

**PENGARUH LATIHAN AEROBIK DAN LATIHAN
ANAEROBIK TERHADAP WAKTU PROTROMBIN DAN
WAKTU KOAGULASI DARAH**

PENELITIAN EKSPERIMENTAL LABORATORIK



ICHSANI

**PROGRAM PASCA SARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA**

1999

1. EXERCISE

2. PROTHROMBIN-PEPRUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA

3. WHOLE BLOOD COAGULATION TIME.

KK
TKO 05/00
Jela
P

**PENGARUH LATIHAN AEROBIK DAN LATIHAN
ANAEROBIK TERHADAP WAKTU PROTROMBIN DAN
WAKTU KOAGULASI DARAH**

PENELITIAN EKSPERIMENTAL LABORATORIK

TESIS

**Untuk memperoleh Gelar Magister
Dalam Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga
Pada Program Pasca sarjana Universitas Airlangga**

OLEH:

ICHSANI

NIM. 099712677-M



**PROGRAM PASCA SARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA**

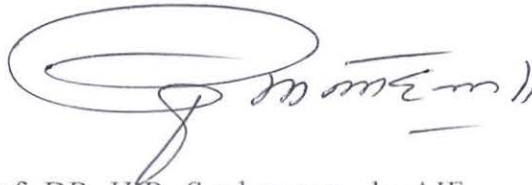
1999

LEMBAR PENGESAHAN

TESIS INI TELAH DISETUJUI UNTUK DIUJI
TANGGAL, JANUARI 2000

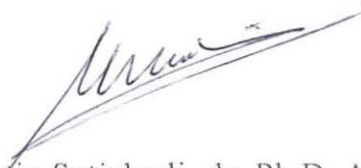
Oleh:

Pembimbing Ketua



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



Pembimbing



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

Mengetahui

Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga
Program Pascasarjana Universitas Airlangga

Prof. Martin Setiabudi, dr, Ph.D, AIF.
NIP. 130246650

PANITIA PENGUJI TESIS

Ketua : dr. H. R. M. Tauhid-al-Amien, MSc DipHPed.

Anggota : 1. Prof. Dr. H.R. Soekarman, dr. AIF..
2. Prof. Martin Setiabudi, dr. Ph.D, AIF.
3. DR. Paulus Liben, dr. MS.
4. Moch. Cholil Munif, dr.

ABSTRACT

The aim of this study was to know the difference between influence of aerobic exercise and anaerobic exercises upon protrombin time and blood coagulation time, using framework called *Randomized Control Group Pre-test Post-test Design*.

Samples of this study were students of STM Negeri Makassar which amounted 60 persons determined through preliminary study. There were 3 group out of 60 students by means of *ordinal pairing*. Group 1 was as control group, group 2 was treated by exercise program such continuous sprint (aerobic exercise) during 8 weeks, and group 3 was treated by exercise program such interval sprint (anaerobic exercise) during 8 weeks. Before and after the treatment, blood of samples were taken to check protrombin time and blood coagulation time, by means of modification method from *Lee & White* at Balai Laboratorium Kesehatan, Jl. Perintis Kemerdekaan km. 11 Tamalanrea Ujung Pandang.

Data of this study's results were analyzed by t-test and anava with significance degree 1% and followed by LSD test with significance degree 5%. Results of this study showed that aerobic exercise decreased more coagulation than anaerobic exercise ($P < 0.05$), and aerobic exercise increased more protrombine time of blood than anaerobic exercise ($P < 0.05$).

RINGKASAN

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan pengaruh latihan aerobik dan latihan anaerobik terhadap waktu protrombin dan waktu koagulasi darah, dengan menggunakan rancangan *Randomized Control Group Pre-test Post-test Design*.

Sampel dalam penelitian ini adalah siswa STM Negeri I Makassar sebanyak 60 orang yang ditentukan melalui penelitian pendahuluan. Dari 60 sampel dibagi menjadi 3 kelompok dengan cara *ordinal pairing*. Kelompok 1 sebagai kelompok kontrol, kelompok 2 diberi perlakuan berupa program latihan lari cepat kontinyu (latihan aerobik) selama 8 minggu, dan kelompok 3 diberi perlakuan berupa program latihan lari cepat berselang (latihan anaerobik) selama 8 minggu. Sebelum dan sesudah perlakuan sampel diambil darahnya untuk mengetahui waktu protrombin dan waktu koagulasi darah, dengan menggunakan metode modifikasi dari *Lee & White* di Balai Laboratorium Kesehatan Jl. Perintis Kemerdekaan km. 11 Tamalanrea Ujung Pandang.

Data hasil penelitian dianalisa dengan menggunakan t-test dan anava dengan taraf signifikan 1% dan dilanjutkan dengan uji LSD dengan taraf signifikan 5%. Hasil penelitian menunjukkan bahwa latihan aerobik lebih memperpendek waktu koagulasi darah dibandingkan dengan latihan anaerobik ($p < 0,05$), dan latihan aerobik lebih memperpanjang waktu protrombin darah dibandingkan dengan latihan anaerobik ($p < 0,05$).

UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan segala rahmat dan hidayah-Nya, sehingga saya dapat menyelesaikan tesis ini dengan sebaik-baiknya.

Pada kesempatan yang berbahagia ini saya menyampaikan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada Pemerintah Republik Indonesia Cq. Menteri Pendidikan dan Kebudayaan melalui Tim Manajemen Program Doktor (TMPD) yang telah memberikan bantuan dana sehingga penulis dapat menyelesaikan Pendidikan S2 pada Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Atas selesainya penulisan tesis ini perkenankanlah dengan segala ketulusan hati saya menyampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Dr. H.R. Soekarman, dr AIF, selaku pembimbing utama yang telah memberikan bimbingan dan saran selama penulisan laporan penelitian ini, serta selaku sesepuh IKOR yang penuh kesabaran dan ikhlas melindungi, mengayomi, membimbing dan mendorong kami, agar disiplin dan tabah dalam menuntut ilmu dan menjadi dewasa dalam sikap, selama kami mengikuti Pendidikan Pascasarjana Program Ilmu Kesehatan Olahraga di Universitas Airlangga Surabaya.
2. Prof. Martin Setiabudi, dr PhD, sebagai pembimbing yang dengan sabar serta tulus ikhlas telah membimbing dan mendorong demi terselesainya tesis ini, serta selaku Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga Program Pascasarjana Universitas Airlangga, yang telah memberikan kesempatan untuk mengikuti Program Pendidikan Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya, yang selalu memberikan bimbingan, motivasi dan arahan sampai selesainya tesis ini.

3. Prof. H. Soedarto, dr DTM&H, Rektor Universitas Airlangga, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti Pendidikan Program Pascasarjana di Universitas Airlangga Surabaya.
4. Prof. Dr. H. Soedijono, dr, Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga, yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti Pendidikan Program Pascasarjana Universitas di Universitas Airlangga Surabaya.
5. Prof. Dr. H. Idris Arif, MS, Rektor IKIP Ujung Pandang yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti pendidikan di Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.
6. Prof. Dr. Kasmad Yahya, M.Pd, Dekan FPOK IKIP Ujung Pandang yang telah memberikan kesempatan studi di Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.
7. Pimpinan Jurusan di FPOK IKIP Ujung Pandang yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk melakukan penelitian.
8. H.R.M. Tauhid al-Amien, dr MSc DipHPED AIF, selaku pengolah data yang telah memberikan bimbingan dan saran selama penulisan laporan penelitian ini.
9. Seluruh staf pengajar pada Program Pascasarjana di Universitas Airlangga, khususnya Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga, yang telah membekali ilmu serta memberikan dorongan dan bimbingan.
10. Seluruh staf Laboratorium Faal Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, yang telah membantu penulis selama mengikuti pendidikan di Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.
11. Dra Elisabet O. Yapmi, selaku pimpinan dan seluruh staf Analisis Balai Laboratorium Kesehatan Ujung Pandang yang telah memberikan ijin dan petunjuk serta arahan dalam melakukan analisis di Laboratorium.

12. Seluruh staf pengajar, asisten dan pegawai Laboratorium Fakultas Ilmu Keolahragaan Makassar yang telah banyak membantu dalam penelitian ini.
13. Seluruh staf Perpustakaan Universitas Airlangga atas segala bantuan yang telah diberikan kepada Penulis.
14. Drs. Muhammad Jufri, Kepala STM Negeri I Makassar yang telah memberikan ijin dan bantuan moril dalam pelaksanaan penelitian.
15. DR. Ilham Jaya Patellongi, dr M.Kes., Drs. Nadwi Syam, Dra Hasmyati, yang selalu mendampingi penulis dalam pengambilan data di lapangan.

Pada kesempatan ini, tidak lupa saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada suami tercinta Drs. Andi Baseth Adnan, kedua anak-anak saya Yuli dan Anti, serta Kedua Orang tua dan mertua saya, yang semuanya telah memberikan pengertian, bantuan dan dorongan kepada saya, sehingga saya dapat menyelesaikan kuliah di Program pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Sekian dan terimakasih, semoga segala awal yang telah diberikan kepada saya mendapat imbalan dari Allah SWT, Amiiiiin.

Surabaya, Desember 1999

Penulis

DAFTAR ISI

DAFTAR ISI	i
DAFTAR TABEL	iv
DAFTAR GAMBAR	v
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang Masalah	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Sistem Energi dan Latihan Fisik	6
2.1.1 Pengadaan Energi Secara Anaerobik	6
2.1.2 Pengadaan Energi Secara Aerobik	8
2.2 Mekanisme Koagulasi Darah	9
2.3 Awal Proses Koagulasi	15
2.3.1 Secara ekstrinsik	15
2.3.2 Secara intrinsik	16
2.4 Aspek lain Mekanisme Pembekuan	18
2.4.1 Autokatalisis	19
2.4.2 Kerja Vasokontraktor	19
2.4.3 Inhibitor pengaktifan dan perubahan protrombin	19

2.4.4 Pembekuan darah pada pembuluh yang rusak	20
2.5 Zat-zat yang Berperan Dalam Proses Koagulasi	21
2.6 Faktor-faktor yang Mempercepat Terjadinya Koagulasi	21
2.7 Mekanisme Penghambatan Terjadinya koagulasi	22
2.8 Latihan, Waktu Protrombin, dan Waktu Koagulasi	23
2.9 Efek Latihan Terhadap Waktu Protrombin dan Waktu Koagulasi	24
BAB 3 KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS	26
3.1 Kerangka Konsep	26
3.2 Hipotesis	27
BAB 4 METODOLOGI PENELITIAN	28
4.1 Jenis Penelitian	28
4.2 Rancangan Penelitian	28
4.3 Populasi	29
4.4 Sampel	29
4.5 Variabel Penelitian	30
4.6 Definisi Operasional Variabel	31
4.7 Waktu dan Lokasi Penelitian	33
4.8 Metode Pemeriksaan	34
4.9 Alat dan Prasarana	37
4.10 Teknik Analisa Data	38
BAB 5 HASIL DAN ANALISIS DATA	39

5.1 Uji normalitas Distribusi dan homogenitas varian	39
5.2 Variabel Waktu Koagulasi Darah	41
5.3 Variabel Waktu Protrombin	42
BAB 6 PEMBAHASAN	45
6.1 Pembahasan Metode Penelitian	45
6.2 Pembahasan hasil	46
6.2.1 Uji Normalitas Distribusi dan Homogenitas Varian ...	46
6.2.2 Pengaruh Latihan Aerobik dan Anaerobik Terhadap Waktu Protrombin dan Waktu Koagulasi Darah	47
6.2.3 Keterbatasan Penelitian.....	51
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN	52
7.1 Kesimpulan	52
7.2 Saran	52
DAFTAR PUSTAKA	54
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

		Halaman
Tabel 2.1	Empat Daerah Energi	9
Tabel 5.1	Hasil Uji Normalitas Distribusi Variabel Waktu Koagulasi Darah (menit) dan Waktu Protrombin (detik)	40
Tabel 5.2	Hasil Uji Homogenitas Varian Variabel Variabel Waktu Koagulasi Darah (menit) dan Waktu Protrombin (detik)	40
Tabel 5.3	Hasil Uji t Sepasang Variabel Koagulasi Darah	41
Tabel 5.4	Hasil Uji Anava Satu Jalur Variabel Waktu Koagulasi Darah	42
Tabel 5.5	Hasil Uji t Sepasang Variabel Waktu Protrombin	43
Tabel 5.6	Hasil Uji Anava Satu Jalur Variabel Waktu Protrombin	43

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Tingkat-tingkat dalam pembekuan darah	11
Gambar 2.2 Bagan proses koagulasi darah	12
Gambar 2.3 Proses koagulasi darah melalui jalur ekstrinsik	16
Gambar 2.4 Proses koagulasi darah melalui jalur intrinsik	18
Gambar 2.5 Proses koagulasi darah pada pembuluh darah yang luka	20

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Kemajuan ilmu pengetahuan dan teknologi yang telah dicapai oleh umat manusia membawa dampak positif bagi kesejahteraan masyarakat. Salah satu bidang ilmu pengetahuan tersebut adalah olahraga, sehingga olahraga menjadi kajian penelitian yang menjanjikan untuk peningkatan kualitas hidup manusia. Kemajuan olahraga terus ditumbuhkembangkan, baik prestasi maupun dalam peranannya di bidang kesehatan seseorang (Giam, 1993). Berdasarkan pada kenyataan ini, timbul pertanyaan sebagai berikut: bagaimanakah bentuk olahraga yang paling efektif untuk meningkatkan kesehatan seseorang?

