebih baik dibandingkan dengan pelari jarak jauh.

## BAB 7

### SIMPULAN DAN SARAN

#### 7.1 Simpulan

Dari analisis hasil penelitian dan pembahasannya, disimpulkan bahwa:

1. Ada perbedaan tingkat kerusakan jaringan akibat perbedaan intensitas latihan fisik pada subyek yang tidak terlatih. Tingkat kerusakan jaringan lebih tinggi pada latihan fisik anaerobik (anaerobic exercise) dari pada latihan fisik aerobik (aerobik exercise) pada subyek yang tidak terlatih. Hal ini menunjukkan bahwa latihan fisik yang berintensitas tinggi menyebabkan kerusakan jaringan yang lebih tinggi dari pada latihan fisik yang berintensitas lebih rendah pada subyek yang tidak terlatih. Semakin tinggi intensitas latihan fisik, semakin tinggi tingkat kerusakan jaringan.
2. Ada perbedaan akumulasi produksi asam laktat, penurunan kadar enzim antioksidan dan peningkatan tingkat peroksidasi lemak akibat perbedaan intensitas latihan fisik pada subyek yang tidak terlatih. Akumulasi produksi asam laktat lebih tinggi pada latihan fisik anaerobik (anaerobic exercise), begitupula dengan penurunan kadar enzim antioksidan dan peningkatan peroksidasi lemak. Semakin tinggi intensitas latihan fisik, semakin tinggi akumulasi produksi asam laktat dan semakin tinggi pula penurunan kadar enzim antioksidan dan peningkatan peroksidasi lemak.
3. Tingkat kerusakan jaringan akibat latihan fisik dipengaruhi secara langsung oleh tingkat peroksidasi lemak. Tingkat peroksidasi lemak dipengaruhi oleh tingkat akumulasi produksi asam laktat dan kadar enzim antioksidan. Tingkat akumulasi produksi asam laktat mempengaruhi tingkat kerusakan jaringan melalui kadar enzim

antioksidan dan tingkat peroksidasi lemak. Kadar enzim antioksidan mempengaruhi tingkat kerusakan jaringan melalui tingkat peroksidasi lemak. Bila akumulasi produksi asam laktat semakin tinggi, maka semakin rendah kadar enzim antioksidan dan semakin tinggi pula tingkat peroksidasi lemak dan selanjutnya menyebabkan tingkat kerusakan jaringan semakin tinggi. Semakin tinggi intensitas latihan fisik semakin tinggi akumulasi produksi asam laktat, menyebabkan kadar enzim antioksidan semakin rendah dan selanjutnya menyebabkan tingkat peroksidasi lemak semakin tinggi dan akhirnya menyebabkan tingkat kerusakan jaringan yang semakin tinggi.

4. Teori radikal bebas terbukti dapat digunakan untuk menjelaskan mekanisme terjadinya kerusakan jaringan akibat latihan fisik (physical exercise). Resiko kerusakan jaringan pada latihan fisik aerobik lebih kecil bila dibandingkan dengan latihan fisik anaerobik pada subyek yang tidak terlatih.

## 7.2 Saran

1. Setiap individu yang melakukan latihan fisik hendaknya menaati prinsip-prinsip latihan fisik, khususnya individu-individu yang melakukan latihan fisik untuk olahraga prestasi. Pemafaatan latihan fisik untuk kebugaran dan rekreasi hendaknya menggunakan latihan fisik yang dikategorikan sebagai latihan fisik aerobik, menghindari latihan fisik anaerobik (latihan fisik berintensitas tinggi). Bagi subyek yang tidak terlatih yang mengikuti suatu program latihan fisik hendaknya dimulai dengan intensitas rendah kemudian secara berangsur-angsur intensitas dinaikkan mengikuti tingkat adaptasi yang telah dicapai subyek.

2. Diperlukan penelitian lebih lanjut untuk:

- 2.1 mempelajari bahan-bahan yang telah diketahui atau diduga berfungsi sebagai antioksidan. Sejauhmana bahan-bahan tersebut dapat melindungi tubuh dari kerusakan jaringan akibat produksi senyawa oksigen reaktif selama latihan fisik tanpa mengurangi respons dan adaptasi sistem enzim antioksidan tubuh.
- 2.2 mengungkapkan jaringan mana saja yang mempunyai resiko yang tinggi untuk mengalami kerusakan akibat latihan fisik, berdasarkan tingkat intensitas dan durasi latihan. Dalam hal ini dibutuhkan suatu indikator kerusakan jaringan yang lebih spesifik.
- 2.3 mengungkap kerusakan jaringan pada level DNA, khususnya DNA mitokondria sebagai manifestasi aktivitas senyawa oksigen reaktif akibat latihan fisik. Hal ini menjadi sangat penting, terutama pada olahraga prestasi mengingat bahwa mitokondria merupakan tempat produksi energi (ATP).
- 2.4 mengungkap kerusakan jaringan pada level protein struktural, khususnya enzim-enzim yang terlibat dalam metabolisme.

## DAFTAR PUSTAKA

- Adolph L and Lorenz R, 1982. **Enzyme diagnosis in diseases of the heart, liver, and pancreas**. 1st-ed. Switzerland: Karger, pp 9-103.
- Alessio HM, Goldfarb, and Cutler, 1988. MDA content Increase in fast and slow twitch skeletal muscle with intensity of exercise in rat. **Am J Phys** 255(24): C874-877.
- Alessio HM, and Goldfarb, 1988. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive response to training. **J Appl Phys** 64(4):1333-1336.
- Alessio HM, 1993. Exercise-induced oxidative stress. **Med Sci Sports Exerc** 25(2):218-24.
- Ambrosio G and Chiariello M, 1991. Myocardial reperfusion injury: Mechanisms and management- a review. **Am J Med** 91(suppl 3C):86S-88S.
- Armstrong RB, 1979. Energy liberation and use. In: Strauss RH, eds. **Sport Medicine and Physiology**. Philadelphia: WB Saunders, pp. 3-28.
- Annarino AA, 1976. **Developmental Conditioning for Women and Man**. 2<sup>nd</sup>-ed. St Luis: CV Mosby, pp 9-24, 51-82.
- Armstrong RB, 1984. Mechanism of exercise induced delayed onset muscular soreness: a brief review. **Med Sci Sports Exer** 16:529-538.
- Arts FJP and Kuipers, 1994. The relation between power output, oxygen uptake and heart rate in male athletes. **Int J Sports Med** 15:228-231.
- Askandar Tj, Widodo JP, Suhartono TP, 1997. **Pedoman Penelitian Kedokteran**. Surabaya: Airlangga University Press, hal 39-67.
- Astrand PO and Rodahl K, 1986. **Textbook of Work Physiology**. 3rd ed. New York:Mc Graw Hill, pp 219,296-340,355-83.
- Atalay M, Seene T, Hanninen ), Sen CK, 1996. Skeletal muscle and heart antioxidant defences in response to sprint training. **Acta Physiol Scand** 158(2):129-34.
- Bangsbo J, Michalsik L and Petersen A, 1993. Accumulated O<sub>2</sub> deficit during intense exercise and muscle characteristics of elite athletes. **Int J Sport Med** 14 (4):207-13.

- Bhan AK, Malthotra A and Scheuer J, 1975. Biochemical adaptations in cardiac muscle: effects of physical training on sulphhydryl groups on myosin. **J Mol Cellular Cardiol** 7:435-42.
- Bompa TO, 1990. **Theory and methodology of training**. Second-edition. Iowa: Kendall/Hunt Pub Company, pp 13-56.
- Bompa TO, 1994. **Theory and methodology of training**. Third-edition. Iowa: Kendall/Hunt Pub Company, pp 13-56.
- Bowers RW, 1992. **Sport physiology**. 3rd edition. New York: Wm C Brown Pub, pp 3-11, 13-36, 39-53, 75-101, 225-80.
- Bouchard C, McPherson BD and Taylor AW, 1990. The future : Emerging trend in the physical activity sciences. In (Bouchard C, McPherson BD and Taylor AW, eds). **Physical Activity Sciences**. Champaign: Human Kinetics Books, pp 227-231.
- Bouchard C, Shephard RJ and Stephens T, 1993. **Physical activity, fitness and health consensus statement**. King-wood, South Australia: Human Kinetics Publishers, pp 11-23, 41-60, 74-83, 93-102.
- Burke EJ, 1980. Work Physiology and the components of physical fitness in analysis of human performance. In (Burke EJ, eds). **Toward an understanding of human performance**. 2nd edition. New York: Movement Pub, pp 1-30.
- Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL, Donnelly AE, 1998. Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration response to a simulated half-marathon run. **Med Sci Sports Exerc** 30(11):1603-7.
- Clarkson PM, Apple FS, Byrnes WC et al, 1987. Creatine kinase isoforms following isometric exercise. **Muscle nerv** 10:41-44.
- Cochrane CG, 1991. Cellular Injury by Oxydants. **Am J Med** 91( Suppl 3C):23S-28S.
- Criswell D, Powers S, Dodd S, Lawler J, Edwards W, Renshler K, Grinton S, 1993. High intensity training-induced changes in skeletal muscle antioxidant enzyme activity. **Med Sci Sports Exerc** 25(10):1135-40.
- Crystal RG, 1991. Oxidants and respiratory tract epithelial injury: Pathogenesis and strategies for therapeutic intervention. **Am J Med** 91(suppl 3C): 39S-44S.
- Deckkers JC, Van Doornen LJ, Kemper HC. 1996. The role of antioxidant vitamin and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. **Sports Med** 21(3):213-38.

Demopoulus HB, Santomier JP, Seligman ML and Pictronigro DD, 1994. Free Radical Pathology: Rationale ant Toxicology of Anti Oxydants and Other suplements in Sports Medicine and Exercise science. In (Katch FI, eds). **Sport, Health and Nutrition**. Champaign : Human Kinetics Publisher, pp 139.

Dice JF, 1993. Cellular and molecular mechanisms of aging. **Phys Reviews** 73:149-159.

Dodgson EK, and Fridovich I, 1975. The interaction of bovine erythrocyte superoxide dismutase with hydrogen peroxide: Inactivation of the enzyme. **Biochem** 14, 5295-5299.

Duthie GG, Robertson JD, maughan RJ, and Morice PC, 1990. Blood antioxidant following distance running. **Arch Biochem Biophys** 282:78-83.

Frankiewicz-JA, Faff J, Sieradzan GB, 1996. Changes in concentrations of tissue free radical marker and serum creatine kinase during the post-exercise period rats. **Eur J Appl Physiol** 74(5):470-4.

Fox EL, Bowers RW and Foss ML, 1988. **The physiological basis of physical education and athletics**. 4th-edition. Philadelphia: Saunders College Pub, pp 12-35,40-55,62-82,89-127,157-194, 285-374.

Flaherty JT, 1991. Myocardial injury mediated by oxygen free radicals. **Am J Med** 91(suppl 3C):79S-85S.

Galun E and Epstein Y, 1985. Serum creatine kinase activ-ity following a 120-km march. **Clin chim acta** 143:281-283.

Ganong WF, 1995. Review of Medical Physiology. 17<sup>th</sup>.ed. London: Prentice-Hall International, pp 161-169.

Guyton AC, 1996. Textbook of Medical Physiology. 9<sup>th</sup>.ed. Philadelphia: WB Saunders Co., pp 161-169; 171-179; 183-196; 1059-1070.

Haibach H and Hosler MW, 1985. Serum creatine kinase in marathon runners. **Experientia** 41:39-40.

