

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab ini akan diutarakan mengenai pengertian dan tujuan latihan fisik, prinsip-prinsip latihan fisik, sistem energi latihan fisik, latihan erobik, kolesterol darah serta konsep / teori hubungan antara latihan fisik dengan lipida darah.

2.1 Pengertian dan Tujuan Latihan Fisik.

Latihan fisik merupakan kegiatan fisik yang dilakukan secara sistematis dan berulang-ulang dalam jangka waktu yang panjang dengan meningkatkan beban secara bertahap dan bersifat individual yang bertujuan untuk membentuk kondisi fisiologik dan psikologik, sehingga dapat melaksanakan tugas dengan baik (Brooks, 1987).

Secara fisiologis latihan fisik bertujuan untuk memperbaiki sistem dan fungsi organ agar dapat menghasilkan kinerja yang lebih baik, sehingga dapat berprestasi lebih baik (Bompa, 1994; Nossek 1982).

Disamping itu latihan fisik juga bertujuan untuk : (1) meningkatkan perkembangan fisik secara umum, (2) mengembangkan fisik secara khusus sesuai dengan tujuan olahraga tertentu, (3) menyempurnakan teknik olahraga tertentu. (Bompa, 1994).

2.2 Prinsip-prinsip Latihan Fisik.

Agar latihan fisik membuahkan hasil sesuai dengan tujuannya, maka perlu diperhatikan prinsip-prinsip latihan fisik berikut (Brooks, 1987; Ozolin, 1971) :

a. Prinsip Beban Berlebih (*The Overload Principles*).

Beban yang diberikan pada latihan fisik harus melebihi beban yang biasanya diterima dalam aktifitas sehari-hari dan ditingkatkan secara bertahap sampai mendekati beban maksimal (Brooks, 1987).

Untuk tujuan kesehatan atau dalam rangka rehabilitasi perlu mendapat perhatian yang lebih khusus dengan melibatkan ahli yang terkait.

- b. Prinsip Beban Bertambah (*The Principles of Progressive Resistance*).
Beban latihan yang diberikan harus ditingkatkan secara bertahap. Untuk latihan kesegaran dan *conditioning* akan efektif apabila beban latihan ditingkatkan untuk setiap minggu atau dua minggu, karena tubuh akan beradaptasi dengan keadaan (pengkondisian) atau stres yang baru (Hairy, 1989).
- c. Prinsip Latihan Beraturan (*The Principles of Arrangement of Exercise*).
Latihan harus dilakukan secara sistematis dimulai dari otot-otot yang besar menuju otot-otot yang kecil, karena otot kecil lebih mudah lelah (Fox, 1993).
- d. Prinsip Individual (*The Principles of Individuality*).
Beban latihan harus disesuaikan dengan kemampuan individu, karena setiap individu mempunyai karakteristik yang berbeda baik secara fisik, biologik, fisiologik maupun psikologik (Bompa, 1994).
- e. Prinsip Kekhususan Latihan (*Specificity of Training*).
Latihan harus disesuaikan dengan tujuan latihan dengan memperhatikan sistem energi utama yang digunakan, kelompok otot yang dilatih, pola gerakan, persendian dan jenis otot serta kontraksinya (Brooks, 1987; Fox, 1993).
- f. Prinsip Pulih Asal (*The Recovery Principles*).
Harus dipahami bahwa setiap individu yang melakukan latihan fisik tertentu, mempunyai kemampuan pulih asal yang berbeda (Pyke, 1990).
- g. Prinsip Kembali Asal (*The Reversibility Principles*).
Latihan fisik harus berkesinambungan karena hasil yang diperoleh selama latihan akan menurun bahkan kembali asal apabila tidak melakukan latihan dalam waktu tertentu (Brooks, 1987; Soekarman, 1989).

2.3 Sistem Energi dalam Latihan Fisik.

Program latihan fisik yang benar harus direncanakan secara matang dengan memperhatikan sistem energi kimia (adenosin triphosphate, ATP) yang digunakan.