Untuk menjawab pertanyaan di atas, perlu dilakukan penelitian tentang hubungan antara olahraga dan kesehatan dengan menggunakan berbagai unit analisis, misalnya: sistem jantung dan pembuluh darah, paru, otot, darah, dan sistem-sistem tubuh yang lain (Fox, 1993).

Darah mempunyai fungsi dan peranan yang sangat penting dalam tubuh. Gangguan yang terjadi pada darah dapat menyebabkan terganggunya fungsi tubuh secara umum. Oleh karena itu, kita hendaknya selalu berupaya menjaga agar darah tetap dalam keadaan normal secara fisiologis, yaitu dengan berolahraga secara teratur. Olahraga khususnya latihan lari jarak jauh



akan berpengaruh terhadap waktu koagulasi dan faktor-faktor pembekuan darah, sehingga dapat mencegah terhadap gangguan pada kerja jantung dan pembuluh darah (Watt, 1991).

Dalam olahraga kita mengenal komponen-komponen dasar kondisi fisik, yaitu meliputi: daya tahan aerobik, daya tahan anaerobik, daya tahan otot, kelentukan, dan komposisi tubuh (Burke, 1980; Astrand, 1986; Rushall, 1990). Latihan olahraga secara teratur dengan dosis terukur akan meningkatkan komponen kondisi fisik tersebut ke tingkat yang maksimal. Pemberian dosis latihan harus terukur dengan baik, khususnya untuk meningkatkan komponen daya tahan aerobik dan daya tahan anaerobik, karena menyangkut perbedaan proporsi sistem energi yang terlibat (Fox, 1988; Soekarman, 1992)

Pada saat melakukan olahraga ada kemungkinan akan terjadinya kerusakan sel-sel tubuh, terutama pada sel serabut otot yang halus dan sel-sel pembuluh darah. Namun, tidak menutup kemungkinan terjadi pula kerusakan-kerusakan pada sel-sel serabut otot dan pembuluh darah yang lebih besar (kasar). Untuk mengurangi resiko terjadinya kerusakan-kerusakan tersebut, diupayakan dengan meningkatkan status kemampuan fisik, atau kebugaran jasmani yang optimal melalui latihan fisik yang teratur dengan dosis latihan yang terukur (Bompa, 1993). Pelaksanaan latihan fisik yang teratur dengan dosis yang terukur akan memberikan efek terhadap peningkatan berbagai fungsi sistem tubuh, yaitu: anatomis, fisiologis, biokimiawi, sistem paru,

sistem otot, sistem saraf, sistem kardiovaskuler dan lain-lain (Braund, 1971; Brooks, 1984; Fox, 1988).

Efek positif latihan fisik akan sulit untuk dicapai, bila terjadi efek negatif dari latihan tersebut, misalnya terjadi pendarahan internal pada pembuluh darah (kapiler darah). Untuk mengatasi hal tersebut, tubuh akan mengadaptasi melalui mekanisme koagulasi darah. Proses koagulasi darah pada setiap orang berbeda tergantung pada status kebugaran. Ada kalanya proses koagulasi darah menjadi lambat dan sebaliknya dapat menjadi cepat. Orang yang memiliki kebugaran jasmani yang optimal, memiliki respon pada kecepatan mekanisme koagulasi darah (Cohen, 1998). Cohen menyatakan bahwa latihan *treadmill* dapat menyebabkan perubahan respon terhadap koagulasi darah, yaitu proses koagulasi menjadi lebih hebat (waktu koagulasi lebih cepat). Berdasarkan hal tersebut penulis tertarik untuk mengkaji pengaruh latihan aerobik dan latihan anaerobik terhadap waktu protrombin dan waktu koagulasi .

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang masalah di atas, maka dalam penelitian ini merumuskan masalah sebagai berikut:

1.2.1 Apakah latihan aerobik memperpanjang waktu protrombin darah?

1.2.2 Apakah latihan anaerobik memperpanjang waktu protrombin darah?

1.2.3 Di antara latihan aerobik dan anaerobik, latihan manakah yang lebih memperpanjang waktu protrombin darah?

1.2.4 Apakah latihan aerobik memperpendek waktu koagulasi darah?

1.2.5 Apakah latihan anaerobik memperpendek waktu koagulasi darah?

1.2.6 Di antara latihan aerobik dan anaerobik, latihan manakah yang lebih memperpendek waktu koagulasi darah?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh latihan aerobik dan latihan anaerobik terhadap waktu protrombin dan waktu koagulasi darah, dan hubungan antara waktu protrombin dan waktu koagulasi sebagai akibat dari latihan aerobik dan anaerobik.

1.3.2 Tujuan Khusus

1.3.2.1 Untuk mengetahui pengaruh latihan aerobik dalam memperpanjang waktu protrombin darah.

1.3.2.2 Untuk mengetahui pengaruh latihan anaerobik dalam memperpanjang waktu protrombin darah.

1.3.2.3 Untuk mengetahui latihan yang lebih memperpanjang waktu protrombin darah, di antara latihan aerobik dan anaerobik.

1.3.2.4 Untuk mengetahui pengaruh latihan aerobik dalam memperpendek waktu koagulasi darah.

1.3.2.5 Untuk mengetahui pengaruh latihan anaerobik dalam memperpendek waktu koagulasi darah.

1.3.2.6 Untuk mengetahui latihan yang lebih memperpendek waktu koagulasi darah, di antara latihan aerobik dan anaerobik.

1.4. Manfaat Penelitian

Manfaat dari penelitian ini adalah sebagai berikut :

1.4.1 Manfaat Teoritis:

1.4.1.1 Memberikan sumbangan pengetahuan bagi kemajuan ilmu kesehatan olahraga, khususnya tentang efek latihan aerobik dan latihan anaerobik terhadap waktu protrombin dan waktu koagulasi darah.

1.4.1.2 Memberikan dasar ilmiah dan fisiologis terhadap perpanjangan waktu protrombin dan perpendekan waktu koagulasi darah sebagai akibat dari latihan fisik.

1.4.2 Manfaat Praktis:

Secara praktis penelitian ini memberikan wawasan, motivasi dan dasar-dasar bagi pelatih, guru olahraga, pembina olahraga dan atlet dalam menangani terjadinya pendarahan yang terjadi, baik oleh trauma maupun oleh kecelakaan yang terjadi pada saat berlatih atau bertanding.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Untuk memberikan dasar tinjauan kepustakaan tentang pengaruh latihan terhadap waktu protrombin dan waktu koagulasi darah, pada bab 2 akan dibahas beberapa sub bab, meliputi: latihan fisik dan sistem energi; mekanisme koagulasi darah; awal proses koagulasi; aspek lain mekanisme koagulasi; zat-zat yang berperan dalam proses koagulasi; faktor-faktor yang mempercepat terjadinya koagulasi darah; mekanisme penghambatan terjadinya koagulasi; latihan, waktu protrombin dan waktu koagulasi; serta efek latihan terhadap waktu protrombin dan waktu koagulasi

2.1 Latihan Fisik dan Sistem Energi

Aktivitas dasar otot rangka adalah melakukan kerja mekanis berupa kontraksi-relaksasi. Untuk kebutuhan kerja tersebut otot membutuhkan energi dalam bentuk ikatan phosphate yaitu *adenosin triphosphat* (ATP). ATP dapat dihasilkan melalui proses anaerobik dan aerobik (Strauss, 1979; Brooks 1984; Fox, 1988).

2.1.1 Pengadaan energi secara anaerobik

Energi anaerobik adalah energi yang dihasilkan tanpa menggunakan oksigen. Energi anaerobik ini dihasilkan dari timbunan-timbunan ATP lokal, *phospho-creatin* dan hasil energi dari glikolisis anaerobik (sistem asam laktat). Energi yang digunakan untuk kontraksi otot pada detik-detik awal berasal dari timbunan-timbunan ATP

lokal, yaitu suatu ikatan fosfat berenergi tinggi, yang dipecah melalui proses hidrolisis untuk menghasilkan ADP dan asam phosphat (Brooks, 1984; Fox , 1988).



Bila kontraksi otot diteruskan, maka ATP harus dibentuk kembali secara terus-menerus. Pembentukan ATP kembali ini peroleh dari timbunan lokal *creatin phosphat (PC)*, yang melepaskan phosphat berenergi tingginya untuk membentuk kembali ATP dari ADP dengan menyisakan kreatin. Proses mekanisme sebagai berikut:



Jumlah total PC hanya sekitar 3 kali jumlah ATP, sehingga energi ini hanya mampu menghasilkan kontraksi maksimal selama beberapa detik saja. Pengadaan energi dengan mengerahkan ATP dan PC lokal seperti ini disebut sebagai sistem ATP-PC atau sistem phosphagen. Paparan tentang energi pre-dominan di dalam tubuh melalui sistem ini dapat diikuti dalam pembahasan berikutnya.

2.1.2 Pengadaan energi secara aerobik

Pengadaan energi secara aerobik adalah suatu sistem pengadaan energi dengan menggunakan oksigen. Dalam sistem ini terjadi proses pemecahan glikogen,

tetapi tidak terjadi akumulasi asam laktat karena asam piruvat sebagai hasil pemecahan dari glikogen masuk ke dalam siklus Krebs dan transpor elektron yang menghasilkan ATP, CO₂ dan air. Jika proses kontraksi otot berlangsung terus dengan intensitas sedang dan dalam waktu yang lama, pemenuhan sumber energi kira-kira seimbang (bila intensitas kerja di bawah 70% kapasitas kerja maksimal (Willmore, 1994).

Untuk pembakaran lemak, maka lemak harus dihidrolisis terlebih dahulu menjadi asam lemak dan diubah secara bertahap untuk menghasilkan *acetyl co-enzyme A* (Asetil KoA) dan proses ini disebut oksidasi-beta. Pembakaran lemak ini membutuhkan energi yang berasal dari pemecahan glikogen. Asetil Ko-A hasil pembakaran lemak tersebut akan dioksidasi secara lengkap di dalam mitokondria dengan O₂ (secara aerobik) (Soekarman, 1989). Melalui proses ini, secara keseluruhan proses oksidasi lemak mampu menghasilkan energi untuk kegiatan yang berlangsung lebih lambat daripada oksidasi karbohidrat. Proses oksidasi lemak dapat berlangsung lebih lama, karena cadangan energi dalam bentuk lemak jauh lebih besar daripada cadangan karbohidrat di tubuh.

Berkaitan dengan pengadaan energi, maka Fox (1988) membedakan energi pre-dominan yang dibutuhkan tubuh dalam melaksanakan kegiatan fisik yang didasarkan pada lamanya aktivitas (tabel 2.1).