Halliwell B, 1991. Reactive oxygen species in living systems. Sources, Biochemistry and Role in Human Dis-ease. **Am J Med** 91:3C-14S.

Halliwell B, Gutteridge JMC and Cross CE, 1992. Free radicals, antioxidants, and human disease: Where are we now? Review article. **J Lab Clin Med** 119:598-620.

Halliwell B, 1993. Free radicals and vascular disease: how much do we know? **Brit Med J** 307:885.



- Halliwell B, 1994. Free radicals, antioxidants, and human disease: curiocity, cause, or consequence? **Lancet** 334:721-4.
- Hellsten Y, Apple FS, Sjodin B, 1996. Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. **J Appl Physiol** 81(4):1484-7.
- Hohnadel DC, 1989. Enzymes. In (Kaplan LA, Bicher S, Gunter A et al, eds). **Clinical chemistry: theory, analysis, and correlation**, 2nd edition, Philadelphia: Mosby Company, pp 766-766.
- Itoh H, Ohkuwa T, Yamamoto T, Sato Y, Myamura M, Naoi M, 1998. Effects of endurance physical training on hydroxyl radical generation in rat tissue. **Life Sci** 63(21):1921-9.
- Janssen PJM, 1989. Training lactate pulse rate. Oulu Finland: Polar Electro Oy Pub, pp 1-30.
- Jenkins RR, 1988. Free radical chemistry. **Sports med** 5:156-170.
- Ji LL, 1993. Antioxidant enzyme response to exercise and aging. **Med Sci Sports Exerc.** 25(2):225-31.
- Ji LL, 1995. Exercise and oxidative stress: Role of the Cellular Antioxidants Systems. **Exerc Sport Sci Rev** 23: 135-166.
- Ji LL, 1996. Exercise, Oxydative Stress, and Antioxidants. **Am J S Med** 24 (6): 20S-24S.
- Kenter MM, Nolte LA and Holloszy JO, 1993. Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and post exercise. **J Appl Physiol** 74 (2):965-969.
- Kenter MM, 1994. Free radicals, exercise, and antioxidant supplementation. **Int J Sports Med** 4:205-220.
- Krotkiewski M, and Brzezinska Z, 1996. Lipid peroxides production after strenuous exercise and in relation to muscle morphology and capillarization. **Muscle and Nerve** 19:1530-1537.
- Leeuwenburgh C, Hollander J, Leichtweis S, Griffiths M, Gore M, Ji LL, 1997. Adaptations of Glutathione antioxidant system to endurance training are tissue and muscle fiber specific. **Am J Physiol** 272(1 Pt 2):R363-9.
- McArdle WD, Katch F and Katch VL, 1986. **Exercise Physiology: Energy, nutrition, and human performance**. 2nd- edition. Philadelphia: Lea & Febiger, pp 83-100, 103-30.
- McBride JM, Kraemer WJ, Triplett-McBride T, Sbastianelli W. 1998. Effect of resistance exercise on free radical production. **Med Sci Sports Exerc.** 30(1):67-72.

Myers ML, Bolli R, Lekich RF, Hartley CJ and Robert R, 1985. Enhancement of recovery of myocardial function by oxygen free radical scavengers after reversible regional ischemia. **Circulation** 72:915.

Neiman DC, 1993. **Fitness and Your Health**. California: Bull Publishing Co., pp.23-31, 111-122.

Ortenblad N, Madsen K, Djurhuus MS, 1997. Antioxidant status and lipid peroxidation after short-term maximal exercise in trained and untrained humans. **Am J Physiol**. 272(4 Pt 2):R 1258-63.

Packer L, 1989. Oxidants and antioxidants and the biological effects of physical exercise. In(Williams RS, Wallace AG, eds). **Biological effects of physical activity**, Illinois: Human Kinetics Books, pp 85-90.

Pate RR and Branch JD, 1992. Training for endurance sport. **Med Sci Sport Exer** 24(9):340-3.

Pocock SJ, 1994. **Clinical trials: a practical approach**. 1st-ed. New York: J Wiley & Sons Ltd, pp 66-89.

Powers SK, Criswell D, Lawler J, Martin D, Lieu FK, Ji LL, Herb RA, 1993. Rigorous exercise training increases superoxide dismutase activity in ventricular myocardium. **Am J Physiol**. 265(6 Pt 2):H2094-8.

Rehrer NJ, Brouns F, Beckers EJ et al, 1992. Physiological changes and gastrointestinal symptoms as a result of ultra-endurance running. **Eur J Appl Physiol** 64:1-8.

Robertson JD, Maughan RJ, Duthie GG and Morrice PC, 1991. Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load. **Clin Sci** 80:611-618.

Rose LI, Bousser JE, Cooper KH, 1970. Serum enzymes after marathon running. **J Appl Physiol** 29:355.

Rushall BS and Pyke FS, 1990. **Training for sport and fitness**. 1st-ed. Melbourne: MacMillan Co, pp 3-5, 27-72.

Sharma S, 1996. **Applied multivariate techniques**. New York: John Wiley & Sons Inc, pp 342-345.

Sies H, 1991. Oxidative stress: From basic research to clinical application. **Am J Med** 91(suppl 3C): 31S-38S.

- Silverman LM, Chapman JF and Daasch VN, 1989. Isoenzymes. In (Kaplan LA, Bicher S, Gunter A et al, eds). **Clinical chemistry: theory, analysis, and correlation**, 2nd edition, Philadelphia: Mosby Company, pp 787-794.
- Sigvardsson K, Svandfelt E and Kilbom A, 1977. Role of adrenergic nervous system development of training induced bradycardia. **Acta Physiol Scand** 101:481-8.
- Sjodin B, Westing YH and Apple FS, 1990. Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. **Sports Med** 10(4):236-254.
- Song Y, Igawa S, Horii A. 1996. Antioxidant enzymes response to endurance exercise training and dietary proteins in rat skeletal muscle and liver. **Appl Human Sci.** 15(5):219-25.
- Stansbie D and Begley JP, 1991. Biochemical consequences of exercise. **J Int Fed Clin Chem** 3:1-8.
- Statland BE and Winkel P, 1981. Selected preanalytical sources of variation in reference values. In (Grasbeck R and Alstrom T, eds). **Laboratory medicine**, Chichester: Wiley, pp 127-137.
- Suryohudoyo P, 1995. Oksidan, anti-oksidan dan radikal bebas. dalam : **Simposium dampak negatif radikal bebas pada organ tubuh dan manfaat antioksidan**. Surabaya: Panitia Indonesia emas dan dies natalis XLI Fakultas Kedokteran Unair, hal 1-17.
- Tiidus PM, Houston ME, 1994. Antioxidant and oxidative enzyme adaptations to vitamin E deprivation and training. **Med Sci Sports Exerc.** 26(3):354-9.
- Toskulkao C and Glinsukon T, 1996. Endurance exercise and muscle damage : relationship to lipid peroxidation and scavenging enzymes in short and long distance runners. **Jpn J Phys Fitness Sports Med** 45:63-70.
- Uchiyama M, and Mihara M, 1978. Determination of malondialdehyde precursor in tissue by thiobarbituric acid test. **Anal Biochem** 86:271-278.
- Utsumi H, Muto E, Masuda S and Hamada A, 1990. In vivo ESR measurement of free radicals in whole mice. **Biochemical and Biophysical Research Communications** 172(3):1342-1348.
- Vincent HK, Powers SK, Demirel HA, Coombes JS, Naito H, 1999. Exercise training protects against contraction-induced lipid peroxidation in the diaphragm. **Eur J Appl Physiol** 79(3):268-73.
- Venditi P, Di Meo S, 1996. Antioxidants, tissue damage, and endurance in trained and untrained young male rats. **Arch Biochem Biophys** 331(1):63-8.
- Weight LM, Alexander D, Jacobs P, 1991. Strenuous exercise analogous to the acute phase respons. **Clin Sci** 81:677-683.

Widodo JP, 1993. Studi Eksperimental. Dalam (Troeboes P, Aboe AJ, Linardi W, eds). Metode Penelitian dan Statistik Terapan, Cetakan kedua, Surabaya: Airlangga University Press, hal 37-48.

Winterbourn CC, Hawkins RE, Brain M and Canell RW, 1975. The estimation of red blood cell superoxide dismutase activity. **J Lab Clin Med** 85:337-341.

Wintrobe MM, Lee GR, Bogs DR, Bithell TC, Foestre J, Asthens JW, and Lukens JN, 1981. **Clinical Hematology**. 8 th Ed. Philadelphia: Lea and Febiger, pp 10-12.

Withers RT, Gore CJ, Mackay MH et al, 1991. Some aspects of metabolism following a 35 km road run. **Eur J Appl Physiol** 63:436-443.

Witt EH, Reznick AZ, Viguie CA, Starke-Reed P, Packer L. 1992. Exercise, oxidative damage and effect of antioxidant manipulation. **J Nutr**. 122(3 Suppl):766-73.

Wong GHW, Elwell JH, Oberley LW, and Goeddel DV, 1989. Manganous Superoxid Dismutase Is Essential for Cellular Resistance to Cytotoxicity of Tumor Necrosis Factor. **Cell** 58: 923-931.

York JL, 1992. Enzymes:Classification, kinetics, and control. In (Devlin TM, eds). **Biochemistry with clinical correlation**, 3rd edition, New York: Wiley-Liss, pp 135-194.

Young DS, 1992. **Effects of preanalytical variables on clinical laboratory tests**. 1st ed. Washinton : AACC Press, pp (3)17-190.

Zainuddin M, 1988. **Metodologi penelitian**. Surabaya:Pasca-sarjana Unair, 40-83.

## Lampiran 1

**FORMULIR PEMERIKSAAN FISIS, NILAI AMBANG ANAEROBIK, DAN EFEK EXERCISE****PEMERIKSAAN FISIS**

NO.REG :	PEKERJAAN:
N A M A :	ALAMAT :
U M U R :	TANGGAL :

**PENGUKURAN ANTROPOMETRIS**

Tinggi badan :                      Cm,                      Berat badan :                      kg

**PEMERIKSAAN FISIS**

N a d i                      :  
 Tekanan darah        :  
 M a t a                    :  
 Telinga                    :  
 Tenggorokan        :  
 Abdomen                : - H a t i                    :  
                                   - L i m p a                :  
                                   - Peristaltik            :  
                                   - Lain-lain             :  
 Extremitas            : - Gerakan                :  
                                   - Refleks                :

Kulit dan kelamn :

**KESIMPULAN** : - Tidak ditemukan kelainan  
 - Ditemukan kelainan

**PEMERIKSAAN EKG ISTIRAHAT**

- Heart rate :
- Ditemukan kelainan berupa : -----  
 -----

**KESIMPULAN** : - BISA IKUT LATIHAN  
 - TIDAK BISA IKUT LATIHAN

Pemeriksa,

dr. ILHAMJAYA PATELLONGI

## PEMERIKSAAN AMBANG ANAEROBIK

1. Nomor Reg. : .....
2. Nama : .....
3. Hari / Tanggal : .....

### STATUS KESEHATAN

1. Pemeriksaan fisis : tidak ditemukan kelainan
2. EKG Istirahat : Dalam batas normal

### TES PEMBEBANAN

1. Pemanasan : 5 menit
2. Kecepatan pedal : 60 kali permenit
3. Beban awal : 1 Kp
4. Beban tambahan : 10 wat permenit

MENIT	BEBAN (Wat)	HEART RATE (kali / menit)	TEKANAN DARAH (mm Hg)
Pemanasan	60		
6	70		
7	80		
8	90		
9	100		
10	110		
11	120		
12	130		
13	140		
14	150		
15	160		
16	170		
17	180		
18	190		
19	200		
20	210		
21	220		
22	230		