Menurut Fox (1993) pembentukan ATP terjadi melalui tiga sistem : (1) sistem ATP-PC (*Phosphagen System*), (2) sistem glikolisis anaerobik (*Lactic Acid System*) dan (3) sistem erobik (*Aerobic System*).

2.2.1 Sistem ATP-PC (*Phosphagen System*).

Sistem energi ini menggunakan substansi ATP dan *Phospho-Creatine* (PC). ATP yang tersedia dalam otot sangat terbatas jumlahnya, hanya dapat dipakai untuk kontraksi selama beberapa detik. Untuk itu terdapat senyawa sederhana yang dapat membantu pembentukan kembali ATP dengan cepat, senyawa tersebut adalah PC, yang didapatkan didalam sel otot dalam jumlah yang sedikit.

2.2.2 Sistem Glikolisis Anaerobik (*Lactic Acid System*)

Bila jumlah cadangan ATP-PC mulai menipis dan tidak tersedia cukup oksigen, pembentukan ATP dapat dilakukan dengan cara pemecahan glukosa dari rantai glikogen tanpa menggunakan oksigen, proses ini disebut glikolisis anaerobik. Sistem ini lebih rumit bila dibandingkan dengan sistem ATP-PC, karena memerlukan lebih banyak reaksi kimia, sehingga pembentukan ATP melalui sistem ini berjalan lambat. Dalam proses glikolisis anaerobik, 1 molekul glukosa dari rantai glikogen akan dimetabolisir tanpa oksigen yang hanya menghasilkan 3 mol ATP (netto) (Brooks, 1987; Fox 1993).

2.2.3 Sistem Erobik (*Aerobic System*).

Pembentukan ATP disini terjadi didalam mitokondria dengan melibatkan reaksi reduksi-oksidasi (memerlukan oksigen) dan transfer elektron yang sangat rumit dan memerlukan waktu yang lebih lama dibandingkan glikolisis anaerobik. Dari 1 molekul glukosa yang berasal dari glikogen melalui sistem ini akan dipecah menjadi $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} + 39$ molekul ATP (McGilvery dan Robert, 1983).

Sistem ini merupakan sumber energi utama pada latihan erobik (Brooks, 1987).

2.4 Latihan Erobik.

Latihan erobik adalah latihan fisik dimana *predominant energy system* (sistem atau sumber utama energi) nya didapatkan dari sistem erobik yang menggunakan bahan karbohidrat dan lemak. Bentuk latihannya pada dasarnya mempunyai intensitas rendah dengan durasi latihan yang lama (Soekarman, 1991; Pate, 1993).

Pada manusia latihan erobik dapat dilaksanakan dengan cara : (1) terus-menerus (kontinyu), (2) latihan interval, (3) latihan fratlek (Hazeldine, 1989).

Renang merupakan bentuk latihan yang murah, relatif aman, menyenangkan dan mudah dilakukan. Secara ilmiah latihan renang telah diakui sebagai salah satu bentuk olahraga yang secara umum dapat memberi kesegaran, dengan alasan bahwa renang merupakan olahraga yang melibatkan gerakan seluruh bagian tubuh dan dilakukan di air suatu media yang menyenangkan. Disamping itu juga terdapat berbagai metode renang yang telah dikembangkan khusus untuk kesegaran, rehabilitasi, pembentukan tubuh maupun prestasi (Hazeldine, 1989).

Janssen (1989) menganjurkan untuk memperbaiki derajat kesehatan, intensitas latihan jangan melampaui ambang batas anerobik, intensitas yang disarankan berkisar pada zona peralihan erobik-anerobik (~kadar asam laktat darah 2-4 mMol/liter), dilakukan selama 30 menit dengan frekuensi 3-4 kali perminggu.

Sharkey (1984) menganjurkan untuk latihan erobik, intensitas latihan tidak boleh melampaui nilai ambang batas anerobik (*anaerobic threshold* ~ kadar asam laktat darah 4 mMol/liter)) agar tidak menimbulkan kelelahan.