Tabel 2.1.
Empat Daerah Energi (Fox, 1988)

LAMA AKTIVITAS	PREDOMINAN ENERGI SISTEM
Kurang dari 0,5 menit	ATP-PC
0,5 menit - 1,5 menit	ATP-PC/ Glikolisis anaerobik
1,5 menit - 3,0 menit	Glikolisis anaerobik
lebih dari 3,0 menit	O ₂ (aerobik)

2.2 Mekanisme koagulasi darah

Apabila darah dikeluarkan dan dibiarkan membeku, maka cairan jernih (serum) ke luar dari bekuan darah. Plasma darah tidak akan dipisahkan dari sel-sel apabila dilakukan pencegahan terhadap proses koagulasi darah (Guyton & Hall, 1996). Bekuan darah dibentuk oleh protein (fibrinogen) yang terdapat dalam larutan dan diubah menjadi jaringan berserabut yang tidak larut (fibrin, substansi bekuan darah) oleh mekanisme pembekuan (Harper, 1987), yang dikendalikan oleh *plasminogen activator inhibitor (inhibitor PA)* (Vague, 1986).

Peneliti-peneliti dalam bidang pembekuan darah setuju bahwa mekanisme pembekuan darah terjadi melalui tiga langkah utama (Guyton & Hall, 1996). Langkah-langkah tersebut adalah sebagai berikut: (1) suatu zat atau zat-zat kompleks yang disebut aktivator protrombin timbul sebagai reaksi terhadap pecahnya pembuluh atau kerusakan darah itu sendiri, (2) aktivator protrombin mengkatalisa perubahan protrombin menjadi trombin, dan (3) trombin bekerja sebagai enzim untuk memperbanyak fibrinogen

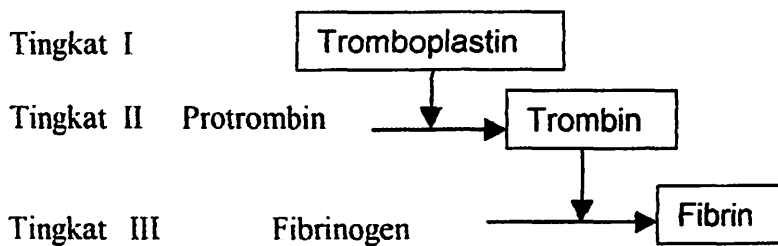
menjadi benang-benang fibrin yang menjaring trombosit, sel-sel darah dan plasma sehingga terjadi bekuan darah.

Pada langkah ketiga, penyebaran benang-benang fibrin berfungsi untuk menjaring atau menangkap platelet (trombosit) sehingga akan terbentuk suatu perekatan (Ruggeri, 1995). Perekatan trombosit dengan fibrinogen ini dilakukan oleh asam amino 12 carboxyterminal (Peerschke, 1986). Jadi, antara platelet dan fibrinogen bekerja sama dan saling mempengaruhi untuk membentuk pembekuan darah yang sempurna (Cattaneo, 1987). Faktor yang berikatan dengan platelet tidak hanya fibrinogen saja, tetapi meliputi glikoprotein besar yang terdiri dari fibrinogen, *fibronectin*, *von willebrand factor*, dan trombospodin (Plow, 1985). Pengerahan trombosit dari tempat penyimpanannya (limfe, paru, dan sumsum tulang) dipengaruhi oleh epinefrin (Shattil, et al., 1986) dan konsentrasi seng dalam darah (Heyns, et al., 1986).

Kerja trombin dalam mengubah fibrinogen menjadi fibrin, dengan cara melepaskan empat peptida yang berberat molekul kecil dari setiap molekul fibrinogen sehingga membentuk molekul fibrin monomer yang mempunyai kemampuan berpolimerisasi secara otomatis dengan molekul fibrin monomer yang lain. Dengan cara demikian, maka dalam beberapa detik banyak molekul fibrin monomer berpolimerisasi menjadi benang yang panjang sehingga terbentuklah retikulum berupa jendolan darah (Guyton & Hall, 1996).

Perubahan fibrinogen menjadi fibrin disebabkan oleh trombin, yang dalam cairan darah berbentuk sebagai protrombin. Perubahan protrombin

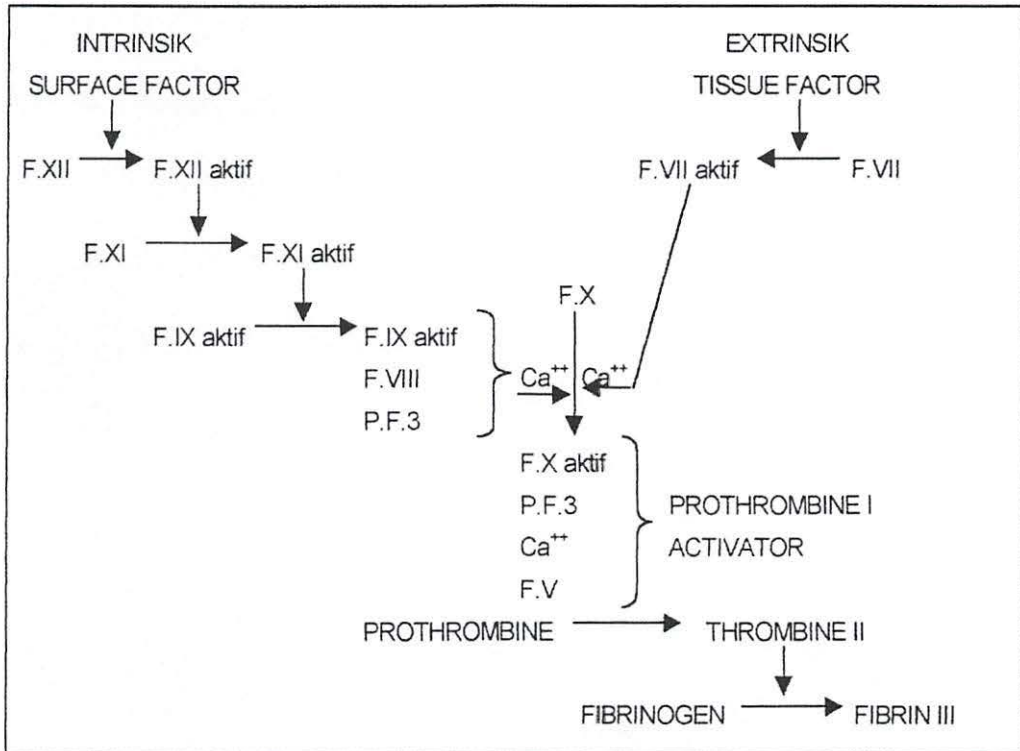
menjadi trombin tergantung dari kerja tromboplastin dan kalsium (Harper, 1987). Tingkat-tingkat dalam pembekuan darah ini dapat dilukiskan sebagai berikut:



Gambar 2.1.
Tingkat-tingkat dalam pembekuan darah (Guyton & Hall, 1996)

Aktivitas pembekuan di atas tidak akan berjalan cepat apabila ada penurunan aktivitas trombosis (TIA=*Trombosis Inducing Activity*). Ada beberapa penyakit yang dapat mempengaruhi penurunan aktivitas pembekuan darah. Penyakit tersebut meliputi kanker paru-paru dan infeksi saluran pernafasan yang akut (Nakanishi, 1993).

Aktivator protrombin dapat dibentuk melalui dua jalur utama, (1) melalui jalur ekstrinsik, yang dimulai dengan terjadinya trauma pada dinding pembuluh dan jaringan sekitarnya, dan (2) melalui jalur intrinsik yang berawal dari dalam darah sendiri (Guyton & Hall, 1996). Proses ini dapat dilihat pada gambar 2.2.



Gambar 2.2.
Bagan proses koagulasi darah (Guyton & Hall, 1996)

Pada kedua jalur ini, baik jalur ekstrinsik maupun jalur intrinsik, protein plasma terutama betaglobulin memegang peran utama. Faktor-faktor lain yang berperan dalam proses pembekuan disebut faktor pembekuan darah yang umumnya adalah enzim-enzim proteolitik dalam bentuk tidak aktif. Bila berubah menjadi aktif, kerja enzimnya akan menimbulkan proses pembekuan berupa reaksi yang berurutan dan bertingkat. Faktor-faktor pembekuan ditandai dengan angka romawi seperti dibawah ini (Guyton & Hall, 1996):



Faktor pembekuan	Sinonim
Fibrinogen	Faktor I
Protrobin	Faktor II
Tromboplastin jaringan	Faktor III
Kalsium	Faktor IV
Proakselerin, Faktor labil, globulin akselerator	Faktor V
Prokonveertin, SPCA, Faktor stabil.....	Faktor VII
Faktor antihemofilia (AHF), Faktor antihemofilia A. Globolin	
Antihemofilia	Faktor VIII
Faktor christmas, Faktor antihemofilia B	Faktor IX
Faktor Stuart-power	Faktor X
Anteseden tromboplastin plasma (PTA), Faktor antihemofilia C	Faktor XI
Faktor Hageman, Faktor gelas	Faktor XII
Faktor laki-lorand (penstabil fibrin)	Faktor XIII
Kinogen berberat molekul tinggi	HMWK
Prekallikrein, Faktor Flecher	Pre-K
Kallikrein	Ka
Fosfolipid trombosit	PL

Istilah protrombin activator dianjurkan oleh Straub dan Duckert (Guyton and Hall, 1996). Protrombin aktivator adalah bahan yang dapat merubah protrombin menjadi trombin. Sebelumnya, sebutan protrombin aktivator menggunakan istilah thromboplastin, tetapi istilah ini kemudian dianggap kurang tepat dan tidak digunakan lagi. Thromboplastin terdiri dari dua macam, yaitu tissue thromboplastin dan plasma thromboplastin (Ganong, 1996). Tissue thromboplastin adalah zat yang dikeluarkan oleh jaringan yang

mengalami luka. Plasma thromboplastin adalah zat yang berada di dalam plasma yang hanya dapat dilihat melalui percobaan di dalam tabung.

Protrombin disebut juga faktor II. Protrombin dibentuk di hepar dan dipengaruhi oleh jumlah vitamin K. Protrombin akan diubah menjadi trombin apabila ada pengaruh Ca^{++} dan protrombin aktivator. Protrombin adalah plasma protein dan alpha 2 globulin yang mempunyai BM 68,700 dan konsentrasi normal di dalam plasma 15mg/100ml, dan trombin mempunyai BM 33,700 (Guyton & Hall, 1996).

Fibrinogen adalah molekul protein yang besar dengan BM 340,000 dengan kadar di dalam plasma berkisar antara 100-700mg/100ml. Fibrinogen (Faktor I) dibentuk di dalam hepar (Guyton & Hall, 1996).

Fibrin yang terbentuk dari fibrinogen adalah fibrin monomer. Fibrin yang terbentuk ini dipengaruhi oleh faktor XIII untuk mengadakan polimerisasi, sehingga terbentuk fibrin threads (benang fibrin) (Guyton & Hall, 1996). Dengan demikian terbentuklah penjendelan darah yang memperkuat sumbat trombosit yang ada. Bekuan darah yang terbentuk merupakan anyaman dari benang dalam tiga dimensi, sehingga bekuan darah ini dapat menahan terjadinya pendarahan lebih lanjut. Setelah beberapa menit terbentuknya bekuan darah, bekuan ini akan mengalami pengerutan yang disebut *retraction* (Guyton & Hall, 1996).