### HASIL PEMERIKSAAN :

1. Lama kerja (total) :
2. HR Maksimal yang tercapai :
3. Beban maks yang dicapai :
4. HR defleksi :

Pemeriksa,

dr. Ilhamjaya Patellongi

## PEMERIKSAAN EFEK EXERCISE

1. Nomor Reg : .....
2. N a m a : .....
3. Latihan fisik : AEROBIC EXERCISE / ANAEROBIC EXERCISE \*
4. HR DEFLEKSI : ..... kali / menit
5. HR EXERCISE : ..... kali/ menit ,
  - HR fase kerja : ..... kali / menit, HR fase istirahat : ..... kali / menit
6. KADAR ASAM LAKTAT DARAH
  - Sebelum exercise : ..... mmol/liter
  - Sesudah exercise : ..... mmol/liter
7. KADAR MALONDIALDEHYDE (MDA) SERUM
  - Sebelum exercise : ..... nmol/liter
  - Sesudah exercise : ..... nmol/liter
8. KADAR SUPEROXIDE DISMUTASE (SOD) DARAH
  - Sebelum exercise : ..... U/ml darah
  - Sesudah exercise : ..... U/ml darah
9. KADAR CATALASE (CAT) DARAH
  - Sebelum exercise : ..... U/ml darah
  - Sesudah exercise : ..... U/ml darah
10. KADAR CREATINE PHOSPHOKINASE KINASE (CPK) SERUM
  - Sebelum exercise : ..... U/liter
  - Sesudah exercise : ..... U/liter
11. KADAR LACTIC DEHYDROGENASE (LDH) SERUM
  - Sebelum exercise : ..... U/liter
  - Sesudah exercise : ..... U/liter

## Lampiran 2

**DATA CIRI FISIK, KEMAMPUAN FISIK, ALD, MDA, SOD, CAT, CPK DAN LDH****DATA 1. CIRI FISIK SUBYEK**

NOMOR	UMUR(1) (Tahun)	UMUR(2) (Tahun)	TB (1) (Cm)	TB(2) (Cm)	BB (1) (Kg)	BB(2) (Kg)
1	20,25	21,75	162,00	162,40	57,50	57,00
2	21,25	20,50	163,00	167,00	58,00	60,00
3	22,50	20,75	165,50	157,00	56,00	53,00
4	19,58	20,75	157,30	165,30	52,50	59,50
5	20,75	20,50	161,50	165,00	55,50	59,50
6	21,83	19,75	164,50	162,50	60,00	57,00
7	20,25	21,50	165,00	161,00	59,00	57,00
8	20,41	21,25	163,00	165,00	58,50	60,50
9	20,50	20,50	165,50	166,50	60,00	62,00
10	20,66	19,75	160,00	164,00	56,00	59,00
11	20,50	20,66	159,00	167,00	59,50	55,50
12	21,83	20,25	163,00	162,50	57,50	59,00
13	22,25	21,25	165,00	165,00	59,00	59,50
14	19,25	20,66	156,00	167,00	51,50	62,00
15	20,25	20,25	160,00	159,00	55,00	54,50

**KETERANGAN**

Umur (1) = Umur subyek pada kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik)

Umur (2) = Umur subyek pada kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik)

TB(1) = Tinggi badan subyek pada kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik)

TB(2) = Tinggi badan subyek pada kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik)

BB(1) = Berat badan subyek pada kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik)

BB(2) = Berat badan subyek pada kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik)



**DATA 2. KEMAMPUAN FISIK SUBYEK**

NOMOR	MHR(1) x/ men	MHR (2) x/ men	BBM (1) Watt	BBM (2) Watt	DHR (1) x/men	DHR (2) x /men	BAM (1) Watt	BAM (2) Watt
1	178	170	130	140	158	150	110	110
2	180	189	150	150	160	155	120	120
3	170	190	120	160	150	160	90	130
4	189	187	150	140	160	158	120	110
5	190	192	160	160	160	167	130	130
6	187	187	140	150	158	167	100	120
7	192	170	160	130	162	150	130	100
8	187	178	150	140	158	160	120	110
9	170	172	130	120	150	160	100	100
10	178	178	140	130	168	158	110	100
11	172	187	120	160	150	160	100	130
12	178	190	130	150	150	167	100	120
13	187	176	160	150	167	157	130	120
14	190	198	150	160	160	167	130	120
15	178	180	150	160	150	167	120	130

**KETERANGAN**

1. MHR (1) = Maximal Heart Rate subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik)
2. MHR (2) = Maximal Heart Rate subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik)
3. BBM (1) = Beban Maksimal subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik)
4. BBM (2) = Beban Maksimal subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik)
5. DHR (1) = Deflexi Heart Rate subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik)
6. DHR (2) = Deflexi Heart Rate subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik)
7. BAM (1)= Beban ambang anaerobik subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik)
8. BAM (2)= Beban ambang anaerobik subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik)

## DATA 3. ASAM LAKTAT DARAH

NOMOR	ALD (01) mmol/liter	ALD (02) mmol/liter	ALD (11) mmol/liter	ALD (12) mmol/liter	ALD (31) mmol/liter	ALD (32) mmol/liter
1	1,8	2,1	3,5	12,4	2,7	3,8
2	2,0	1,7	2,8	9,8	2,3	3,5
3	2,3	2,4	3,5	10,5	2,5	3,9
4	2,4	2,6	3,4	10,7	2,7	3,2
5	2,7	2,6	3,7	9,7	2,3	3,4
6	2,5	2,5	3,3	12,2	2,5	3,0
7	2,4	2,7	3,1	12,1	2,4	3,4
8	1,3	1,8	2,8	10,2	2,9	3,7
9	1,8	1,9	2,9	11,6	2,6	3,9
10	1,8	1,9	3,9	11,5	2,7	3,1
11	1,9	2,1	2,8	12,5	2,5	3,1
12	1,8	1,7	2,8	12,7	1,5	3,0
13	1,5	1,6	2,9	12,8	2,9	3,3
14	1,9	1,5	3,0	12,7	2,4	3,5
15	1,6	1,9	2,8	12,6	2,0	2,9

## KETERANGAN

1. ALD (01) = Asam laktat darah subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) sebelum exercise
2. ALD (02) = Asam laktat darah subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) sebelum exercise
3. ALD (11) = Asam laktat darah subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) 5 menit setelah exercise.
4. ALD (12) = Asam laktat darah subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) 5 menit setelah exercise.
5. ALD (21) = Asam laktat darah subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) 1 jam sesudah exercise.
6. ALD (22) = Asam laktat darah subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) 1 jam sesudah exercise

## DATA 4. MALONDIALDEHYDE

NOMOR	MDA(01) nmol/Liter	MDA (02) nmol/Liter	MDA (11) nmol/Liter	MDA (12) nmol/Liter	MDA (21) nm/Liter	MDA (22) nmol/Liter
1	5,8	7,2	7,2	7,5	7,5	8,2
2	5,6	5,9	7,0	7,3	7,6	8,3
3	6,4	6,3	7,5	8,0	7,7	8,5
4	6,5	6,6	7,5	7,8	7,9	8,8
5	6,4	6,7	7,5	8,5	7,7	8,6
6	6,5	6,3	7,4	7,8	7,7	7,6
7	7,0	6,6	8,2	8,3	7,9	9,0
8	7,1	6,5	8,2	8,5	8,2	8,9
9	6,3	6,6	7,3	8,0	7,8	9,0
10	6,7	6,7	7,5	8,0	7,9	8,7
11	6,5	6,5	7,6	8,3	7,4	8,3
12	6,4	6,5	8,0	8,5	7,5	8,6
13	5,9	6,3	7,9	8,4	8,2	8,7
14	6,4	5,8	7,8	8,5	8,1	8,5
15	5,7	6,3	7,7	8,5	8,3	8,4

## KETERANGAN

1. MDA (01) = Malondialdehyde serum subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) sebelum exercise
2. MDA (02) = Malondialdehyde serum subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) sebelum exercise
3. MDA (11) = Malondialdehyde serum subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) 5 menit setelah exercise.
4. MDA (12) = Malondialdehyde serum subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) 5 menit setelah exercise.
5. MDA (21) = Malondialdehyde serum subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) 1 jam sesudah exercise.
6. MDA (22) = Malondialdehyde serum subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) 1 jam sesudah exercise

**DATA 5. SUPEROXIDE DISMUTASE**

NOMOR	SOD (01) U/ml	SOD (02) U/ ml	SOD (11) U/ ml	SOD (12) U/ml	SOD (21) U/ ml	SOD (22) U/ ml
1	219	190	168	112	183	137
2	218	218	158	148	188	168
3	214	217	164	132	169	165
4	212	214	152	126	179	161
5	205	194	135	102	167	136
6	203	205	143	117	158	151
7	193	213	133	123	149	158
8	198	203	129	113	154	152
9	205	215	144	126	164	161
10	211	222	150	133	166	166
11	215	201	153	110	182	146
12	216	205	153	128	179	145
13	207	218	140	146	171	168
14	218	218	159	133	175	158
15	217	215	173	131	171	168

**KETERANGAN**

1. SOD (01) = Superoxyde dismutase darah subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) sebelum exercise
2. SOD (02) = Superoxyde dismutase darah subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) sebelum exercise
3. SOD (11) = Superoxyde dismutase darah subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) 5 menit setelah exercise.
4. SOD (12) = Superoxyde dismutase darah subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) 5 menit setelah exercise.
5. SOD (21) = Superoxyde dismutase darah subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) 1 jam sesudah exercise.
6. SOD (22) = Superoxyde dismutase darah subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) 1 jam sesudah exercise

## DATA 6. CATALASE

NOMOR	CAT (01) U/ml	CAT (02) U/ml	CAT (11) U/ml	CAT (12) U/ml	CAT (21) U/ml	CAT (22) U/ml
1	2900	2600	2400	2000	2600	2200
2	3100	3000	2500	2400	2700	2600
3	2700	2800	2100	2100	2500	2400
4	2800	2800	2200	2200	2500	2300
5	2800	2800	2200	2100	2500	2300
6	2800	2800	2200	2200	2600	2400
7	2600	2700	2000	2200	2300	2200
8	2600	2700	2000	2300	2300	2200
9	2700	2800	2400	2300	2300	2500
10	2800	2800	2200	2200	2500	2300
11	2800	2800	2200	2100	2500	2200
12	2500	2800	2200	2200	2400	2400
13	2800	2800	2200	2100	2500	2300
14	2800	3000	2200	2300	2400	2600
15	2900	2800	2300	2200	2600	2300

## KETERANGAN

1. CAT (01) = Catalase darah subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) sebelum exercise
2. CAT (02) = Catalase darah subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) sebelum exercise
3. CAT (11) = Catalase darah subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) 5 menit setelah exercise.
4. CAT (12) = Catalase darah subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) 5 menit setelah exercise.
5. CAT (21) = Catalase darah subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) 1 jam sesudah exercise.
6. CAT (22) = Catalase darah subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) 1 jam sesudah exercise