Janssens (1989) menganjurkan untuk tujuan rehabilitasi, intensitas latihan ~ kadar asam laktat darah dibawah 2 mMol/liter, untuk latihan erobik ekstensif (latihan erobik ringan-sedang) ~ kadar asam laktat darah 2-3 mMol/liter, untuk latihan erobik intensif (latihan erobik berat) ~ kadar asam laktat darah 3-4 mMol/liter.

Shangold dan Mirkin (1988) menganjurkan intensitas latihan erobik untuk olahraga kesehatan dan kesegaran jasmani sekitar 72-87% dari *maximal heart rate* (HRmax) yang disebutnya sebagai *training zone* (zona latihan) dan berada di zona

latihan selama 15-25 menit untuk setiap *session*. Bila intensitas latihan lebih besar, maka durasi latihan dapat diperpendek dan sebaliknya bila intensitas latihan lebih ringan, maka durasi latihannya harus lebih lama. Frekuensi latihan yang dianjurkan minimal 3 kali perminggu dengan alasan 48 jam setelah latihan efek latihan akan menurun, sehingga diupayakan sebelum sempat menurun sebaiknya sudah diberi latihan lagi. Efek latihan akan lebih baik bila frekuensi latihan dilakukan 4-5 kali perminggu, sedangkan frekuensi latihan 7 kali perminggu untuk olahraga kesehatan tidak dianjurkan.

Brooks dan Fahey (1987), mengemukakan bahwa latihan fisik untuk *endurance* (ketahanan) hendaknya menggunakan frekuensi 3-5 kali perminggu, durasi latihan 20-60 menit dengan intensitas yang tidak terlalu tinggi.

Fox dan Mathews (1988) mengatakan, untuk latihan ketahanan, frekuensi latihan 3-5 kali perminggu cukup efektif.

2.5 Kolesterol dan Lipoprotein Darah.

Kolesterol merupakan salah satu lipida yang tidak larut dalam air, untuk itu kolesterol dalam darah diangkut dalam bentuk lipoprotein (David, 1987). Lipoprotein adalah suatu partikel dengan struktur tertentu, disebut "*pseudomicel*" yang mempunyai susunan sebagai berikut : bagian permukaan mempunyai muatan (polar) yang terdiri dari spesifik peptida (*Apoprotein*) dan lipida (kolesterol bebas dan fosfolipida); bagian tengah atau inti tidak bermuatan (non-polar) yang terdiri dari trigliserida dan kolesterol ester.

Dengan teknik ultrasentrifugasi, lipoprotein dapat diidentifikasi menjadi lima fraksi, yaitu (Harper, 1996) :

- a. Chylomicron.
- b. Very Low Density Lipoprotein (VLDL).
- c. Intermediate Density Lipoprotein (IDL).
- d. Low Density Lipoprotein (LDL).
- e. High Density Lipoprotein (HDL).

Kolesterol merupakan lipida terbanyak dalam LDL dan HDL, sedangkan TG merupakan lipida terbanyak dalam *chylomicron* dan VLDL (Harper, 1996).