2.3 Awal proses koagulasi

2.3.1 Secara ekstrinsik

Secara ekstrinsik sebagai awal pembentukan aktivator protrombin dimulai dengan berkontakannya darah dengan dinding pembuluh yang rusak dan kontak dengan jaringan di luar pembuluh. Mekanisme ini berjalan melalui tiga langkah sebagai berikut (Guyton & Hall, 1996):

1) pelepasan tromboplastin

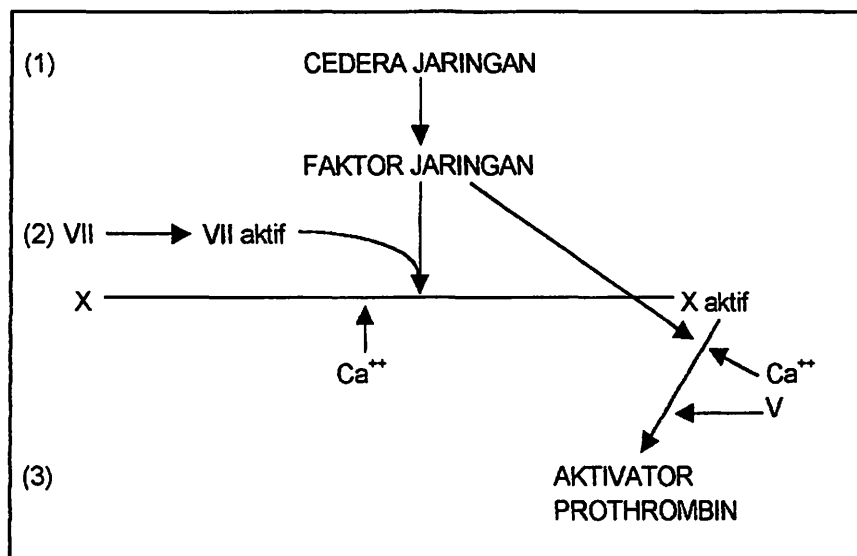
Jaringan-jaringan yang mengalami luka akan melepaskan beberapa faktor yang disebut tromboplastin jaringan. Selain itu jaringan yang mengalami luka juga melepaskan fosfolipid, membran jaringan, dan paling sedikit satu glikoprotein yang berfungsi sebagai enzim proteolitik.

2) pengaktifkan faktor X dan peranan faktor VII

Glikoprotein jaringan bergabung dengan faktor VII, kemudian bersama-sama dengan fosfolipid jaringan bekerja sebagai enzim terhadap faktor x untuk membentuk faktor x yang teraktivasi.

3) efek faktor x teraktivasi dalam membentuk aktivator protrombin dengan peranan faktor V. Faktor x yang teraktivasi segera membentuk ikatan dengan fosfolipid jaringan yang dilepaskan dari bagian tromboplasin jaringan, dan juga berikatan dengan Faktor V untuk membentuk suatu senyawa yang disebut aktivator protrombin. Dalam beberapa detik, senyawa ini akan memecah protrombin menjadi trombin, dan proses pembekuan berlangsung seperti yang telah dijelaskan di atas. Pada tahap permulaan faktor V yang terdapat dalam kompleks

aktivator protrombin adalah tidak aktif. Setelah proses pembekuan mulai berjalan, proteolitik, dan trombin akan mengaktifkan faktor V. Hal ini akan menjadi ekselator tambahan yang kuat dan pengaktif protrombin. Dalam kompleks aktivator protrombin akhir, faktor x yang teraktivasi sangat mempercepat kerja proses ini, sedangkan fosfolipid bekerja sebagai alat pengangkut yang mempercepat proses ini juga. Umpan balik positif dari trombin yang bekerja melalui faktor V mempercepat proses pembekuan secara keseluruhan (Guyton & Hall, 1996). Proses ini dapat dilihat pada gambar 2.3.



Gambar 2.3.

Proses koagulasi darah melalui jalur ekstrinsik (Guyton & Hall, 1996)

2.3.2 Secara intrinsik

Mekanisme kedua ini juga bertujuan untuk pembentukan aktivator protrombin, dan merupakan mekanisme awal dari pembekuan. Mekanisme ini dimulai dengan terjadinya trauma terhadap darah kemudian terjadi

serangkaian reaksi-reaksi yang bertingkat (lihat gambar). Serangkaian reaksi-reaksi bertingkat tersebut meliputi: (Guyton & Hall, 1996)

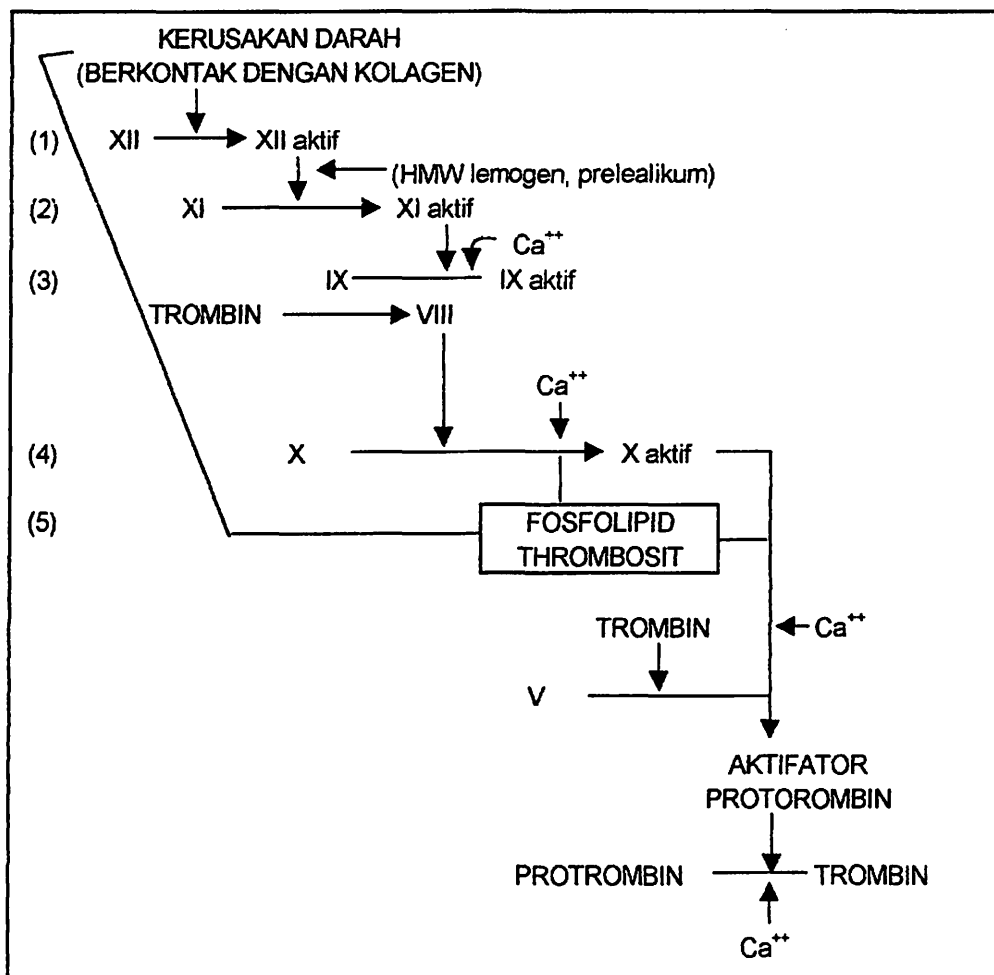
- 1) peningkatan faktor XII dan pelepasan fosfolipid trombosit oleh darah yang terkena trauma. Trauma terhadap darah akan merubah dua faktor pembekuan penting, yaitu faktor XII dan trombosit. Apabila faktor XII terganggu karena berkontak dengan kologen atau dengan permukaan yang basah seperti gelas yang bermuatan negatif, maka faktor XII akan berubah menjadi bentuk baru, yaitu sebagai enzim proteolitik yang disebut faktor XII yang teraktivasi.
- 2) pengaktifan faktor XI sedangkan Faktor XII yang teraktivasi bekerja secara enzimatik terhadap faktor XI.
- 3) pengaktifan faktor IX oleh faktor XI yang teraktivasi.
- 4) pengaktifan faktor X dan peranan faktor VIII.

Faktor IX yang teraktivasi bekerja bersama-sama dengan faktor VIII dan fosfolipid trombosit. Trombosit yang rusak akan mengaktifkan faktor X. Jadi, apabila faktor VIII atau trombosit kurang persediaannya, maka akan menghambat proses pembekuan.

- 5) kerja faktor X teraktivasi dalam pembentukan aktivator protrombin dan peranan faktor V.

Prinsip dari langkah ini sama dengan langkah terakhir pada jalur ekstrinsik. Faktor X yang teraktivasi bergabung dengan faktor V dan fosfolipid trombosit untuk membentuk suatu kompleks yang disebut aktivator protrombin. Perbedaannya adalah

fosfolipid berasal dari trombosit yang rusak bukan dari jaringan yang rusak (Guyton & Hall, 1996). Proses ini dapat dilihat pada gambar 2.4.



Gambar 2.4. Proses koagulasi darah melalui jalur intrinsik (Guyton & Hall, 1996)

2.4 Aspek lain mekanisme pembekuan

Ada beberapa aspek lain dalam mekanisme pembekuan darah. Mekanisme tersebut meliputi: (1) autokatalisis, (2) kerja vasokonstriksi, (3) inhibitor pengaktifan dan perubahan protrombin, dan (4) pembekuan darah pada pembuluh yang rusak.

2.4.1 Autokatalisis

Dalam beberapa detik pertama setelah luka tidak ditemukan apa-apa mengenai pembekuan darah yang ke luar. Pembekuan kemudian terjadi dengan tiba-tiba dan reaksi semakin lama menjadi semakin cepat. Fenomena percepatan ini terjadi karena adanya autokatalisis. Autokatalisis produk tertentu yang terbentuk pada proses koagulasi. Proses ini sebenarnya mengkatalisis reaksi yang dibentuk oleh mereka sendiri. Autokatalisator utama adalah trombin.

2.4.2 Kerja Vasokonstriktor

Selain reaksi koagulasi pada tempat luka, faktor-faktor lain juga dapat membantu melindungi hemostatis. Faktor-faktor tersebut adalah: (1) reflek vasokonstriksi yang cepat pada daerah luka, (2) penekanan pembuluh darah pada daerah luka oleh masa bekuan darah dalam jaringan, dan (3) pelepasan zat vasokonstriktor dari trombosit yang pecah. Zat vasokonstriktor ini adalah zat yang diterima oleh fibrinogen sebagai signal (Hawiger, 1995).

2.4.3 Inhibitor pengaktifan dan perubahan protrombin

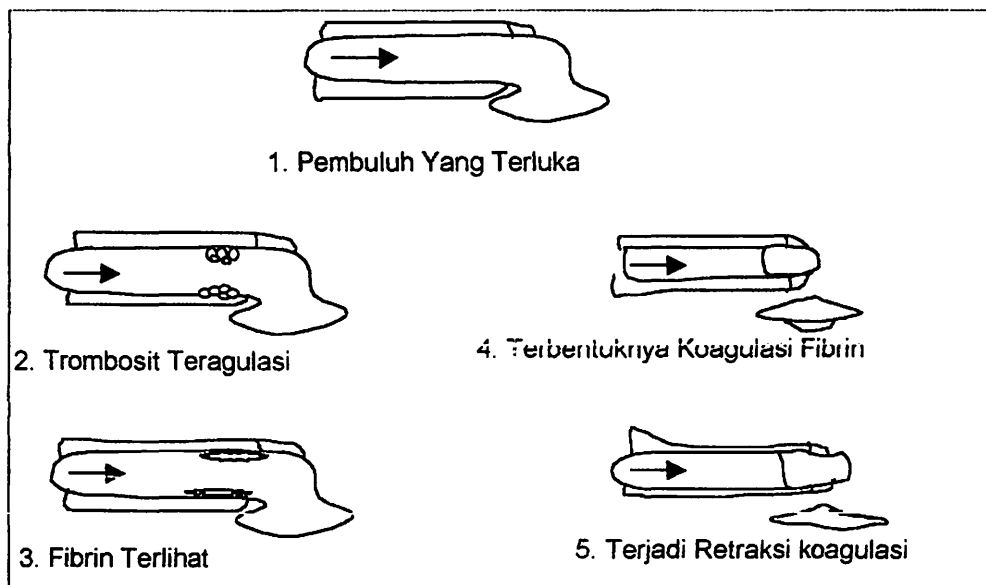
Pembekuan darah dapat dicegah oleh zat-zat yang kerjanya mempengaruhi perubahan protrombin menjadi trombin. Inhibitor yang paling dikenal dari reaksi ini adalah heparin. Heparin adalah suatu senyawa yang larut dalam air dan bersifat termostabil. Setiap 1 mg heparin akan mencegah pembekuan 1 dl darah atau lebih (Harper, 1987). Heparin ini disimpan dalam granula metakromatik *mast cell*. Sel ini

terletak dalam jaringan ikat sekitar kapiler dan dinding pembuluh darah, jaringan hati, dan paru.