## DATA 7. LACTIC DEHYDROGENASE (LDH)

NOMOR	LDH (01) U/Liter	LDH (02) U/Liter	LDH (11) U/Liter	LDH (12) U/Liter	LDH (21) U/Liter	LDH (22) U/Liter
1	64	65	83	100	90	110
2	68	65	80	102	99	115
3	80	78	90	112	93	115
4	81	79	90	110	111	120
5	76	83	96	110	103	125
6	79	77	110	109	108	106
7	86	87	105	110	110	125
8	89	84	100	117	131	123
9	77	86	88	125	110	128
10	85	90	109	118	100	122
11	80	80	108	120	112	129
12	81	83	112	120	108	128
13	69	79	109	120	105	127
14	85	70	115	125	110	127
15	79	75	112	124	116	132

## KETERANGAN

1. LDH (01) = Lactic dehydrogenase serum subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) sebelum exercise
2. LDH (02) = Lactic dehydrogenase serum subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) sebelum exercise
3. LDH (11) = Lactic dehydrogenase serum subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) 5 menit setelah exercise.
4. LDH (12) = Lactic dehydrogenase serum subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) 5 menit setelah exercise.
5. LDH (21) = Lactic dehydrogenase serum subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) 1 jam sesudah exercise.
6. LDH (22) = Lactic dehydrogenase serum subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) 1 jam sesudah exercise

## DATA 8. CREATINE PHOSPHOKINASE

NOMOR	CPK (01) U/Liter	CPK (02) U/Liter	CPK (11) U/Liter	CPK (12) U/Liter	CPK (21) U/Liter	CPK (22) U/Liter
1	49	62	66	85	69	95
2	50	52	63	83	70	87
3	55	53	67	87	69	94
4	57	60	68	68	60	94
5	56	58	69	86	70	95
6	58	60	68	62	65	82
7	59	64	74	53	68	98
8	57	61	75	94	72	96
9	59	63	65	92	70	98
10	57	59	68	93	69	93
11	59	57	69	91	66	90
12	60	61	73	90	70	91
13	51	53	70	94	74	98
14	61	52	68	87	73	94
15	52	57	69	93	75	94

## KETERANGAN

1. CPK (01) = Creatine phosphokinase serum subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) sebelum exercise
2. CPK (02) = Creatine phosphokinase serum subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) sebelum exercise
3. CPK (11) = Creatine phosphokinase serum subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) 5 menit setelah exercise.
4. CPK (12) = Creatine phosphokinase serum subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) 5 menit setelah exercise.
5. CPK (21) = Creatine phosphokinase serum subyek kelompok 1 (kelompok latihan fisik aerobik) 1 jam sesudah exercise.
6. CPK (22) = Creatine phosphokinase serum subyek kelompok 2 (kelompok latihan fisik anaerobik) 1 jam sesudah exercise



## Lampiran 3

**STATISTIK DISKRIPTIF VARIABEL UMUR, TINGGI BADAN, BERAT BADAN,  
BEBAN AMBANG ANAEROBIK, BEBAN MAKSIMUM, DEFLEXI HEART RATE,  
MAXIMAL HEART RATE**

---

Number of valid observations (listwise) = 30,00 Valid

Variable	Mean	Std Dev	Minimum	Maximum	N	Label
UMUR	20,70	,70	19,58	22,33	30	UMUR SUBYEK
T.BADAN	162,86	3,09	156,00	167,00	30	TINGGI BADAN (Cm)
B.BADAN	57,68	2,65	51,50	62,00	30	BERAT BADAN (Kg)
BAM	115,33	12,24	90,00	130,00	30	BEBAN AMBANG ANAEROBIK (Wat)
BBM	144,67	13,32	120,00	160,00	30	BEBAN MAKSIMUM (Wat)
DHR	158,73	6,12	149,00	168,00	30	DEFLEXI HEART RATE (x/menit)
MHR	182,27	8,05	169,00	198,00	30	MAXIMAL HEART RATE (x/menit)

---



## Lampiran 4

**ANALISIS NORMALITAS DISTRIBUSI UMUR, TINGGI BADAN, BERAT BADAN,  
BEBAN AMBANG ANAEROBIK, BEBAN MAKSIMUM, DEFLEKSI HEART RATE  
DAN MAXIMAL HEART RATE**

----- Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test -----

UMUR SUBYEK

Test distribution - Normal

Mean: 20,6987  
Standard Deviation: ,6981

Cases: 30

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,20403	,20403	-,12688	1,1175	,1645

TINGGI BADAN (Cm)

Test distribution - Normal

Mean: 162,8567  
Standard Deviation: 3,0936

Cases: 30

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,15579	,09023	-,15579	,8533	,4603

BERAT BADAN (Kg)

Test distribution - Normal

Mean: 57,6833  
Standard Deviation: 2,6473

Cases: 30

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,15720	,09076	-,15720	,8610	,4488

## ANALISIS NORMALITAS DISTRIBUSI

----- Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test -----

### BEBAN AMBANG ANAEROBIK (Wat)

Test distribution - Normal                      Mean: 115,3333  
Standard Deviation: 12.2428

Cases: 30

#### Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,21513	,16146	-,21513	1,1783	,1244

### BEBAN MAKSIMUM (Wat)

Test distribution - Normal                      Mean: 144,6667  
Standard Deviation: 13,3218

Cases: 30

#### Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,22222	,13121	-,22222	1,2171	,1033

### DEFLEXI HEART RATE (x/menit)

Test distribution - Normal                      Mean: 158,7333  
Standard Deviation: 6,1191

Cases: 30

#### Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,15658	,15658	-,15230	,8576	,4539

## ANALISIS NORMALITAS DISTRIBUSI

----- Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test -----

MAXIMAL HEART RATE (x/menit)

Test distribution - Normal

Mean: 182,2667

Standard Deviation: 8,0513

Cases: 30

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
.22170	.13526	-.22170	1.2143	.1048

## Lampiran 5

**ANALISIS PERBEDAAN ANTAR KELOMPOK BERDASARKAN VARIABEL  
UMUR, TINGGI BADAN, BERAT BADAN, BEBAN MAKSIMAL, BEBAN  
AMBANG ANAEROBIK, MAXIMAL HEART RATE, DAN DEFLEXI HEART RATE**

t-tests for independent samples of GROUP : KELOMPOK LATIHAN

**UMUR**

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
<b>UMUR (Tahun)</b>				
LATIHAN FISIK AERO	15	20,8040	,944	,244
LATIHAN FISIK ANAE	15	20,6713	,578	,149
Mean Difference = ,1327				
Levene's Test for Equality of Variances: F= 3,705 P= ,064				
t-test for Equality of Means		95%		
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff
Equal	,46	28	,646	,286
Unequal	,46	23,20	,647	,286
CI for Diff				
(-,453; ,718)				
(-,459; ,724)				

**TINGGI BADAN**

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
<b>TINGGI BADAN (Cm)</b>				
LATIHAN FISIK AERO	15	161,9667	3,009	,777
LATIHAN FISIK ANAE	15	163,7467	3,012	,778
Mean Difference = -1,7800				
Levene's Test for Equality of Variances: F= ,002 P= ,962				
t-test for Equality of Means		95%		
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff
Equal	-1,62	28	,117	1,099
Unequal	-1,62	28,00	,117	1,099
CI for Diff				
(-4,032; ,472)				
(-4,032; ,472)				

## ANALISIS PERBEDAAN ANTAR KELOMPOK BERDASARKAN VARIABEL BERAT BADAN DAN BEBAN MAKSIMAL

### BERAT BADAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
BERAT BADAN (Kg)				
LATIHAN FISIK AERO	15	57,0333	2,601	,672
LATIHAN FISIK ANAE	15	58,3333	2,616	,576

Mean Difference = -1,3000

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,006 P= ,939

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-1,36	28	,183	,953	(-3,252; ,652)
Unequal	-1,36	28,00	,183	,953	(-3,252; ,652)

### BEBAN MAKSIMAL

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
BEBAN MAKSIMAL (Wat)				
LATIHAN FISIK AERO	15	142,6667	13,870	3,581
LATIHAN FISIK ANAE	15	146,6667	12,910	3,333

Mean Difference = -4,0000

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,229 P= ,636

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-,82	28	,421	4,892	(-14,024; 6,024)
Unequal	-,82	27,86	,421	4,892	(-14,024; 6,024)

## ANALISIS PERBEDAAN ANTAR KELOMPOK BERDASARKAN VARIABEL BEBAN AMBANG ANAEROBIK DAN MAXIMAL HEART RATE

### BEBAN AMBANG ANAEROBIK

t-tests for independent samples of GROUP: KELOMPOK LATIHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
BAM Beban Ambang Anaerobik (Wat)				
LATIHAN FISIK AERO	15	114,0000	13,522	3,491
LATIHAN FISIK ANAE	15	116,6667	11,127	2,873

Mean Difference = -2,6667

Levene's Test for Equality of Variances: F= 1,312 P= ,262

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-,59	28	,560	4,522	(-11,931; 6,597)
Unequal	-,59	27,00	,560	4,522	(-11,946; 6,613)

### MAXIMAL HEART RATE

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
MHR MAXIMAL HEART RATE (x/menit)				
LATIHAN FISIK AERO	15	181,6667	7,499	1,936
LATIHAN FISIK ANAE	15	182,8667	8,790	2,270

Mean Difference = -1,2000

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,635 P= ,432

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-,40	28	,691	2,983	(-7,313; 4,913)
Unequal	-,40	27,32	,691	2,983	(-7,323; 4,923)

## ANALISIS PERBEDAAN ANTAR KELOMPOK BERDASARKAN VARIABEL DEFLEXI HEART RATE

t-tests for independent samples of GROUP KELOMPOK LATIHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
DHR DEFLEXI HEART RATE (x/menit)				
LATIHAN FISIK AERO	15	157,3333	6,091	1,573
LATIHAN FISIK ANAE	15	160,1333	6,022	1,555

Mean Difference = -2,8000

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,057 P= ,812

t-test for Equality of Means

95%

	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-1,27	28	,216	2,212	(-7,331; 1,731)
Unequal	-1,27	28,00	,216	2,212	(-7,331; 1,731)

## Lampiran 6

**STATISTIK DESKRIPTIF DAN ANALISIS NORMALITAS DISTRIBUSI VARIABEL  
ALD, MDA, CAT, SOD, CPK DAN LDH**

Number of valid observations (listwise) = 30,00 Valid

Variable	Mean	Std Dev	Minimum	Maximum	N	Label
ALD	2,02	,39	1,30	2,70	30	ASAM LAKTAT DARAH
MDA	6,40	,39	5,60	7,20	30	MALONDIALDEHYDE SERUM
CPK	57,07	4,00	49,00	64,00	30	CREATINE PHOSPHO KINASE
LDH	78,67	7,13	64,00	90,00	30	LACTIC DEHYDROGENASE
SOD	209,97	8,66	190,00	222,00	30	SUPEROXIDE DISMUTASE
CAT	2786,67	122,43	2500,00	3100,00	30	CATALASE



## ANALISIS NORMALITAS DISTRIBUSI VARIABEL ALD, MDA, DAN CAT

-----Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test-----

### ALD ASAM LAKTAT DARAH

Test distribution - Normal                      Mean: 2,0233  
Standard Deviation: ,3945

Cases: 30

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,18938	,18938	-,13015	1,0373	,2322

### MDA MALONDIALDEHYDE SERUM

Test distribution - Normal                      Mean: 6,4000  
Standard Deviation: ,3869

Cases: 30

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,19801	,11903	-,19801	1,0846	,1901

### CAT CATALASE

Test distribution - Normal                      Mean: 2786,6667  
Standard Deviation: 122,4276