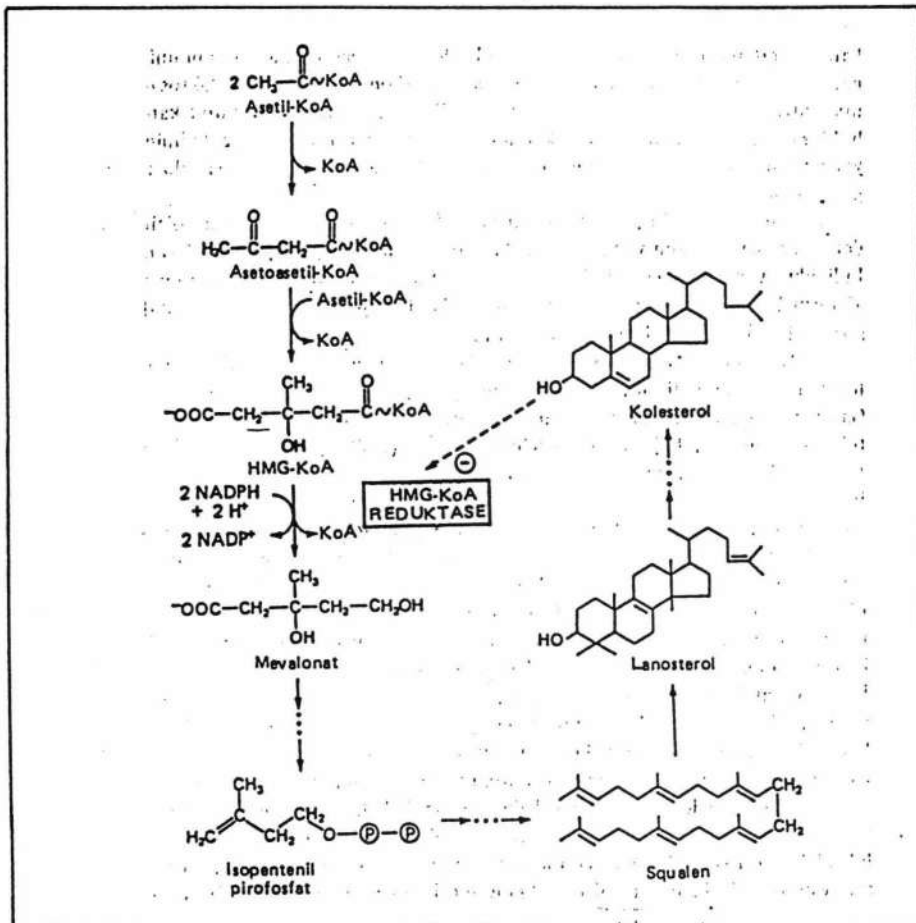
Kolesterol tubuh diperoleh dari makanan (sumber kolesterol eksogen) dan juga diperoleh dari sintesis oleh hati (sumber kolesterol endogen).

2.5.1 Sintesis Kolesterol.

Kolesterol terutama disintesis di hati dan usus halus didalam sitoplasma dan mikrosom melalui 3 tahap (David, 1987), yaitu :

- Tahap 1 : pembentukan mevalonat dari asetil Ko-A.
- Tahap 2 : pembentukan squalen dari mevalonat.
- Tahap 3 : pembentukan kolesterol dari squalen.

Untuk lebih jelas dapat dilihat pada Gambar 2.1 berikut :



Gambar 2.1. Sintesa Kolesterol (David, 1996).