2.4.4 Pembekuan darah pada pembuluh yang rusak

Mekanisme ini adalah mekanisme ketiga untuk homeostasis, yaitu pembentukan bekuan darah. Bekuan darah mulai terbentuk dalam 15-20 menit bila terjadi trauma pembuluh darah yang sangat hebat, sedangkan jika hanya terjadi trauma yang kecil maka hanya dibutuhkan waktu 1-2 menit (Guyton & Hall, 1996).

Zat-zat aktivator dari dinding pembuluh darah yang rusak, selain trombosit juga protein-protein darah yang lain ikut melekat pada dinding pembuluh darah yang rusak untuk mengawali proses pembekuan darah (Guyton & Hall, 1996). Proses ini dapat dilihat pada gambar 2.5.



Gambar 2.5.
Proses koagulasi darah pada pembuluh darah yang luka

Dalam 3 sampai 6 menit setelah pecahnya pembuluh darah, jika lukanya tidak terlalu besar maka seluruh bagian pembuluh yang terluka atau ujung pembuluh yang terluka akan diisi oleh bekuan darah. Jika sudah mencapai 30 menit dan sampai satu jam bekuan sudah mengalami retraksi dan sekaligus menutup luka, dalam hal ini trombosit sangat memegang peranan penting. Jumlah trombosit pada darah dapat berkurang apabila seseorang menjalani terapi secara kimia atau dalam darah dapat dilakukan melalui transfusi (Verdonck, 1985).

2.5 Zat-zat yang berperan dalam proses koagulasi

Ada dua macam zat-zat yang membantu terjadinya proses koagulasi, yaitu *procoagulant* (termasuk disini adalah Faktor-faktor koagulasi darah) dan zat-zat yang menghambat koagulasi disebut *Anti Coagulant* (Ganong, 1996). Pada keadaan normal, maka zat-zat *procoagulant* dalam keadaan tidak aktif. Apabila ada gangguan, baik berupa suatu trauma maupun pengaruh suatu bahan asing yang masuk sirkulasi atau gangguan susunan dalam darah, maka akan merangsang aktivitas *procoagulant* (Guyton & Hall, 1996).

2.6 Faktor-faktor yang mempercepat terjadinya koagulasi darah

Faktor-faktor yang mempercepat terjadinya koagulasi darah dibagi menjadi dua, yaitu autokatalisator trombin dan vasokonstriksi daerah luka. Vasokonstriksi daerah luka meliputi: (1) reaksi vaskonstriksi daerah luka, (2) penekanan masa

gumpalan di daerah luka, dan (3) pelepasan serotonin yang bersifat vasokonstriksi pembuluh darah oleh trombosit yang pecah (Guyton & Hall, 1996).

Proses pembentukan aktivator protrombin terjadi sebagai akibat adanya pembuluh darah pecah atau dengan kata lain sebagai akibat kerusakan pada zat-zat aktivator khusus dalam darah, trombosit, dan protein-protein darah yang melekat pada dinding pembuluh darah (Ganong, 1996).

Setelah aktivator protrombin terbentuk sebagai akibat pecahnya pembuluh darah atau sebagai akibat kerusakan pada zat-zat aktivitas khusus dalam darah, maka aktivator protrombin akan menyebabkan perubahan protrombin menjadi trombin. Protrombin ini dibentuk terus-menerus oleh hati dan secara terus-menerus dipakai di seluruh tubuh untuk pembekuan darah. Bila hati gagal membentuk protrombin, maka kadar protrombin dalam plasma akan terlalu rendah untuk mendukung terjadinya pembekuan darah yang normal selama 24 jam (Guyton & Hall, 1996)

2.7 Mekanisme penghambatan terjadinya koagulasi

Proses koagulasi dapat dipercepat dan dihambat oleh beberapa faktor penentu mekanisme tersebut. Adapun mekanisme dan faktor-faktor yang dapat menghambat terjadinya proses koagulasi meliputi: (1) heparin dari sel mast, mengaktifkan anti trombin dengan daya kerja 1 mg/100 ml darah, (2) selanjutnya diberikan anti tromboplastin, (3) sitrat dan oksalat pengikat ion kalsium, (4) diberikannya senyawa



anti vitamin K, dan (5) terjadi defibrinasi dengan batang pengaduk, akibatnya darah tidak dapat membeku (Pantjita, 1992)

2.8 Latihan, Waktu Protrombin, dan Waktu Koagulasi

Sebelum dijelaskan mengenai latihan, waktu protrombin, dan waktu koagulasi, terlebih dahulu akan dijelaskan mengenai pengertian koagulasi dan fungsi waktu koagulasi. Koagulasi adalah proses pembekuan darah, yang berlangsung melalui 3 tahap sebagai berikut: (1) aktivator protrombin timbul sebagai reaksi terhadap pecahnya pembuluh darah atau kerusakan pada darah itu sendiri, (2) aktivator protrombin mengkatalisa perubahan protrombin menjadi trombin, dan (3) trombin bekerja sebagai enzim untuk mengubah fibrinogen menjadi benang-benang fibrin yang menjaring trombosit sel-sel darah dan plasma sehingga terjadi bekuan darah. Bekuan darah ini mulai terbentuk dalam 15 sampai 20 detik bila traumanya kecil dan 1-2 menit bila traumanya sangat hebat (besar).

Fungsi waktu koagulasi adalah untuk mencegah terjadinya pendarahan lebih lama agar tidak menyebabkan berkurangnya volume darah (Guyton & Hall, 1996). Untuk mencegah hal tersebut, perlu kiranya dilakukan latihan fisik yang teratur dengan dosis yang tepat.

Belum banyak penelitian yang khusus menghubungkan antara waktu protrombin, waktu koagulasi dan latihan (Prisco, 1994). Cohen (1998) meneliti tentang pengaruh latihan *treadmill* terhadap koagulasi dan penggumpalan darah. Hasil dari penelitian ini adalah respon koagulasi darah dan sistem penggumpalan

darah menjadi lebih hebat setelah latihan *treadmill*. Sedangkan Watts (1991) menyatakan bahwa latihan juga menyebabkan peningkatan faktor delapan (VIII), sehingga berpengaruh juga terhadap waktu koagulasi darah. Dalam penelitian Watts (1991), diperoleh hasil bahwa tidak ada perubahan waktu protrombin sebagai akibat dari latihan. Watts menggunakan program latihan lari jarak jauh menempuh jarak 10-26,2 mil. Sedangkan penelitian Lehmann (1997) menyatakan bahwa latihan meningkatkan waktu protrombin secara signifikan. Dengan demikian, masih ada perbedaan pendapat mengenai pengaruh latihan terhadap waktu protrombin. Hal ini memberikan peluang untuk diadakan penelitian mengenai pengaruh latihan terhadap waktu protrombin.

Latihan dapat juga digunakan untuk mencegah penyakit jantung *ischaemia*, tetapi beresiko terhadap kerusakan gangguan otot jantung yang dapat menyebabkan kematian mendadak (Watts, 1991). Latihan yang dapat dilakukan adalah lari jarak jauh, yaitu lari 10-26,2 mil. Latihan lari jarak jauh dapat menyebabkan peningkatan jumlah platelet, faktor II, dan peningkatan fibrinolisis. Hasil ini menunjukkan, bahwa latihan lari jarak jauh dapat menguntungkan untuk mencegah penyakit jantung *ischaemia* (Watts, 1991).

2.9 Efek latihan terhadap waktu protrombin dan waktu koagulasi

Latihan menyebabkan peningkatan hormon adrenalin (Fox, 1993). Peningkatan hormon adrenalin menyebabkan pelepasan trombosit dari storage (tempat penyimpanan) trombosit menjadi meningkat sehingga jumlah trombosit di

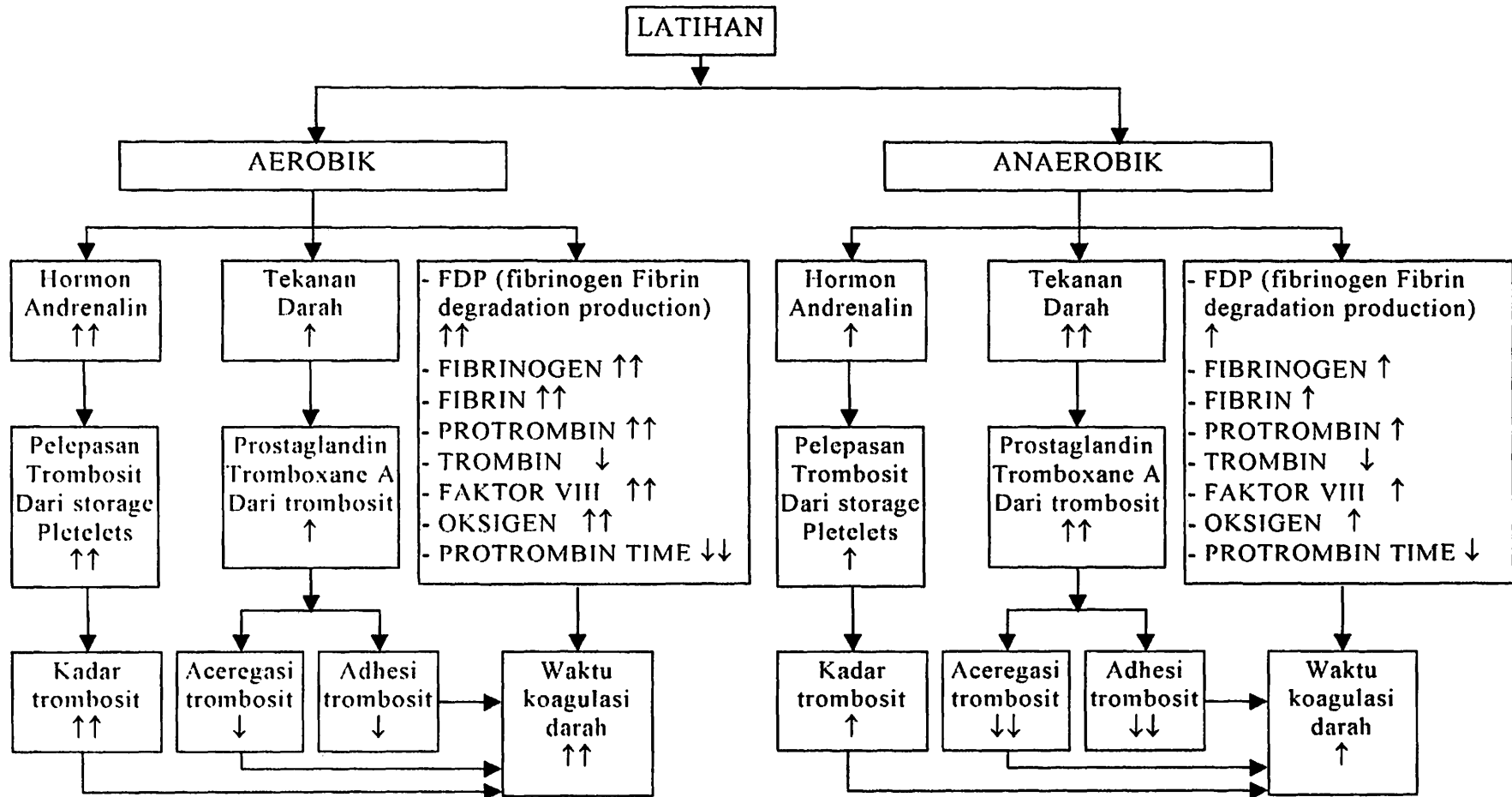
dalam darah meningkat (Guyton and Hall, 1996). Storage trombosit berada pada paru, limfe, dan sumsum tulang (el-Sayed, 1996). Peningkatan jumlah trombosit berpengaruh terhadap peningkatan waktu koagulasi.