Cases: 30

Most extreme differences				
Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,28997	,28997	-,27670	1,5882	,0129

## ANALISIS NORMALITAS DISTRIBUSI VARIABEL SOD, CPK, DAN LDH

----- Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test -----

### SOD    SUPEROXIDE DISMUTASE

Test distribution - Normal                      Mean: 209,9667  
Standard Deviation: 8,6642

Cases: 30

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,17922	,11523	-,17922	,9816	.2902

### CPK    CREATINE PHOSPHOKINASE

Test distribution - Normal                      Mean: 57,0667  
Standard Deviation: 3,9994

Cases: 30

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,16002	,11205	-,16002	,8765	,4261

### LDH    LACTIC DEHYDROGENASE

Test distribution - Normal                      Mean: 78,6667  
Standard Deviation: 7,1261

Cases: 30

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,15199	,08804	-,15199	,8325	,4923

## Lampiran 7

## ANALISIS PERBEDAAN ANTAR KELOMPOK BERDASAKAN VARIABEL ALD, MDA, SOD, CAT, CPK DAN LDH SEBELUM LATIHAN FISIK

t-tests for independent samples of GROUP: KELOMPOK LATIHAN

### ASAM LAKTAT DARAH

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
ALD ASAM LAKTAT DARAH				
LATIHAN FISIK AERO	15	1,9800	,399	,103
LATIHAN FISIK ANAE	15	2,0667	,399	,103

Mean Difference = -,0867

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,040 P= ,842

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-,59	28	,557	,146	(-,385; ,212)
Unequal	-,59	28,00	,557	,146	(-,385; ,212)

### MALONDIALDEHYDE

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
MDA MALONDIALDEHYDE SERUM				
LATIHAN FISIK AERO	15	6,3467	,437	,113
LATIHAN FISIK ANAE	15	6,4533	,336	,087

Mean Difference = -,1067

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,784 P= ,384

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-,75	28	,460	,142	(-,398; ,185)
Unequal	-,75	26,25	,460	,142	(-,399; ,186)

**ANALISIS PERBEDAAN ANTAR KELOMPOK BERDASARKAN VARIABEL CATALASE (CAT) DAN SUPEROXIDE DISMUTASE (SOD)**

t-tests for independent samples of GROUP KELOMPOK LATIHAN

**CATALASE**

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
<b>CAT CATALASE</b>				
LATIHAN FISIK AERO	15	2773,3333	143,759	37,118
LATIHAN FISIK ANAE	15	2800,0000	100,000	25,820

Mean Difference = -26,6667

Levene's Test for Equality of Variances: F= 2,183 P= ,151

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-,59	28	,560	45,216	(-119,308; 65,975)
Unequal	-,59	24,98	,561	45,216	(-119,812; 66,479)

**SUPEROXIDE DISMUTASE**

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
<b>SOD SUPEROXIDE DISMUTASE</b>				
LATIHAN FISIK AERO	15	210,0667	7,932	2,048
LATIHAN FISIK ANAE	15	209,8667	9,620	2,484

Mean Difference = ,2000

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,986 P= ,329

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	,06	28	,951	3,219	(-6,396; 6,796)
Unequal	,06	27,02	,951	3,219	(-6,407; 6,807)

**ANALISIS PERBEDAAN ANTAR KELOMPOK BERDASARKAN VARIABEL  
CREATINE PHOSPHOKINASE (CPK) DAN LACTIC DEHYDROGENASE  
(LDH) SERUM**

t-tests for independent samples of GROUP: KELOMPOK LATIHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
CPK CREATINE PHOSPHOKINASE				
LATIHAN FISIK AERO	15	56,0000	3,798	,981
LATIHAN FISIK ANAE	15	58,1333	4,033	1,041

Mean Difference = -2,1333

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,114 P= ,739

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-1,49	28	,147	1,431	(-5,064; ,798)
Unequal	-1,49	27,90	,147	1,431	(-5,064; ,798)

LACTIC DEHYDROGENASE

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
LDH LACTIC DEHYDROGENASE				
LATIHAN FISIK AERO	15	78,6000	7,008	1,809
LATIHAN FISIK ANAE	15	78,7333	7,488	1,933

Mean Difference = -,1333

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,073 P= ,788

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-,05	28	,960	2,648	(-5,559; 5,292)
Unequal	-,05	27,88	,960	2,648	(-5,559; 5,292)

## Lampiran 8

## ANALISIS NORMALITAS DISTRIBUSI VARIABEL ALD, MDA, SOD, CAT, CPK DAN LDH PADA KELOMPOK LATIHAN FISIK AEROBIK

----- Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test-----

### ALD ASAM LAKTAT DARAH

Test distribution - Normal                      Mean: 1,9800  
Standard Deviation: ,3986

Cases: 15

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,17954	,17954	-,12577	,6954	,7189

### MDA MALONDIALDEHYDE SERUM

Test distribution - Normal                      Mean: 6,3467  
Standard Deviation: ,4373

Cases: 15

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,21520	,16293	-,21520	,8335	,4908

### SOD SUPEROXIDE DISMUTASE

Test distribution - Normal                      Mean: 210,0667  
Standard Deviation: 7,9325

Cases: 15

Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,15667	,13005	-,15667	,6068	,8552

## ----- Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test -----

## CAT CATALASE

Test distribution - Normal                      Mean: 2773,3333  
 Standard Deviation: 143,7591

Cases: 15

## Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,24025	,22642	-,24025	,9305	,3521

## CPK CREATINE PHOSPHOKINASE

Test distribution - Normal                      Mean: 56,0000  
 Standard Deviation: 3,7985

Cases: 15

## Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,20383	,12051	-,20383	,7894	,5615

## LDH LACTIC DEHYDROGENASE

Test distribution - Normal                      Mean: 78,6000  
 Standard Deviation: 7,0082

Cases: 15

## Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,18942	,11463	-,18942	,7336	,6548

## Lampiran 9

### ANALISIS PERBEDAAN ALD, MDA, SOD, CAT, CPK DAN LDH SEBELUM DAN SESUDAH LATIHAN FISIK AEROBIK

--- t-tests for paired samples ---

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
ALD ALD 5 MENIT PRETEST	15	,529	1,9800	,399	,103
ALD5 ALD 5 MENIT POSTTEST		,043	3,1467	,374	,097

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-1,1667	,375	,097	-12,04	14	,000	95% CI (-1,375; -,959)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
ALD ASAM LAKTAT DARAH	15	-,142	1,9800	,399	,103
ALD60 ALD 60 MENIT POSTTEST		,614	2,4600	,356	,092

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-,4800	,571	,147	-3,26	14	,006	95% CI (-,796; -,164)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
ALD5 ALD 5 MENIT POSTTEST	15	,272	3,1467	,374	,097
ALD60 ALD 60 MENIT POSTTEST		,326	2,4600	,356	,092

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
,6867	,441	,114	6,04	14	,000	95% CI (.443; ,931)



--- t-tests for paired samples ---

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
MDA MALONDIALDEHYDE SERUM	15	,593 ,020	6,3467	,437	,113
MDA5 MALODIALDEHYDE 5'POSTTEST			7,6200	,349	,090

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-1,2733	,363	,094	-13,57	14	,000	95% CI (-1,475; -1,072)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
MDA MALONDIALDEHYDE SERUM	15	,083 ,769	6,3467	,437	,113
MDA60 MALODIALDEHYDE60'POSTTEST			7,8267	,279	,072

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-1,4800	,499	,129	-11,49	14	,000	95% CI (-1,756; -1,204)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
MDA5 MALODIALDEHYDE 5'POSTTEST	15	,486 ,066	7,6200	,349	,090
MDA60 MALODIALDEHYDE60'POSTTEST			7,8267	,279	,072

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-,2067	,324	,084	-2,47	14	,027	95% CI (-,386; -,027)

--- t-tests for paired samples ---

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
SOD SUPEROXIDE DISMUTASE	15	,886	,000	210,0667	7,932	2,048
SOD5 SOD 5' POSTTEST				150,2667	12,970	3,349

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
59,8000	6,982	1,803	33,17	14	,000	95% CI (55,933; 63,667)

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
SOD SUPEROXIDE DISMUTASE	15	,897	,000	210,0667	7,932	2,048
SOD60 SOD 60' POSTTEST				170,3333	11,108	2,868

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
39,7333	5,311	1,371	28,97	14	,000	95% CI (36,791; 42,675)

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
SOD5 SOD 5' POSTTEST	15	,674	,006	150,2667	12,970	3,349
SOD60 SOD 60' POSTTEST				170,3333	11,108	2,868

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-20,0667	9,867	2,548	-7,88	14	,000	95% CI (-25,532; -14,601)

--- t-tests for paired samples ---

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
CAT CATALASE	15	,716	,003	2773,3333	143,759	37,118
CAT5 CAT 5 MENIT POSTTEST				2220,0000	137,321	35,456

Paired Differences

Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig
553,3333	106,010	27,372	20,22	14	,000

95% CI (494,612; 612,054)

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
CAT CATALASE	15	,831	,000	2773,3333	143,759	37,118
CAT60 CAT 60 MENIT POSTTET				2480,0000	120,712	31,168

Paired Differences

Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig
293,3333	79,881	20,625	14,22	14	,000

95% CI (249,086; 337,581)

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
CAT5 CAT 5 MENIT POSTTEST	15	,586	,022	2220,0000	137,321	35,456
CAT60 CAT 60 MENIT POSTTET				2480,0000	120,712	31,168

Paired Differences

Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig
-260,000	118,322	30,551	-8,51	14	,000

95% CI (-325,541; -194,459)

--- t-tests for paired samples ---

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
CPK CREATINE PHOSPHOKINASE	15	,407 ,132	56,0000	3,798	,981
CPK5 CPK 5 MENIT POSTTEST			68,8000	3,234	,835

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-12,8000	3,858	,996	-12,85	14	,000	95% CI (-14,937; -10,663)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
CPK CREATINE PHOSPHOKINASE	15	-,272 ,327	56,0000	3,798	,981
CPK60 CPK 60 MENIT POSTTEST			69,3333	3,735	,964

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-13,3333	6,008	1,551	-8,60	14	,000	95% CI (-16,661; -10,005)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
CPK5 CPK 5 MENIT POSTTEST	15	,130 ,644	68,8000	3,234	,835
CPK60 CPK 60 MENIT POSTTEST			69,3333	3,735	,964

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-,5333	4,612	1,191	-,45	14	,661	95% CI (-3,088; 2,021)

--- t-tests for paired samples ---

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
LDH LACTIC DEHYDROGENASE	15	,528 ,043	78,6000	7,008	1,809
LDH5 LDH 5'POSTTEST			100,4667	11,679	3,016

Paired Differences

Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-21,8667	9,956	2,571	-8,51	14	,000	95% CI (-27,382; -16,352)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
LDH LACTIC DEHYDROGENASE	15	,632 ,012	78,6000	7,008	1,809
LDH60 LDH 60' POSTTEST			107,0667	9,801	2,531

Paired Differences

Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-28,4667	7,643	1,973	-14,43	14	,000	95% CI (-32,700; -24,233)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
LDH5 LDH 5'POSTTEST	15	,423 ,116	100,4667	11,679	3,016
LDH60 LDH 60' POSTTEST			107,0667	9,801	2,531

Paired Differences

Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-6,6000	11,648	3,008	-2,19	14	,046	95% CI (-13,052; -,148)

## Lampiran 10

## ANALISIS NORMALITAS DISTRIBUSI VARIABEL ALD, MDA, SOD, CAT, CPK DAN LDH PADA KELOMPOK LATIHAN FISIK ANAEROBIK

----- Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test-----

### ALD ASAM LAKTAT DARAH

Test distribution - Normal                      Mean: 2,0667  
Standard Deviation: ,3994