2.5.2 Sistem Transpor Kolesterol.

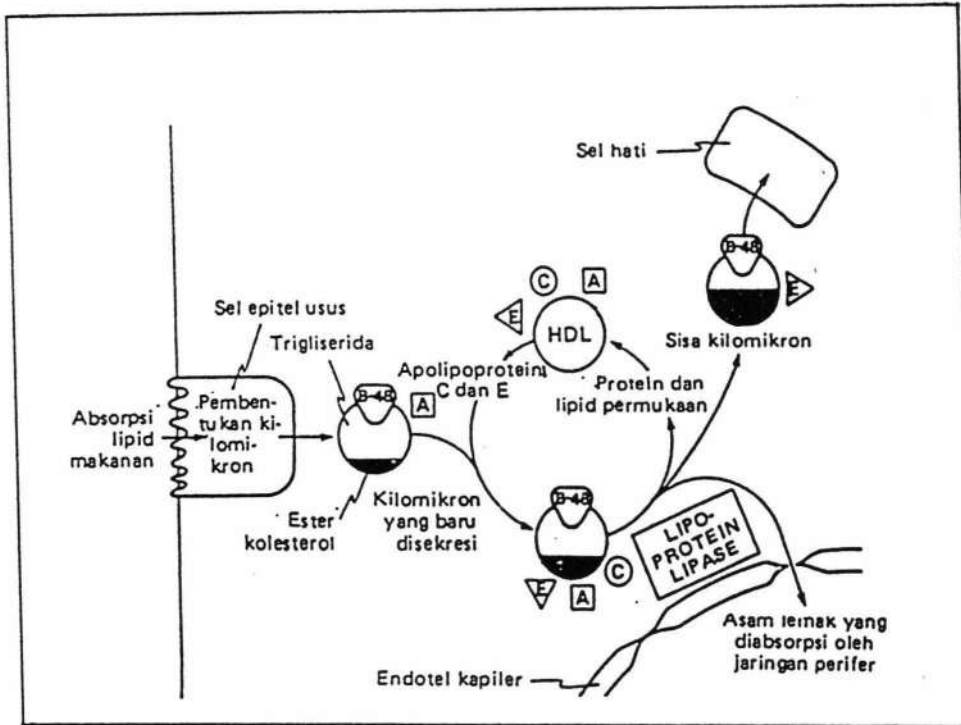
a. *Transpor Kolesterol Eksogen.*

Lemak dalam makanan setelah mengalami pencernaan akan diabsorpsi dalam usus halus dan ditranspor dalam bentuk kilomikron yang terutama mengandung TG dan sejumlah kecil ester kolesterol. Apolipoprotein utama dari kilomikron adalah Apo-B48. Setelah kilomikron masuk kedalam sirkulasi darah ia akan menangkap Apo-E dan Apo-CII. Apo-CII merupakan kofaktor dari *lipoprotein lipase (LPL)*, enzim yang menghidrolisis TG menjadi asam lemak + gliserol), akibatnya kadar TG menurun sehingga kilomikron mengecil secara progresif menjadi *remnant-chylomicron* (kilomikron-remnant) yang lebih banyak mengandung ester-kolesterol. Selanjutnya kilomikron-remnant akan masuk ke hati melalui reseptor kilomikron-remnant yang difasilitasi oleh Apo-E yang mempunyai afinitas tinggi terhadap reseptor kilomikron-remnant (Walden, 1994).