Saat melakukan latihan akan terjadi peningkatan tekanan darah (Fox, 1993). Peningkatan tekanan darah akan menyebabkan peningkatan *prostaglandin tromboxane A* dari trombosit (Guyton and Hall, 1996). Peningkatan *prostaglandin tromboxane A* dari trombosit mengakibatkan penurunan adhesi dan agregasi trombosit (Ganong, 1996). Penurunan adhesi dan agregasi trombosit berpengaruh terhadap waktu koagulasi darah. Latihan juga menyebabkan penurunan waktu protrombin (el-Sayed, 1996), sehingga mempengaruhi waktu koagulasi darah. Jadi, dari hasil kajian kepustakaan dapat ditarik suatu kesimpulan sementara bahwa latihan berpengaruh terhadap perpanjangan waktu protrombin dan perpendekan waktu koagulasi darah. Alur berfikir mengenai pengaruh latihan terhadap waktu protrombin dan waktu koagulasi darah dijabarkan secara lengkap dalam kerangka konseptual pada bab 3.

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Konseptual

26



3.2. Hipotesis

3.2.1 Latihan aerobik memperpanjang waktu protrombin darah

3.2.2 Latihan anerobik memperpanjang waktu protrombin darah

3.2.3 Latihan aerobik lebih memperpanjang waktu protrombin dibandingkan latihan anaerobik

3.2.4 Latihan aerobik memperpendek waktu koagulasi darah

3.2.5 Latihan anaerobik memperpendek waktu koagulasi darah

3.2.6 Latihan aerobik lebih memperpendek waktu koagulasi dibandingkan latihan anaerobik

BAB 4

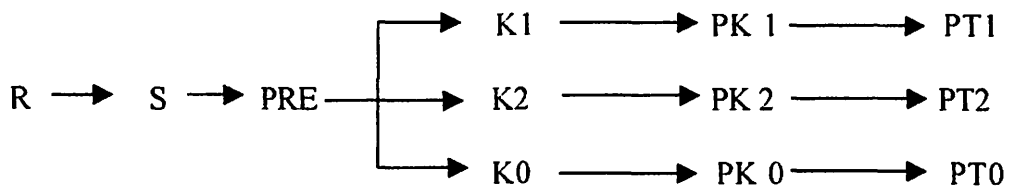
METODE PENELITIAN

4.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah eksperimen sungguhan, karena adanya kelompok perlakuan dan kelompok kontrol replikasi (tanggapan atas jawaban) dan dilakukan secara randomisasi (Zainuddin, 1990). Penelitian eksperimental semacam ini mempunyai validitas eksternal yang tinggi karena akan memberikan jawaban yang digeneralisasikan untuk populasi penelitian.

4.2 Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan rancangan *Randomized Control Group Pre-test Post-test Design* (Arikunto, 1989) .



Keterangan :

R : Random

S : Sampel

PRE : Pre-test

K1 : Kelompok 1

K2 : Kelompok 2

K0 : Kelompok kontrol

- PKI : Perlakuan I (program latihan aerobik selama 8 minggu)
 PKII : Perlakuan II (program latihan anaerobik selama 8 minggu)
 PKO : Tanpa perlakuan
 PT1 : Post-test kelompok 1
 PT2 : Post-test kelompok 2
 PT0 : Post-test kelompok kontrol

4.3 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah siswa STM Negeri I Makassar, kelas 1 sebanyak 60 orang, berusia antara 16-18 tahun, serta sehat jasmani dan rohani.

4.4 Sampel

Teknik sampel yang digunakan adalah random (undian) dengan sistem penomoran untuk setiap nama sampel dan dikelompokkan menjadi 3 kelompok. Untuk menentukan besarnya sampel pada masing-masing kelompok, maka akan dilakukan penelitian pendahuluan. Hasil penelitian pendahuluan selanjutnya dihitung dengan menggunakan rumus yang dikembangkan oleh Higgins & Kleinbaum (1985) sebagai berikut:

$$n = \frac{1}{1-f} \times \frac{2(Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 \cdot SD^2}{(\bar{X}_K - \bar{X}_c)^2}$$

Keterangan :

n = jumlah sampel

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

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

Dari hasil penghitungan jumlah sampel dengan menggunakan data penelitian pendahuluan diperoleh $n=20$. Jadi, dalam penelitian ini menggunakan sampel sebanyak 20 orang untuk masing-masing kelompok.

Untuk mengetahui apakah penggunaan 20 sampel untuk masing-masing kelompok dalam penelitian ini sudah memenuhi target, maka data hasil penelitian ini dihitung kembali dengan rumus Higgins dan Kleinbaum (1985). Dari hasil perhitungan jumlah sampel dengan menggunakan data penelitian ini diperoleh $n=13$. Jadi, penggunaan sampel sebanyak 20 orang sudah memenuhi target. Hasil penghitungan jumlah sampel dari data hasil penelitian pendahuluan terlampir.

4.5 Variabel Penelitian

4.5.1 Variabel Bebas (perlakuan)

- a. Latihan aerobik
- b. Latihan anaerobik

4.5.2 Variabel Tergantung (variabel yang diukur)

- a. Waktu koagulasi
- b. Waktu protrombin

4.5.3 Variabel Kendali

- a. Jenis kelamin
- b. Status kesehatan

4.6 Definisi operasional variabel

4.6.1 Latihan aerobik

Yang dimaksud dengan latihan aerobik adalah suatu program latihan aerobik yang dilaksanakan selama 8 minggu, dengan jadwal latihan 3 kali per minggu. Bentuk latihan yang dilakukan adalah latihan lari secara kontinyu atau terus-menerus, intensitas antara 50-60% HRmax, menempuh jarak 1200 meter dan di ulang sebanyak 3 kali. Kecepatan lari masing-masing sampel berbeda-beda sesuai dengan hasil penelitian pendahuluan untuk menentukan beban latihan.

4.6.2 Latihan anaerobik

Latihan anaerobik adalah program latihan anaerobik yang dilakukan selama 8 minggu, dengan jadwal latihan 3 kali per minggu. Bentuk latihan yang dilakukan adalah latihan lari interval (berselang), yaitu bentuk latihan lari yang dilakukan berganti-ganti antara sprint 50 yard (± 45 meter) dan jogging 60 yard (± 55 meter) hingga mencapai jarak 1200 meter. Latihan ini diulang sebanyak 3 kali setiap latihan. Kecepatan lari

masing-masing sampel berbeda-beda sesuai dengan hasil penelitian pendahuluan untuk menentukan beban latihan.

4.6.3 Waktu koagulasi

Waktu koagulasi adalah lamanya waktu yang diperlukan untuk terjadi koagulasi atau dengan kata lain mulai masuknya darah ke dalam *sprit disposable syring* sampai terjadi penjendelan (koagulasi). Darah diambil dari pembuluh vena kubiti pada lengan. Metode pengukuran terhadap waktu koagulasi dijelaskan pada metode pemeriksaan (Depkes, 1992).

4.6.4 Waktu Protrombin

Waktu protrombin adalah waktu yang diperlukan untuk terjadinya perubahan protrombin menjadi trombin (Guyton and Hall, 1996). Metode pengukuran terhadap waktu protrombin dijelaskan pada metode pemeriksaan (Depkes, 1992).

4.6.5 Jenis kelamin

Yang dimaksud dengan jenis kelamin dalam penelitian ini adalah jenis kelamin laki-laki, didasarkan pada ciri-ciri anatomis dan akte kelahiran.

4.6.6 Kesehatan

Kesehatan yang dimaksud adalah sehat jasmani berdasarkan pemeriksaan fisik yang dilakukan oleh seorang dokter.

4.6.7 Umur

Umur siswa yang digunakan sebagai sampel adalah umur yang didasarkan atas kronologis, yaitu siswa kelas 1, yang berkisar antara 16-18 tahun.

4.7 Waktu dan Lokasi Penelitian

4.7.1 Waktu Penelitian

a. Penelitian pendahuluan

- Pemeriksaan kesehatan dan *pretest* dilaksanakan pada tanggal 10 April 1999.
- Perlakuan dilaksanakan tanggal 19 April-11 Juni 1999, dengan jadwal latihan Senin, Rabu, dan Jum'at.
- *Posttest* dilaksanakan pada tanggal 12 Juni 1999.

b. Penelitian inti

- Pemeriksaan kesehatan dan *pretest* dilaksanakan pada tanggal 26 Juni 1999.
- Perlakuan dilaksanakan tanggal 5 Juli - 27 Agustus 1999, dengan jadwal latihan Senin, Rabu, dan Jum'at.
- *Posttest* dilaksanakan pada tanggal 28 Agustus 1999.

Pelaksanaan penelitian secara lengkap terdapat pada jadwal atau kalender penelitian (terlampir).

4.7.2 Lokasi Penelitian

- a. Pemberian perlakuan dilaksanakan di Lapangan Sepak Bola STM Negeri I Ujung Pandang.
- b. Pemeriksaan darah dilakukan di Balai Laboratorium Kesehatan, Jalan Perintis Kemerdekaan Km. 11 Tamalanrea Ujung Pandang.

4.8 Metode Pemeriksaan

4.8.1 Metode Pengambilan Data

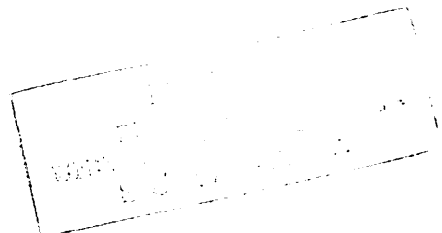
a. *Data pretest*

Pengambilan data *pretest* dilakukan melalui langkah-langkah sebagai berikut:

- Mulai pukul 21.00 wib sebelum pengambilan data, sampel diinstruksikan untuk puasa.
- Pukul 07.00 wib sampel dikumpulkan dan diambil darahnya pada pembuluh darah vena kubiti di bagian lengan sebanyak 8 ml.
- Darah diperiksa waktu koagulasi darah dan waktu protrombinnya sebagai data *pretest*.

b. *Data posttest*

Setelah sampel mendapat perlakuan selama 8 minggu (melaksanakan program latihan), selanjutnya dilakukan pengambilan data *posttest*. Pengambilan data *posttest* dilakukan melalui langkah-langkah sebagai berikut:



- Mulai pukul 21.00 wib sebelum pengambilan data, sampel diinstruksikan untuk puasa.
- Pukul 07.00 wib sampel dikumpulkan dan diambil darahnya pada pembuluh darah vena kubiti di bagian lengan sebanyak 8 ml.
- Darah diperiksa waktu koagulasi darah dan waktu protrombinnya sebagai data *posttest*.

4.8.2 Metode Pemeriksaan Darah

Pemeriksaan terhadap darah untuk mengukur waktu koagulasi dan waktu protrombin diserahkan kepada Balai Laboratorium Kesehatan, Jalan Perintis Kemerdekaan Km. 11 Tamalanrea Ujung Pandang. Metode pemeriksaan yang dilakukan adalah sebagai berikut :

a. Metode pemeriksaan waktu koagulasi

Metode pemeriksaan yang digunakan untuk mengetahui lamanya waktu koagulasi dilakukan dengan tahapan sebagai berikut (Depkes, 1992):

- Darah diambil dari pembuluh vena pada bagian lengan
- Sewaktu jarum menusuk waktu dilihat
- Masukkan darah yang diambil ke dalam tiga tabung masing-masing 1 cc.
- Setelah berlangsung ~~30 detik~~ darah dalam tabung pertama digoyangkan, maksudnya adalah untuk melihat apakah sudah jendel atau belum, apabila belum menjendel, tabung tersebut digoyangkan

setiap menit. Setelah menjendel, waktu penjendelan dicatat, misalnya: A menit.