Cases: 15

#### Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,19510	,19510	-,13136	,7556	,6177

### MDA MALONDIALDEHYDE SERUM

Test distribution - Normal                      Mean: 6,4533  
Standard Deviation: ,3357

Cases: 15

#### Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,19057	,16454	-,19057	,7381	,6473

### CAT CATALASE

Test distribution - Normal                      Mean: 2800,0000  
Standard Deviation: 100,0000

Cases: 15

#### Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,36667	,36667	-,30000	1,4201	,0354

## ----- Kolmogorov - Smirnov Goodness of Fit Test-----

## SOD SUPEROXIDE DISMUTASE

Test distribution - Normal                      Mean: 209,8667  
 Standard Deviation: 9,6204

Cases: 15

## Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,22767	,13227	-,22767	,8818	,4184

## CPK CREATINE PHOSPHOKINASE

Test distribution - Normal                      Mean: 58,1333  
 Standard Deviation: 4,0332

Cases: 15

## Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,16512	,16512	-,14492	,6395	,8081

## LDH LACTIC DEHYDROGENASE

Test distribution - Normal                      Mean: 78,7333  
 Standard Deviation: 7,4878

Cases: 15

## Most extreme differences

Absolute	Positive	Negative	K-S Z	2-Tailed P
,14180	,10001	-,14180	,5492	,9236

## Lampiran 11

### ANALISIS PERBEDAAN ALD, MDA, SOD, CAT, CPK DAN LDH SEBELUM DAN SESUDAH LATIHAN FISIK ANAEROBIK

--- t-tests for paired samples ---

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
ALD ASAM LAKTAT DARAH	15	-,306	,267	2,0667	,399	,103
ALD5 ALD 5 MENIT POSTTEST	15	-,395	,145	11,6000	1,126	,291

Paired Differences

Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	95% CI
-9,5333	1,305	,337	-28,29	14	,000	95% CI (-10,256; -8,810)

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
ALD ASAM LAKTAT DARAH	15	-,021	,940	2,0667	,399	,103
ALD60 ALD 60 MENIT POSTTEST	15	-,395	,145	3,3800	,334	,086

Paired Differences

Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	95% CI
-1,3133	,526	,136	-9,67	14	,000	95% CI (-1,605; -1,022)

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
ALD5 ALD 5 MENIT POSTTEST	15	-,395	,145	11,6000	1,126	,291
ALD60 ALD 60 MENIT POSTTEST	15	-,395	,145	3,3800	,334	,086

Paired Differences

Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	95% CI
8,2200	1,295	,334	24,58	14	,000	95% CI (7,503; 8,937)



--- t-tests for paired samples ---

Variable	Number of pairs	2-tail Corr	Sig	Mean	SD	SE of Mean
MDA MALONDIALDEHYDE SERUM	15	-,120	,671	6,4533	,336	,087
MDA5 MALODIALDEHYDE 5'POSTTEST				8,1267	,394	,102

Paired Differences

Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-1,6733	,547	,141	-11,85	14	,000	95% CI (-1,976; -1,370)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr	Sig	Mean	SD	SE of Mean
MDA MALONDIALDEHYDE SERUM	15	,170	,544	6,4533	,336	,087
MDA60 MALODIALDEHYDE60'POSTTEST				8,5400	,360	,093

Paired Differences

Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-2,0867	,449	,116	-18,02	14	,000	95% CI (-2,335; -1,838)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr	Sig	Mean	SD	SE of Mean
MDA5 MALODIALDEHYDE 5'POSTTEST	15	,380	,163	8,1267	,394	,102
MDA60 MALODIALDEHYDE60'POSTTEST				8,5400	,360	,093

Paired Differences

Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-,4133	,421	,109	-3,81	14	,002	95% CI (-,646; -,180)

--- t-tests for paired samples ---

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
SOD SUPEROXIDE DISMUTASE	15	,845 ,000	209,8667	9,620	2,484
SOD5 SOD 5' POSTTEST			125,3333	12,893	3,329

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
84,5333	7,019	1,812	46,64	14	,000	95% CI (80,645; 88,421)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
SOD SUPEROXIDE DISMUTASE	15	,945 ,000	209,8667	9,620	2,484
SOD60 SOD 60' POSTTEST			156,0000	11,000	2,840

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
53,8667	3,681	,951	56,67	14	,000	95% CI (51,827; 55,906)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
SOD5 SOD 5' POSTTEST	15	,845 ,000	125,3333	12,893	3,329
SOD60 SOD 60' POSTTEST			156,0000	11,000	2,840

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-30,6667	6,904	1,783	-17,20	14	,000	95% CI (-34,491; -26,842)

--- t-tests for paired samples ---

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
CAT CATALASE	15	,622 ,013	2800,0000	100,000	25,820
CAT5 CAT 5 MENIT POSTTEST			2193,3333	103,280	26,667

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
606,6667	88,372	22,817	26,59	14	,000	95% CI (557,716; 655,618)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
CAT CATALASE	15	,843 ,000	2800,0000	100,000	25,820
CAT60 CAT 60 MENIT POSTTET			2346,6667	135,576	35,006

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
453,3333	74,322	19,190	23,62	14	,000	95% CI (412,165; 494,502)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
CAT5 CAT 5 MENIT POSTTEST	15	,636 ,011	2193,3333	103,280	26,667
CAT60 CAT 60 MENIT POSTTET			2346,6667	135,576	35,006

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-153,333	106,010	27,372	-5,60	14	,000	95% CI (-212,054; -94,612)

--- t-tests for paired samples ---

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
CPK CREATINE PHOSPHOKINASE	15	,036 ,900	58,1333	4,033	1,041
CPK5 CPK 5 MENIT POSTTEST			86,5333	9,486	2,449

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-28,4000	10,439	2,695	-10,54	14	,000	95% CI (-34,182; -22,618)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
CPK CREATINE PHOSPHOKINASE	15	,193 ,490	58,1333	4,033	1,041
CPK60 CPK 60 MENIT POSTTEST			93,2667	4,350	1,123

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-35,1333	5,330	1,376	-25,53	14	,000	95% CI (-38,086; -32,181)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
CPK5 CPK 5 MENIT POSTTEST	15	,649 ,009	86,5333	9,486	2,449
CPK60 CPK 60 MENIT POSTTEST			93,2667	4,350	1,123

Paired Differences						
Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	
-6,7333	7,440	1,921	-3,51	14	,003	95% CI (-10,854; -2,612)

## --- t-tests for paired samples ---

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
LDH LACTIC DEHYDROGENASE	15	,430 ,109	78,7333	7,488	1,933
LDH5 LDH 5'POSTTEST			114,8000	7,939	2,050

## Paired Differences

Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	95% CI
-36,0667	8,242	2,128	-16,95	14	,000	(-40,632; -31,501)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
LDH LACTIC DEHYDROGENASE	15	,424 ,115	78,7333	7,488	1,933
LDH60 LDH 60' POSTTEST			122,1333	7,520	1,942

## Paired Differences

Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	95% CI
-43,4000	8,052	2,079	-20,88	14	,000	(-47,860; -38,940)

Variable	Number of pairs	2-tail Corr Sig	Mean	SD	SE of Mean
LDH5 LDH 5'POSTTEST	15	,790 ,000	114,8000	7,939	2,050
LDH60 LDH 60' POSTTEST			122,1333	7,520	1,942

## Paired Differences

Mean	SD	SE of Mean	t-value	df	2-tail Sig	95% CI
-7,3333	5,024	1,297	-5,65	14	,000	(-10,116; -4,551)

## Lampiran 12

## ANALISIS PERBEDAAN ALD, MDA, SOD, CAT, CPK DAN LDH ANTAR KELOMPOK PADA MENIT KE-5 DAN KE-60 SETELAH LATIHAN FISIK

t-tests for independent samples of GROUP: KELOMPOK LATIHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
<b>ALD5 ALD 5 MENIT POSTTEST</b>				
LATIHAN FISIK AERO	15	3,1467	,374	,097
LATIHAN FISIK ANAE	15	11,6000	1,126	,291

Mean Difference = -8,4533

Levene's Test for Equality of Variances: F= 19,693 P= ,000

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-27,59	28	,000	,306	(-9,081; -7,826)
Unequal	-27,59	17,05	,000	,306	(-9,100; -7,807)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
<b>ALD60 ALD 60 MENIT POSTTEST</b>				
LATIHAN FISIK AERO	15	2,4600	,356	,092
LATIHAN FISIK ANAE	15	3,3800	,334	,086

Mean Difference = -.9200

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,116 P= ,736

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-7,29	28	,000	,126	(-1,178; -,662)
Unequal	-7,29	27,89	,000	,126	(-1,178; -,662)

## t-tests for independent samples of GROUP: KELOMPOK LATIHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
<b>MDA5 MALODIALDEHYDE 5POSTTEST</b>				
LATIHAN FISIK AERO	15	7,6200	,349	,090
LATIHAN FISIK ANAE	15	8,1267	,394	,102

Mean Difference =  $-,5067$ Levene's Test for Equality of Variances:  $F=,577$   $P=,454$ 

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-3,73	28	,001	,136	( $-,785$ ; $-,228$ )
Unequal	-3,73	27,60	,001	,136	( $-,785$ ; $-,228$ )

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
<b>MDA60 MALODIALDEHYDE60POSTTEST</b>				
LATIHAN FISIK AERO	15	7,8267	,279	,072
LATIHAN FISIK ANAE	15	8,5400	,360	,093

Mean Difference =  $-,7133$ Levene's Test for Equality of Variances:  $F=,246$   $P=,623$ 

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-6,06	28	,000	,118	( $-,954$ ; $-,472$ )
Unequal	-6,06	26,35	,000	,118	( $-,955$ ; $-,472$ )

## t-tests for independent samples of GROUP: KELOMPOK LATIHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
SOD5 SOD 5' POSTTEST				
LATIHAN FISIK AERO	15	150,2667	12,970	3,349
LATIHAN FISIK ANAE	15	125,3333	12,893	3,329

Mean Difference = 24,9333

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,020 P= ,890

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	5,28	28	,000	4,722	(15,259; 34,608)
Unequal	5,28	28,00	,000	4,722	(15,259; 34,608)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
SOD60 SOD 60' POSTTEST				
LATIHAN FISIK AERO	15	170,3333	11,108	2,868
LATIHAN FISIK ANAE	15	156,0000	11,000	2,840

Mean Difference = 14,3333

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,050 P= ,826

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	3,55	28	,001	4,036	(6,063; 22,603)
Unequal	3,55	28,00	,001	4,036	(6,063; 22,603)



t-tests for independent samples of GROUP: KELOMPOK LATIHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
CAT5 CAT 5 MENIT POSTTEST				
LATIHAN FISIK AERO	15	2220,0000	137,321	35,456
LATIHAN FISIK ANAE	15	2193,3333	103,280	26,667

Mean Difference = 26,6667

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,463 P= ,502

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	,60	28	,553	44,365	(-64,232; 117,566)
Unequal	,60	26,00	,553	44,365	(-64,549; 117,882)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
CAT60 CAT 60 MENIT POSTTET				
LATIHAN FISIK AERO	15	2480,0000	120,712	31,168
LATIHAN FISIK ANAE	15	2346,6667	135,576	35,006

Mean Difference = 133,3333

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,355 P= ,556

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	2,84	28	,008	46,870	(37,301; 229,365)
Unequal	2,84	27,63	,008	46,870	(37,301; 229,365)