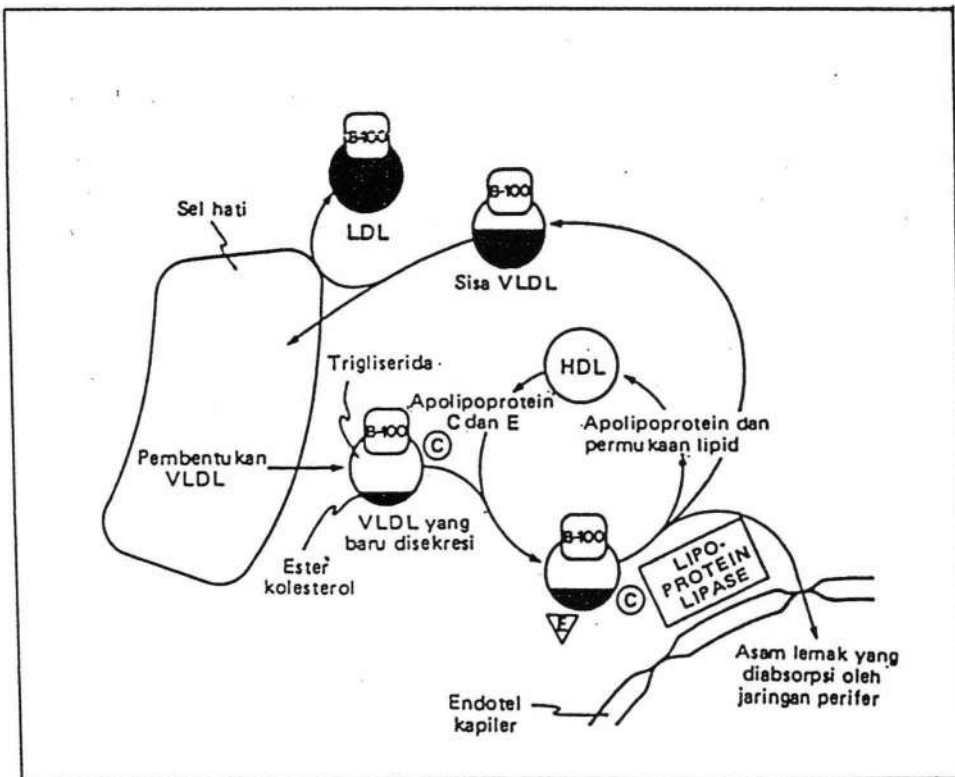
b. *Transpor Kolesterol Endogen.*

VLDL disekresi oleh hati ke sirkulasi darah, kaya akan TG dan mengandung Apo-B100, Apo-E dan Apo-Cs. Di dinding kapiler sel otot dan jaringan lemak VLDL ini akan mengalami lipolisis oleh lipoprotein lipase, akibatnya akan terbentuk partikel *VLDL-remnant* yang kaya akan ester-kolesterol, sedangkan TG dan Apo-E nya menurun. Selanjutnya VLDL-remnant diabsorpsi secara endositosis melalui peran reseptor VLDL-remnant dan reseptor LDL, sebagian VLDL-remnant akan dihidrolisis oleh hepatic lipase (HL) dan terbentuklah LDL yang kaya akan ester-kolesterol dan mengandung Apo-B100. Sebagian besar LDL, melalau proses endositosis diambil oleh hati dan jaringan perifer melalui peran reseptor LDL, sedangkan sisa LDL akan diabsorpsi oleh jaringan melalui reseptor lain (reseptor non-LDL), yaitu *scavenger-receptor* (reseptor pemberantas) (Walden, 1994).

Untuk lebih jelas dapat dilihat pada gambar Gambar 2.2 dan 2.3 berikut :



Gambar 2.2 : Transpor Kolesterol Eksogen (David, 1996).



Gambar 2.3. Transpor Kolesterol Endogen (David, 1996).

2.5.3 Metabolisme HDL dan Reverse Cholesterol Transport.

Partikel HDL disintesis di hati dan usus halus, dalam bentuk diskoid yang belum mengandung TG didalam intinya, partikel ini disebut *nascent-HDL* yang terdiri dari dua lapis fosfolipid, apolipoprotein dan beberapa kolesterol yang belum teresterifikasi (Gordon, 1989). Setelah masuk dalam plasma, partikel HDL akan masuk ruang intersisial dan mengikat permukaan fibroblas, sel endotel, sel otot polos dan makrofag (Assmann, 1990). Selanjutnya HDL akan mengambil kolesterol bebas dari sel ini, kemudian akan mengalami esterifikasi yang memerlukan peran dari enzim *Lecithin- Cholesterol-Acyl-Transferase (LCAT)* dan membawanya pada inti HDL. Akumulasi terus menerus dari ester-kolesterol ini akan mengubah bentuk HDL yang semula diskoid menjadi sferis yang makin lama makin besar. Selanjutnya sebagian besar ester-kolesterol ini ditransfer ke kilomikron dan VLDL oleh *Cholesterol-Ester-Transfer- Protein (CETP)*). Melalui mekanisme kerja HDL inilah kolesterol di jaringan perifer akan ditranspor kembali (*reverse cholesterol transport*) ke hati (Gordon, 1989).

Dengan demikian HDL dapat berperan mencegah atau memindahkan deposit kolesterol pada dinding dan hal ini telah didukung oleh berbagai penelitian eksperimental in vivo (Gordon,1977).

2.6 Hubungan Latihan Fisik dengan Kadar Kolesterol Darah.

Latihan fisik yang sesuai dengan prinsip-prinsip latihan dapat mengembalikan keadaan yang menyimpang menjadi normal kembali (Seaton, 1974).