- Kemudian tabung kedua digoyangkan setiap $\frac{1}{2}$ menit. Setelah menjendel, waktu penjendelan dicatat, misalnya: B menit.
- Kemudian tabung ketiga digoyangkan setiap $\frac{1}{2}$ menit. Setelah menjendel, waktu penjendelan dicatat, misalnya: C menit.
- Maka waktu penjendelan darah = $\left(\frac{A + B + C}{3}\right)$ menit.

b. Metode pemeriksaan waktu protrombin

Metode pemeriksaan waktu protrombin dilakukan dengan langkah-langkah sebagai berikut (Depkes, 1992):

- Sentrifus 5 ml darah sitrat dengan kecepatan 4000 rpm selama 15 menit.
- Pisahkan plasmanya dalam tabung yang bersih dan kering dengan pipet pasteur. Apabila belum dapat diperiksa, segera simpan dalam lemari es untuk menghindarkan perombakan faktor koagulasi dalam plasma.
- Plasma kontrol: darah orang normal yang diperlakukan seperti di atas.
- Letakkanlah dalam penangas air (37°C)
 - Tabung dengan raknya
 - Tabung yang berisi plasma sampel
 - Tabung yang berisi plasma kontrol
 - Suspensi tromboplastin

- Larutan CaCl_2
- Isi sebuah tabung dengan 0,1 ml plasma sampel, lalu tambahkan 0,1ml suspensi tromboplastin.
- Masukkan ke tabung tadi 0,1 ml CaCl_2 dengan tiupan yang agak keras, tepat pada saat pencatat waktu dijalankan.
- Dengan menggunakan sebatang kawat pengait, periksa apakah sudah terjadi bekuan/benang fibrin atau belum.
- Untuk kontrol, lakukanlah pemeriksaan yang sama dengan menggunakan plasma normal.

4.9 Alat dan prasarana

4.9.1 Alat-alat yang digunakan untuk pemeriksaan darah

a. Pemeriksaan waktu koagulasi darah, meliputi:

- Tabung reaksi ukuran 8x75 mm (3 buah)
- Rak tabung
- Pencatat waktu (stop watch)
- Semprit (10 mm) dengan jarum suntik berukuran no. 20-21
- Penangas air

b. Pemeriksaan waktu protrombin, meliputi:

- Semprit beserta jarumnya (5 ml)
- Sentrifus
- Tabung sentrifus (2 buah)
- Pipet tetes (untuk memisahkan plasma)

- Pipet ukur (0,5 ml dengan skala 0,1 ml)
- Tabung (10 buah) ukuran 12x75 mm
- Penangas air (37°C)
- Pencatat waktu (stop watch)
- Kawat pengait

4.9.2 Alat dan Prasarana yang digunakan untuk latihan, meliputi:

- a. Lintasan lari dalam lapangan atletik
- b. Bendera start
- c. Stop watch

4.10 Teknik Analisa Data

Data hasil penelitian dianalisa dengan menggunakan statistik deskriptif dan statistik inferensial. Statistik inferensial yang digunakan untuk menganalisa data terdiri dari: uji normalitas distribusi, uji homogenitas data, uji t sepasang, uji anava satu jalur, dan uji LSD dengan taraf signifikan 5%.

BAB 5

HASIL DAN ANALISIS DATA

Dari hasil penelitian diperoleh data berupa variabel waktu koagulasi darah (dalam satuan menit) dan waktu protrombin (dalam satuan detik). Selanjutnya data hasil penelitian diolah dengan statistik deskriptif dan statistik inferensial (uji normalitas distribusi, uji homogenitas varian, uji-t, uji anava dan LSD) menggunakan program SPSS/PC + V6.0, uji secara komputerisasi dan didapat hasil sebagai berikut:

5.1 Uji Normalitas Distribusi dan Homogenitas Varian Data Awal

Uji normalitas distribusi terhadap data pretest memberikan hasil bahwa waktu koagulasi darah (KOAG0) pada kelompok kontrol (K0) mempunyai distribusi normal ($p=0,2000$), KOAG0 pada kelompok perlakuan pertama (K1) mempunyai distribusi normal ($p=0,2000$), dan KOAG0 pada kelompok perlakuan kedua (K2) mempunyai distribusi normal ($p=0,2000$) (tabel 5.1 dan lampiran 1). Dan uji normalitas distribusi terhadap data pretest memberikan hasil bahwa waktu protrombin (PROTR0) pada K0 mempunyai distribusi normal ($p=0,2000$), PROTR0 pada K1 mempunyai distribusi normal ($p=0,2000$), PROTR0 pada K2 mempunyai distribusi normal ($p=0,2000$) (tabel 5.1 dan lampiran 7).

Tabel 5.1.
 Hasil Uji Normalitas Distribusi (n=20)
 Variabel Waktu Koagulasi Darah (menit) dan
 Waktu Protrombin (detik)

Variabel	Kelompok	Mean	±SD	K-S (Lilliefors)	p
KOAG0	K0	7,2310	0,6139	0,1011	0.2000
	K1	7,1835	0,7687	0,1570	0.2000
	K2	7,2450	0,7420	0,1403	0.2000
PROTR0	K0	14,1170	1,7914	0,0945	0.2000
	K1	13,9025	1,1664	0,1446	0.2000
	K2	14,0165	1,1510	0,1105	0.2000

Uji homogenitas varian terhadap data pretest memberikan hasil bahwa KOAG0 mempunyai varian yang homogen ($p=0,907$), dan PROTR0 juga mempunyai varian yang homogen ($p=0,031$) (lihat tabel 5.2 dan lampiran 7).

Tabel 5.2.
 Hasil Uji Homogenitas Varian (n=60)
 Variabel Waktu Koagulasi Darah (menit)
 dan Kadar Trombosit (sel per mm^3)

Variabel	Levene Test	p
KOAG0	0.0978	0.907
PROTR0	3,7041	0.031

5.2 Variabel Waktu Koagulasi Darah

Uji t sepasang memberikan hasil bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,900$) antara waktu koagulasi darah pretest (KOAG0) pada K0 dan waktu koagulasi darah posttest (KOAG1) pada K0, ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara KOAG0 pada K1 dan KOAG1 pada K1, dan ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara KOAG0 pada K2 dan KOAG1 pada K2 (tabel 5.3 dan lampiran 8).

Tabel 5.3
Hasil Uji t sepasang ($n=20$)
Variabel Waktu Koagulasi Darah (menit)

Kel.	KOAGO		KOAG1		Mean	\pm SD	T	P
	Mean	\pm SD	Mean	\pm SD	Dif	Dif	Value	
K0	7,2310	0,614	7,2505	0,510	-0,0195	0,683	-0,13	0,900
K1	7,1835	0,769	4,0875	0,560	3,0960	1,121	12,35	0,000
K2	7,2450	0,742	5,2090	0,582	2,0360	0,970	9,39	0,000

Uji anava satu jalur memberikan hasil bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,897$) antara KOAG0 pada K0, KOAG0 pada K1, dan KOAG0 pada K2, tetapi ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara KOAG1 pada K0, KOAG1 pada K1, dan KOAG1 pada K2 (tabel 5.4 dan lampiran 9).

Tabel 5.4.
 Hasil Uji Anava Satu Jalur (n=20)
 Variabel Waktu Koagulasi Darah (menit)

Variabel	Mean \pm SD			F Rasio	F Prob
	K0	K1	K2		
KOAG0	7,241 \pm 0,614	7,184 \pm 0,769	7,245 \pm 0,742	0,0411	0,9598
KOAG1	7,251 \pm 0,510	4,088 \pm 0,560	5,209 \pm 0,582	168,999	0,0000

Uji LSD (Least Significant Difference) memberikan hasil bahwa KOAG1 pada K0 berbeda secara bermakna ($p < 0,05$) dengan KOAG1 pada K1, KOAG1 pada K0 berbeda secara bermakna ($p < 0,05$) dengan KOAG1 pada K2, dan KOAG1 pada K1 berbeda secara bermakna ($p < 0,05$) dengan KOAG1 pada K2 (lihat lampiran 2).

5.3 Variabel Waktu Protrombin

Uji t sepasang memberikan hasil bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,924$) antara waktu protrombin pretest (PROTR0) pada K0 dan waktu protrombin posttest (PROTR1) pada K0, ada perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,000$) antara PROTR0 pada K1 dan PROTR1 pada K1, dan ada perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,000$) antara PROTR0 pada K2 dan PROTR1 pada K2 (tabel : 5.5 dan lampiran 8 i).

Tabel 5.5
Hasil Uji t sepasang (n=20)
Variabel Waktu Protrombin (detik)

Kel.	PROTR0		PROTR1		Mean	± SD	T	p
	Mean	±SD	Mean	±SD	Dif	Dif	Value	
K0	14,1170	1,791	14,0790	1,791	0,0380	1,756	0,10	0,925
K1	13,9025	1,166	19,6070	1,344	-5,7045	2,141	-11,92	0,000
K2	14,0165	1,151	16,6895	1,018	-2,6730	1,709	-7,00	0,000

Uji anava satu jalur memberikan hasil bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,8896$) antara PROTR0 pada K0, PROTR0 pada K1, dan PROTR0 pada K2, tetapi ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara PROTR1 pada K0, PROTR1 pada K1, dan PROTR1 pada K2 (tabel 5.6 dan lampiran 9).

Tabel 5.6
Hasil Uji Anava Satu Jalur (n=20)
Variabel Waktu Protrombin Darah (menit)

Variabel	Mean ±SD			F	F
	K0	K1	K2	Rasio	Prob
PROTR0	14,117±1,791	13,903±1,166	14,017±1,151	0,1172	0,8896
PROTR1	14,079±1,599	19,607±1,344	16,689±1,018	85,001	0,0000

Uji LSD (Least Significant Difference) memberikan hasil bahwa PROTR1 pada K0 berbeda secara bermakna ($p < 0,05$) dengan PROTR1 pada K1, PROTR1 pada K0 berbeda secara bermakna ($p < 0,05$) dengan PROTR1 pada K2, dan PROTR1 pada K1 berbeda secara bermakna ($p < 0,05$) dengan PROTR1 pada K2 (lampiran 2).

5.4 Uji Korelasi Antara Variabel Waktu Protrombin dan Waktu Koagulasi darah

Hasil uji korelasi antara PROTR dan KOAG memberikan hasil bahwa tidak ada korelasi yang bermakna ($r = 0,0890$; $p = 0,499$) antara PROTR dan KOAG (tabel 5.7 dan lampiran 10). Hasil uji korelasi antara PROTR dan KOAG pada masing-masing kelompok memberikan hasil bahwa: (1) tidak ada korelasi yang bermakna ($r = 0,2947$; $p = 0,207$) antara PROTR dan KOAG pada kelompok 0, (2) tidak ada korelasi yang bermakna ($r = 0,1364$; $p = 0,566$) antara PROTR dan KOAG pada kelompok 1, dan (3) tidak ada korelasi yang bermakna ($r = -0,2165$; $p = 0,359$) antara PROTR dan KOAG pada kelompok 2 (tabel 5.7 dan lampiran 10).

Tabel 5.7
Hasil Uji Korelasi
Antara Variabel Waktu Protrombin dan
Waktu Koagulasi Darah (Lihat lampiran 10)

Variabel	Kelompok	Cases	r	Prob
PROTR-KOAG	3 Kelompok	60	0,0890	0,499
PROTR-KOAG	K 0	20	0,2947	0,207
PROTR-KOAG	K 1	20	0,1364	0,566
PROTR-KOAG	K 2	20	-0,2165	0,359

BAB 6

PEMBAHASAN

6.1 Pembahasan Metode Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian eksperimental laboratorik. Penelitian ini mempunyai validitas internal yang dapat dipertanggungjawabkan dan dapat menjelaskan hubungan sebab akibat. Dalam penelitian ini akan menjelaskan pengaruh latihan aerobik dan latihan anaerobik terhadap waktu protrombin dan waktu koagulasi darah. Sedangkan rancangan penelitian yang digunakan adalah *randomized control group pre-test post-test design* (Arikunto, 1989).