## t-tests for independent samples of GROUP: KELOMPOK LATIHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
<b>CPK5 CPK 5 MENIT POSTTEST</b>				
LATIHAN FISIK AERO	15	68,8000	3,234	,835
LATIHAN FISIK ANAE	15	86,5333	9,486	2,449

Mean Difference = -17,7333

Levene's Test for Equality of Variances: F= 5,260 P= ,030

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-6,85	28	,000	2,588	(-23,035; -12,432)
Unequal	-6,85	17,21	,000	2,588	(-23,194; -12,273)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
<b>CPK60 CPK 60 MENIT POSTTEST</b>				
LATIHAN FISIK AERO	15	69,3333	3,735	,964
LATIHAN FISIK ANAE	15	93,2667	4,350	1,123

Mean Difference = -23,9333

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,277 P= ,603

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-16,17	28	,000	1,480	(-26,967; -20,900)
Unequal	-16,17	27,37	,000	1,480	(-26,972; -20,895)

## t-tests for independent samples of GROUP: KELOMPOK LATHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
LDH5 LDH 5POSTTEST				
LATHAN FISIK AERO	15	100,4667	11,679	3,016
LATHAN FISIK ANAE	15	114,8000	7,939	2,050

Mean Difference = -14,3333

Levene's Test for Equality of Variances: F= 4,405 P= ,045

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-3,93	28	,001	3,646	(-21,804; -6,862)
Unequal	-3,93	24,66	,001	3,646	(-21,845; -6,822)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
LDH60 LDH 60 POSTTEST				
LATHAN FISIK AERO	15	107,0667	9,801	2,531
LATHAN FISIK ANAE	15	122,1333	7,520	1,942

Mean Difference = -15,0667

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,248 P= ,622

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-4,72	28	,000	3,190	(-21,602; -8,531)
Unequal	-4,72	26,24	,000	3,190	(-21,625; -8,508)

## t-tests for independent samples of GROUP: KELOMPOK LATIHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
DALD5 selisih ald5-ald0				
LATIHAN FISIK AERO	15	1,1667	,375	,097
LATIHAN FISIK ANAE	15	9,5333	1,305	,337

Mean Difference = -8,3667

Levene's Test for Equality of Variances: F= 17,136 P= ,000

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-23,86	28	,000	,351	(-9,085; -7,648)
Unequal	-23,86	16,30	,000	,351	(-9,110; -7,623)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
DALD60 selisih ald60-ald				
LATIHAN FISIK AERO	15	,4800	,571	,147
LATIHAN FISIK ANAE	15	1,3133	,526	,136

Mean Difference = -,8333

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,007 P= ,934

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-4,16	28	,000	,200	(-1,244; -,423)
Unequal	-4,16	27,82	,000	,200	(-1,244; -,423)

## t-tests for independent samples of GROUP KELOMPOK LATHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
DMDA5 mda5-mda				
LATIHAN FISIK AERO	15	1,2733	,363	,094
LATIHAN FISIK ANAE	15	1,6733	,547	,141

Mean Difference = -,4000

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,912 P= ,348

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-2,36	28	,026	,170	(-,747; -,053)
Unequal	-2,36	24,34	,027	,170	(-,750; -,050)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
DMDA60 mda60-mda				
LATIHAN FISIK AERO	15	1,4800	,499	,129
LATIHAN FISIK ANAE	15	2,0867	,449	,116

Mean Difference = -,6067

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,361 P= ,553

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-3,50	28	,002	,173	(-,962; -,252)
Unequal	-3,50	27,69	,002	,173	(-,962; -,252)

## t-tests for independent samples of GROUP KELOMPOK LATIHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
DSOD5 selisih sod5-sod				
LATIHAN FISIK AERO	15	-59,8000	6,982	1,803
LATIHAN FISIK ANAE	15	-84,5333	7,019	1,812

Mean Difference = 24,7333

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,270 P= ,608

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	9,68	28	,000	2,556	(19,496; 29,971)
Unequal	9,68	28,00	,000	2,556	(19,496; 29,971)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
DSOD60 selisih sod60-sod				
LATIHAN FISIK AERO	15	-40,0667	5,738	1,482
LATIHAN FISIK ANAE	15	-53,8667	3,681	,951

Mean Difference = 13,8000

Levene's Test for Equality of Variances: F= 6,356 P= ,018

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	7,84	28	,000	1,760	(10,193; 17,407)
Unequal	7,84	23,86	,000	1,760	(10,166; 17,434)

## t-tests for independent samples of GROUP KELOMPOK LATIHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
DCAT5 selisih cat5-cat				
LATIHAN FISIK AERO	15	-553,3333	106,010	27,372
LATIHAN FISIK ANAE	15	-606,6667	88,372	22,817

Mean Difference = 53,3333

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,260 P= ,614

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	1,50	28	,146	35,635	(-19,679; 126,345)
Unequal	1,50	27,12	,146	35,635	(-19,801; 126,467)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
DCAT60 selisih cat60-cat				
LATIHAN FISIK AERO	15	-293,3333	79,881	20,625
LATIHAN FISIK ANAE	15	-453,3333	74,322	19,190

Mean Difference = 160,0000

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,475 P= ,496

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	5,68	28	,000	28,172	(102,279; 217,721)
Unequal	5,68	27,86	,000	28,172	(102,279; 217,721)

## t-tests for independent samples of GROUP KELOMPOK LATIHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
DCPK5 selisih cpk5-cpk				
LATIHAN FISIK AERO	15	12,8000	3,858	,996
LATIHAN FISIK ANAE	15	28,4000	10,439	2,695

Mean Difference = -15,6000

Levene's Test for Equality of Variances: F= 3,907 P= ,058

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-5,43	28	,000	2,874	(-21,488; -9,712)
Unequal	-5,43	17,75	,000	2,874	(-21,639; -9,561)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
DCPK60 selisih cpk60-cpk				
LATIHAN FISIK AERO	15	13,3333	6,008	1,551
LATIHAN FISIK ANAE	15	35,1333	5,330	1,376

Mean Difference = -21,8000

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,858 P= ,362

t-test for Equality of Means				95%	
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-10,51	28	,000	2,074	(-26,049; -17,551)
Unequal	-10,51	27,61	,000	2,074	(-26,049; -17,551)



## t-tests for independent samples of GROUP KELOMPOK LATIHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean	
DLDH5 selesai ldh5-ldh					
LATIHAN FISIK AERO	15	21,8667	9,956	2,571	
LATIHAN FISIK ANAE	15	36,0667	8,242	2,128	
Mean Difference = -14,2000					
Levene's Test for Equality of Variances: F= 1,817 P= ,189					
t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-4,26	28	,000	3,337	(-21,037; -7,363)
Unequal	-4,26	27,06	,000	3,337	(-21,049; -7,351)

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean	
DLDH60 selesai ldh60-ldh					
LATIHAN FISIK AERO	15	28,4667	7,643	1,973	
LATIHAN FISIK ANAE	15	43,4000	8,052	2,079	
Mean Difference = -14,9333					
Levene's Test for Equality of Variances: F= ,139 P= ,712					
t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-5,21	28	,000	2,866	(-20,806; -9,061)
Unequal	-5,21	27,92	,000	2,866	(-20,806; -9,061)

## Lampiran 13

**ANALISIS PERBEDAAN TINGKAT KERUSAKAN JARINGAN DAN KADAR  
ENZIM ANTIOKSIDAN ANTARA LATIHAN FISIK AEROBIK DAN ANAEROBIK  
SEBELUM LATIHAN FISIK**

**ANALISIS PERBEDAAN KERUSAKAN JARINGAN ANTARA LATIHAN FISIK  
AEROBIK DAN ANAEROBIK SEBELUM LATIHAN**

\*\*\*\*\* Analysis of Variance – design 1 \*\*\*\*\*

EFFECT .. GROUP

Multivariate Tests of Significance (S = 1, M = 0, N = 12 1/2)

Test Name	Value	Exact F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
Pillats	,11219	1,70599	2,00	27,00	,201
Hotellings	,12637	1,70599	2,00	27,00	,201
Wilks	,88781	1,70599	2,00	27,00	,201
Roys	,11219				

Note.. F statistics are exact.

-----

EFFECT .. GROUP (Cont.)

Univariate F-tests with (1;28) D. F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
CPK	34,13333	429,73333	34,13333	15,34762	2,22401	,147
LDH	,13333	1472,53333	,13333	52,59048	,00254	,960

-----

ANALISIS PERBEDAAN ANTIOKSIDAN ANTARA LATIHAN FISIK AEROBIK DAN  
ANAEROBIK SEBELUM LATIHAN

\*\*\*\*\* Analysis of Variance – design 1 \*\*\*\*\*

EFFECT .. GROUP

Multivariate Tests of Significance (S = 1, M = 0, N = 12 1/2)

Test Name	Value	Exact F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
Pillais	,01856	,25531	2,00	27,00	,777
Hotellings	,01891	,25531	2,00	27,00	,777
Wilks	,98144	,25531	2,00	27,00	,777
Roys	,01856				

Note.. F statistics are exact.

EFFECT .. GROUP (Cont.)

Univariate F-tests with (1;28) D. F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
CAT	5333,33333	429333,333	5333,33333	15333,3333	,34783	,560
SOD	,30000	2176,66667	,30000	77,73810	,00386	,951

## Lampiran 14

**ANALISIS PERBEDAAN KERUSAKAN JARINGAN, PEROKSIDASI LEMAK  
DAN KADAR ENZIM ANTIOKSIDAN ANTARA LATIHAN FISIK AEROBIK DAN  
LATIHAN FISIK ANAEROBIK PADA MENI KE-5 DAN KE-60 SETELAH LATIHAN**

**ANALISIS PERBEDAAN KERUSAKAN JARINGAN ANTARA LATIHAN FISIK  
AEROBIK DAN LATIHAN FISIK ANAEROBIK 5 MENIT DAN 60 MENIT SETELAH  
LATIHAN**

EFFECT .. GROUP

Multivariate Tests of Significance (S = 1, M = 1, N = 11 1/2)

Test Name	Value	Exact F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
Pillais	,90389	58,78054	4,00	25,00	,000
Hotellings	9,40489	58,78054	4,00	25,00	,000
Wilks	,09611	58,78054	4,00	25,00	,000
Roys	,90389				

Note.. F statistics are exact.

EFFECT .. GROUP (Cont.)

Univariate F-tests with (1;28) D. F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
CPK5	2358,53333	1406,13333	2358,53333	50,21905	46,96492	,000
CPK60	4296,03333	460,26667	4296,03333	16,43810	261,34618	,000
LDH5	1540,83333	2792,13333	1540,83333	99,71905	15,45175	,001
LDH60	1702,53333	2136,66667	1702,53333	76,30952	22,31089	,000

**ANALISIS PERBEDAAN ENZIM ANTIOKSIDAN ANTARA LATIHAN FISIK  
AEROBIK DAN LATIHAN FISIK ANAEROBIK 5 MENIT DAN 60 MENIT SETELAH  
LATIHAN**

\*\*\*\*\* Analysis of Variance--design 1 \*\*\*\*\*

EFFECT .. GROUP

Multivariate Tests of Significance (S = 1, M = 1, N = 11 1/2)

Test Name	Value	Exact F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
Pillais	,54581	7,51063	4,00	25,00	,000
Hotellings	1,20170	7,51063	4,00	25,00	,000
Wilks	,45419	7,51063	4,00	25,00	,000
Roys	,54581				

Note.. F statistics are exact.