Pengaruh latihan fisik pada kesegaran jasmani maupun ketahanan tubuh dapat positif, negatif atau tidak berpengaruh, sangat tergantung dari intensitas, durasi dan frekuensi latihannya (Mackinnon, 1992; Hoffman, 1994).

Latihan erobik yang benar dapat mempengaruhi struktur mikroskopik dan susunan biokimia tubuh ; meningkatkan jumlah mioglobin, meningkatkan kapasitas oksidasi karbohidrat dan lemak, meningkatkan jumlah dan diameter mitokondria,



meningkatkan berbagai aktifitas enzim yang diperlukan untuk siklus Krebs dan transfer elektron serta enzim untuk lipolisis (Fox, 1988; Brooks 1986).

Pengaruh latihan fisik terhadap kolesterol darah telah banyak diteliti dan terbukti bahwa latihan fisik mempunyai pengaruh terhadap kadar HDL-kolesterol dan LDL-kolesterol darah, hal ini tercermin pada atlet yang terlatih mempunyai kadar HDL-kolesterol dalam darah yang lebih besar dan kadar LDL-kolesterol dalam darah yang lebih rendah dibanding non-atlet (Lehtonen,1978; Rotkis, 1982).

Penelitian oleh Terao (1989) terhadap tikus yang diberi latihan renang selama 30 menit perhari selama 6 minggu, dapat menurunkan kadar LDL-kolesterol darah.

Bierman (1984), dalam penelitiannya terhadap 40 pria usia pertengahan, menyimpulkan bahwa latihan renang selama 20-30 menit setiap hari dalam waktu 4 minggu dapat meningkatkan kadar HDL-kolesterol.

Wibowo (1987) dalam penelitiannya melaporkan pemberian perlakuan latihan menggunakan *treadmill* dengan sudut elevasi 15°, dengan kecepatan 5 m/menit dan 36 m/menit selama 1,5 sampai 1 menit, frekuensi 5 kali perminggu selama 12 minggu, beban ditingkatkan secara bertahap, terbukti dapat meningkatkan kadar HDL-kolesterol dan menurunkan kadar LDL-kolesterol dalam plasma darah.

Juanita (1991) melaporkan hasil penelitiannya yang memberikan latihan renang hewan coba tikus dengan frekuensi 3 kali seminggu, menyimpulkan bahwa latihan fisik erobik maupun anerobik dapat menurunkan kadar LDL-kolesterol dan meningkatkan kadar HDL- kolesterol dalam plasma darah.

Menurut Nielson (1980) peningkatan kadar HDL-kolesterol pada latihan fisik disebabkan adanya peningkatan aktifitas LPL, sehingga terjadi peningkatan katabolisme lipoprotein yang kaya akan TG, sehingga mempercepat pemindahan komponen-komponen bagian permukaan dari lipoprotein ke HDL.

Peningkatan kadar HDL akibat latihan disebabkan adanya penggunaan lemak sebagai sumber energi, sehingga terjadi penurunan TG dan VLDL yang akhirnya menyebabkan HDL meningkat (Leaf, 1991), mungkin juga disebabkan adanya

penurunan aktifitas *hepatic lipase* (HL) dan peningkatan aktifitas LCAT (Kuuisi, 1982; Peltonen, 1981).

Desiana (1993) dalam laporan penelitiannya mengemukakan ada beberapa teori yang mencoba menerangkan mekanisme terjadinya peningkatan HDL-kolesterol darah akibat latihan fisik : (1) Latihan fisik akan meningkatkan aktifitas enzim LPL pada jaringan otot dan jaringan lemak, yang mengakibatkan katabolisme VLDL meningkat, sehingga akhirnya akan meningkatkan kadar HDL dalam plasma, karena komponen hasil katabolisme VLDL merupakan salah satu pembentuk HDL ; (2) Latihan fisik akan menurunkan aktifitas enzim *Hepatic-Triglicerida-Hidrolase* dalam hati, sehingga menghambat katabolisme HDL.