-----  
EFFECT .. GROUP (Cont.)

Univariate F-tests with (1;28) D. F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
CAT5	5333,33333	413333,333	5333,33333	14761,9048	,36129	,553
CAT60	133333,333	461333,333	133333,333	16476,1905	8,09249	,008
SOD5	4662,53333	4682,26667	4662,53333	167,22381	27,88199	,000
SOD60	1540,83333	3421,33333	1540,83333	122,19048	12,61009	,001

-----

ANALISIS PERBEDAAN PEROKSIDASI LEMAK ANTARA LATIHAN FISIK AEROBIK DAN ANAEROBIK 5 MENIT DAN 60 MENIT SESUDAH LATIHAN

\*\*\*\*\* Analysis of Variance-- design 1 \*\*\*\*\*

EFFECT .. GROUP

Multivariate Tests of Significance (S = 1, M = 0, N = 12 1/2)

Test Name	Value	Exact F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
Pillais	,30463	5,91426	2,00	27,00	,007
Hotellings	,43809	5,91426	2,00	27,00	,007
Wilks	,69537	5,91426	2,00	27,00	,007
Roys	,30463				

Note.. F statistics are exact.

EFFECT .. GROUP (Cont.)

Univariate F-tests with (1;28) D. F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
DMDA5	1,20000	6,03867	1,20000	,21567	5,56414	,026
DMDA60	2,76033	6,30133	2,76033	,22505	12,26555	,002

ANALISIS PERBEDAAN EFEK ANTARA LATIHAN AEROBIK DAN ANAEROBIK TERHADAP KERUSAKAN JARINGAN

\*\*\*\*\* Analysis of Variance-- design 1 \*\*\*\*\*

EFFECT .. GROUP

Multivariate Tests of Significance (S = 1, M = 1, N = 11 1/2)

Test Name	Value	Exact F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
Pillais	,83675	32,03544	4,00	25,00	,000
Hotellings	5,12567	32,03544	4,00	25,00	,000
Wilks	,16325	32,03544	4,00	25,00	,000
Roys	,83675				

Note.. F statistics are exact.

EFFECT .. GROUP (Cont.)

Univariate F-tests with (1;28) D. F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
LDH5	1540,83333	2792,13333	1540,83333	99,71905	15,45175	,001
LDH60	1702,53333	2136,66667	1702,53333	76,30952	22,31089	,000
DCPK5	1825,20000	1734,00000	1825,20000	61,92857	29,47266	,000
DCPK60	3564,30000	903,06667	3564,30000	32,25238	110,51277	,000

ANALISIS PERBEDAAN EFEK ANTARA LATIHAN FISIK AEROBIK DAN ANAEROBIK  
TERHADAP ENZIM ANTIOKSIDAN

\*\*\*\*\*Analysis of Variance– design 1\*\*\*\*\*

EFFECT .. GROUP

Multivariate Tests of Significance (S = 1, M = 1, N = 11 1/2)

Test Name	Value	Exact F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
Pillais	,87102	42,20876	4,00	25,00	,000
Hotellings	6,75340	42,20876	4,00	25,00	,000
Wilks	,12898	42,20876	4,00	25,00	,000
Roys	,87102				

Note.. F statistics are exact.

-----  
EFFECT .. GROUP (Cont)

Univariate F-tests with (1;28) D. F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
DSOD5	4588,03333	1372,13333	4588,03333	49,00476	93,62423	,000
DSOD60	1428,30000	650,66667	1428,30000	23,23810	61,46373	,000
DCAT5	21333,3333	266666,667	21333,3333	9523,80952	2,24000	,146
DCAT60	192000,000	166666,667	192000,000	5952,38095	32,25600	,000

-----

## Lampiran 15

**ANALISIS PERBEDAAN HEART RATE ANTARA LATIHAN FISIK AEROBIK  
DENGAN LATIHAN FISIK ANAEROBIK**

**DATA 11. HEART RATE LATIHAN FISIK ANAEROBIK (FASE AKTIF DAN  
PASIF) DAN LATIHAN FISIK AEROBIK**

NOMOR	LF ANAEROBIK		IF AEROBIK AKTIF
	AKTIF	ISTIRAHAT	
1	165	145	148
2	165	149	150
3	167	155	141
4	168	153	150
5	170	160	150
6	175	156	149
7	165	144	151
8	170	155	148
9	170	150	141
10	170	148	157
11	170	150	141
12	170	150	141
13	170	145	156
14	170	150	150
15	170	149	141

## KETERANGAN

LF = Latihan fisik

F = Fase



**ANALISIS PERBEDAAN HEART RATE FASE AKTIF ANTARA LATIHAN FISIK  
AEROBIK DENGAN LATIHAN FISIK ANAEROBIK**

t-tests for independent samples of GROUP KELOMPOK LATIHAN

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
HRA heart rate aktif				
LATIHAN FISIK AERO	15	147,6000	5,435	1,403
LATIHAN FISIK ANAE	15	169,0000	2,646	,683

Mean Difference = -21,4000

Levene's Test for Equality of Variances: F= 7,504 P= ,011

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-13,71	28	,000	1,561	(-24,598; -18,202)
Unequal	-13,71	20,28	,000	1,561	(-24,657; -18,143)

**ANALISIS PERBEDAAN ANTARA HEART RATE FASE ISTIRAHAT LATIHAN FISIK  
DENGAN HEART RATE AKTIF LATIHAN FISIK AEROBIK**

Variable	Number of Cases	Mean	SD	SE of Mean
LATIHAN FISIK AERO	15	147,6000	5,435	1,403
LATIHAN FISIK ANAE	15	150,6000	4,485	1,158

Mean Difference = -3,0000

Levene's Test for Equality of Variances: F= ,815 P= ,374

t-test for Equality of Means		95%			
Variances	t-value	df	2-Tail Sig	SE of Diff	CI for Diff
Equal	-1,65	28	,110	1,819	(-6,728; ,728)
Unequal	-1,65	27,03	,111	1,819	(-6,734; ,734)

## Lampiran 16

**PATH ANALYSIS ANTARA VARIABEL ALD, MDA, SOD, CAT, CPK DAN LDH**

S.P.S. (Seri Program Statistik)  
Program : Analisis Alur Cuplikan Tunggal  
Edisi : Sutrisno Hadi dan Seno Pasardiyanto  
Universitas Gajah Mada, Yogyakarta, Indonesia  
Versi IBM/ IN, Hak Cipta © 1992, Dilindungi

=====

Nama Peneliti : ILHAM  
Nama Lembaga : PROGRAM PASCASARJANA UNAIR  
Tgl. Analisis : 23-12-1998  
Nama Berkas : 8

Nama Ubahan Ubahan X 1 : ALD  
Nama Ubahan Ubahan X 2 : SOD  
Nama Ubahan Ubahan X 3 : CAT  
Nama Ubahan Ubahan X 4 : MDA  
Nama Ubahan Ubahan X 5 : CPK  
Nama Ubahan Ubahan X 6 : LDH

Ubahan Ubahan X 1 = Rekaman Nomor : 1  
Ubahan Ubahan X 2 = Rekaman Nomor : 2  
Ubahan Ubahan X 3 = Rekaman Nomor : 3  
Ubahan Ubahan X 4 = Rekaman Nomor : 4  
Ubahan Ubahan X 5 = Rekaman Nomor : 5  
Ubahan Ubahan X 6 = Rekaman Nomor : 6

Cacah Kasus Semula : 90  
Cacah Data Kosong : 0  
Cacah Kasus Jalan : 90

## MATRIX DISPERSI

```
=====
```

<i>dxx</i>	1	2	3	4	5	6
1	90.000	-63.039	-50.224	39.697	49.545	40.845
2	-63.039	90.000	80.894	-71.911	-65.910	-66.797
3	-50.224	80.894	90.005	-71.294	-62.309	-66.182
4	39.697	-71.911	-71.294	89.998	80.128	83.094
5	49.545	-65.910	-62.309	80.128	90.000	77.434
6	40.845	-66.797	-66.182	83.094	77.434	90.000

```
=====
```

## MATRIX INTERKORELASI

```
=====
```

<i>r</i>	1	2	3	4	5	6
1	1.000	-0.700	-0.558	0.441	0.551	0.454
<i>p</i>	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
2	-0.700	1.000	0.899	-0.799	-0.732	-0.742
<i>p</i>	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
3	-0.558	-0.899	1.000	-0.792	-0.692	-0.735
<i>p</i>	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
4	0.441	-0.799	-0.792	1.000	0.890	0.923
<i>p</i>	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
5	0.551	-0.732	-0.692	0.890	1.000	0.860
<i>p</i>	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000
6	0.454	-0.742	-0.735	0.923	0.860	1.000
<i>p</i>	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

```
=====
```

*p* = dua ekor.

TABEL RANGKUMAN ANALISIS REGRESI

Regresi	Sumber	JK	db	RK	F	R	p
1	Regresi	44.154	1	44.154	84.753	0.491	0.000
	Residu	45.846	88	0.521	--	--	--
	Total	90.000	89	--	--	--	--
2	Regresi	73.613	2	36.806	195.346	0.818	0.000
	Residu	16.392	87	0.188	--	--	--
	Total	90.005	89	--	--	--	--
3	Regresi	61.567	3	20.522	62.076	0.684	0.000
	Residu	28.431	86	0.331	--	--	--
	Total	89.998	89	--	--	--	--
4	Regresi	75.183	4	18.796	107.821	0.835	0.000
	Residu	14.817	85	0.174	--	--	--
	Total	90.000	89	--	--	--	--
6	Regresi	77.453	5	15.491	103.705	0.861	0.000
	Residu	12.547	84	0.149	--	--	--
	Total	90.000	89	--	--	--	--

TABEL RANGKUMAN ANALISIS JALUR

Reg.	Taut Y	Bebas X	r	Jalur	t	p	Efek	Ef.Tot
1	X2	X1	-0.700	-0.700	9.206	0.000	0.491	0.491
2	X3	X1	-0.558	-0.140	1.845	0.065	0.066	0.818
		X2	0.899	0.997	15.555	0.000	0.752	
3	X4	X1	-0.441	-0.189	2.478	0.014	0.014	0.684
		X2	-0.799	-0.648	10.110	0.000	0.417	
		X3	-0.792	-0.315	2.217	0.004	0.201	
4	X5	X1	0.551	0.284	3.733	0.001	0.111	0.835
		X2	-0.732	0.153	2.392	0.005	0.080	
		X3	-0.692	0.084	0.594	0.790	0.041	
		X4	0.890	0.954	12.189	0.000	0.603	
5	X6	X1	0.454	0.048	0.625	0.540	0.019	0.861
		X2	-0.742	0.073	1.146	0.273	0.048	
		X3	-0.735	-0.042	0.296	0.966	0.027	
		X4	0.923	0.786	10.041	0.000	0.644	
		X5	0.560	0.059	1.383	0.336	0.121	

## Lampiran 17

## RECHECKING JUMLAH SAMPEL

$$n = \frac{1}{1-f} \times \frac{2(Z\alpha + Z\beta)^2 S_c^2}{(X_t - X_c)^2}$$

VARIABEL	X <sub>t</sub>	X <sub>c</sub>	S <sub>c</sub>	n
ALD	11,60	3,15	0,37	0,040
MDA	8,13	7,62	0,35	9,888
SOD	125,33	150,27	12,97	5,678
CAT	2193,33	2220,00	137,32	556,598
CPK	86,53	68,80	3,23	0,6968
LDH	114,8	100,47	11,68	13,948