Pada penelitian ini menggunakan sampel sebanyak 60 orang siswa laki-laki berusia 16-18 tahun dan sehat fisik. Sampel tersebut diambil secara random (acak) dari populasi siswa STM Negeri 1 Makassar sebanyak 132 orang. Sampel dibagi menjadi 3 kelompok dengan cara *ordinal pairing*, agar diperoleh tiga kelompok yang seimbang. Setelah terbentuk 3 kelompok diadakan random untuk menentukan perlakuan pada masing-masing kelompok. Hasil uji anava satu jalur terhadap data *pretest* pada ke tiga kelompok menunjukkan bahwa tidak ada perbedaaan yang bermakna antara kelompok 1 *pretest*, kelompok 2 *pretest* dan kelompok 3 *pretest* pada variabel waktu protrombin ($p=0,8896$) dan variabel waktu koagulasi darah ($p=0.9598$) (tabel 5.4 dan tabel 5.6). Hal ini memberikan gambaran bahwa antara

kelompok 1, kelompok 2 dan kelompok 3 memiliki nilai yang seimbang sebelum mendapatkan perlakuan.

Selanjutnya sampel diberi perlakuan berupa program latihan yang berbeda-beda sesuai dengan kelompoknya. Kelompok 1 tidak diberi perlakuan (sebagai kelompok kontrol), kelompok 2 diberi perlakuan berupa program latihan lari cepat kontinyu (latihan aerobik) selama 8 minggu, dan kelompok 3 diberi perlakuan berupa program latihan lari cepat berselang (latihan anaerobik) selama 8 minggu.

Metode pemeriksaan yang digunakan untuk mengukur waktu protrombin dan waktu koagulasi darah adalah modifikasi dari *Lee & White* (Widmann, 1985). Pemeriksaan waktu protrombin dan waktu koagulasi darah dilakukan oleh Balai Laboratorium Kesehatan Jl. Perintis Kemerdekaan km. 11 Tamalanrea Ujung Pandang.

6.2 Pembahasan Hasil

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

6.2.1 Uji Normalitas Distribusi dan Homogenitas Varian Data Awal

Uji normalitas distribusi terhadap data awal (*pretest*) variabel waktu koagulasi darah dan waktu protrombin memberikan hasil bahwa variabel waktu koagulasi darah pada kelompok 1, kelompok 2 dan kelompok 3

berdistribusi normal; dan variabel waktu protrombin pada kelompok 1, kelompok 2, dan kelompok 3 berdistribusi normal (tabel 5.1 dan lampiran 1). Uji homogenitas terhadap data awal (*pretest*) variabel waktu koagulasi darah dan waktu protrombin memberikan hasil bahwa variabel waktu koagulasi darah pada kelompok 1, kelompok 2 dan kelompok 3 mempunyai varian yang homogen; dan variabel waktu protrombin pada kelompok 1, kelompok 2, dan kelompok 3 mempunyai varian yang homogen (tabel 5.2 dan lampiran 2). Dengan demikian, data variabel waktu koagulasi darah dan waktu protrombin memenuhi syarat untuk dianalisis dengan menggunakan statistik inferensial (Hadi, 1993).

6.2.2 Pengaruh latihan aerobik dan anaerobik terhadap waktu protrombin dan waktu koagulasi darah

Data mengenai pengaruh latihan terhadap waktu protrombin dan waktu koagulasi darah masih sedikit (Prisco, 1994), dan terdapat perbedaan pendapat di antara beberapa peneliti tentang pengaruh latihan terhadap Waktu protrombin dan waktu koagulasi darah (Drygas, 1988; Watts, 1991; Prisco, 1994; Pancera, 1995; Rucker, 1996; el-Sayed, 1996; Lehmann, 1997; dan Przybylowski 1998)

Drygas (1988) menyatakan bahwa latihan tidak menyebabkan perubahan waktu protrombin secara signifikan. Drygas menggunakan metode latihan aerobik selama 60 menit dengan menggunakan *bicycle ergometer*.



Watts (1991) menyatakan bahwa latihan tidak menyebabkan perubahan secara signifikan terhadap waktu protrombin dan waktu koagulasi darah. Watts menggunakan metode latihan berupa lari jarak jauh 10-26,2 mil. Prisco (1994) menyatakan bahwa latihan fisik menyebabkan peningkatan sedikit peningkatan aktivitas penjudelan darah. Pancera (1995) menyatakan bahwa latihan tidak menyebabkan perubahan terhadap kadar trombosit, waktu trombin, *activated partial thromboplastin time* (aPTT), dan plasminogen. Pancera menggunakan latihan dengan metode berjalan. Rocker (1996) menyatakan bahwa latihan tidak menyebabkan perubahan waktu protrombin. Rocker menggunakan metode latihan aerobik sedang selama 30 menit dengan menggunakan *bicycle ergometer*. El-Sayed (1996) menyatakan bahwa latihan meningkatkan kadar trombosit, faktor VIII, fibrinolisis darah, dan *tissue-type plasminogen activator* (t-PA), tetapi menurunkan *activated partial thromboplastin time* (aPTT), dan *plasminogen activator inhibitor* (PAI-1). El-Sayed menggunakan latihan dengan waktu yang singkat dan latihan fisik. Lehmann (1997) menyatakan bahwa latihan menyebabkan perubahan waktu protrombin darah secara bermakna. Lehman menggunakan program latihan lari selama 4 minggu menempuh jarak 84,7 km. Przybylowski (1998) menyatakan bahwa latihan tidak menyebabkan perubahan terhadap kadar trombosit, waktu trombin, waktu protrombin, faktor I dan faktor VII. Przybylowski menggunakan latihan yang ditingkatkan bebannya (*progressive exercise*).

Dari perbedaan pandangan para peneliti mengenai pengaruh latihan terhadap waktu protrombin dan waktu koagulasi darah itulah (Drygas, 1988; Watts, 1991; Prisco, 1994; Pancera, 1995; Rucker, 1996; el-Sayed, 1996; Lehmann, 1997; dan Przybylowski 1998), maka diadakan penelitian mengenai pengaruh latihan aerobik dan latihan anaerobik terhadap waktu protrombin dan waktu koagulasi darah.

Hasil penelitian variabel waktu koagulasi darah menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,900$) antara waktu koagulasi darah *pretest* (KOAG0) pada K0 dan waktu koagulasi darah *posttest* (KOAG1) pada K0, ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara KOAG0 pada K1 dan KOAG1 pada K1, dan ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara KOAG0 pada K2 dan KOAG1 pada K2 (tabel 5.3 dan lampiran 3). Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa latihan aerobik memperpendek waktu koagulasi darah, dan latihan anaerobik juga memperpendek waktu koagulasi darah. Jadi, hipotesis yang menyatakan bahwa latihan aerobik memperpendek waktu koagulasi darah dan latihan anaerobik memperpendek waktu koagulasi darah pada penelitian ini terbukti.

Latihan menyebabkan peningkatan hormon adrenalin (Fox, 1993). Peningkatan hormon adrenalin menyebabkan pelepasan trombosit dari storage (tempat penyimpanan) trombosit menjadi meningkat sehingga jumlah trombosit di dalam darah meningkat (Guyton and Hall, 1996). Storage trombosit berada pada paru, limfe, dan sumsum tulang (el-Sayed, 1996). Peningkatan jumlah trombosit berpengaruh terhadap peningkatan waktu koagulasi.

Hasil penelitian juga menunjukkan bahwa ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara KOAG1 pada K0, KOAG1 pada K1, dan KOAG1 pada K2 (tabel 5.4 dan lampiran 2). Dan hasil uji LSD (*Least Significant Difference*) memberikan hasil bahwa KOAG1 pada K0 berbeda secara bermakna ($p<0,05$) dengan KOAG1 pada K1, KOAG1 pada K0 berbeda secara bermakna ($p<0,05$) dengan KOAG1 pada K2, dan KOAG1 pada K1 berbeda secara bermakna ($p<0,05$) dengan KOAG1 pada K2 (lihat lampiran 2). Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa latihan aerobik lebih memperpendek waktu koagulasi darah dibandingkan dengan latihan anaerobik. Jadi, hipotesis yang menyatakan bahwa Latihan aerobik lebih memperpendek waktu koagulasi dibandingkan latihan anaerobik pada penelitian ini terbukti

Hasil penelitian variabel waktu protrombin menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,924$) antara waktu protrombin *pretest* (PROTR0) pada K0 dan waktu protrombin *posttest* (PROTR1) pada K0, ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara PROTR0 pada K1 dan PROTR1 pada K1, dan ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara PROTR0 pada K2 dan PROTR1 pada K2 (tabel 5.3 dan lampiran 3). Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa latihan aerobik memperpanjang waktu protrombin darah, dan latihan anaerobik juga memperpanjang waktu protrombin darah. Jadi, hipotesis yang menyatakan bahwa latihan aerobik memperpanjang waktu protrombin darah dan latihan anaerobik memperpanjang waktu protrombin darah pada penelitian ini terbukti.

Hasil penelitian juga menunjukkan bahwa ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara PROTR1 pada K0, PROTR1 pada K1, dan PROTR1 pada K2 (tabel 5.6 dan lampiran 2). Dan hasil uji LSD (*Least Significant Difference*) memberikan hasil bahwa PROTR1 pada K0 berbeda secara bermakna ($p<0,05$) dengan PROTR1 pada K1, PROTR1 pada K0 berbeda secara bermakna ($p<0,05$) dengan PROTR1 pada K2, dan PROTR1 pada K1 berbeda secara bermakna ($p<0,05$) dengan PROTR1 pada K2 (lampiran 2). Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa latihan aerobik lebih memperpanjang waktu protrombin darah dibandingkan dengan latihan anaerobik (tabel 5.6 dan lampiran 2). Jadi, hipotesis yang menyatakan bahwa Latihan aerobik lebih memperpanjang waktu protrombin darah dibandingkan latihan anaerobik pada penelitian ini terbukti.

Hasil penelitian yang lain, memberikan hasil tidak ada korelasi yang bermakna ($r=0,0890$; $p=0,499$) antara PROTR dan KOAG (tabel 5.7 dan lampiran 10). Dan hasil uji korelasi antara PROTR dan KOAG pada masing-masing kelompok juga memberikan hasil bahwa: (1) tidak ada korelasi yang bermakna ($r=0,2947$; $p=0,207$) antara PROTR dan KOAG pada kelompok 0, (2) tidak ada korelasi yang bermakna ($r=0,1364$; $p=0,566$) antara PROTR dan KOAG pada kelompok 1, dan (3) tidak ada korelasi yang bermakna ($r=-0,2165$; $p=0,359$) antara PROTR dan KOAG pada kelompok 2 (tabel 5.7 dan lampiran 10). Hasil ini memberikan gambaran bahwa penurunan waktu protrombin secara sendirian belum mampu mempengaruhi peningkatan waktu koagulasi darah sebagai akibat dari latihan. Jadi, waktu

protrombin akan dapat mempengaruhi waktu koagulasi darah, jika bersama-sama dengan faktor-faktor pembekuan darah yang lainnya.

6.4 Keterbatasan Penelitian

Penentuan beban latihan pada atlet (sampel) harus didasarkan pada gabungan antara denyut nadi (*heart rate*) dan konsentrasi asam laktat (*lactate acid*) darah (Janssen, 1987). Karena keterbatasan peneliti, maka penentuan beban latihan hanya didasarkan pada denyut nadi saja.

Dalam penelitian ini sampel tidak diasramakan, sehingga kegiatan sehari-hari serta diet makan tidak dikontrol. Tetapi, peneliti tetap berusaha untuk menyamakan perlakuan selama pelaksanaan penelitian. Mudah-mudahan keterbatasan penelitian ini tidak menyebabkan pengaruh terhadap hasil penelitian.

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Dari hasil penelitian pada bab 5 dan 6, dapat ditarik simpulan sebagai berikut :

- 7.1.1 Latihan aerobik memperpendek waktu koagulasi darah.
- 7.1.2 Latihan anaerobik memperpendek waktu koagulasi darah.
- 7.1.3 Latihan aerobik lebih memperpendek waktu koagulasi dibandingkan latihan anaerobik
- 7.1.4 Latihan aerobik memperpanjang waktu protrombin darah.
- 7.1.5 Latihan anaerobik memperpanjang waktu protrombin darah.
- 7.1.6 Latihan aerobik lebih memperpanjang waktu protrombin dibandingkan latihan anaerobik.

7.2 Saran

Berdasarkan pengamatan selama pelaksanaan dan hasil yang didapat dari penelitian ini, peneliti menyampaikan saran sebagai berikut :

- 7.2.1 Perlu diadakan penelitian dengan menggunakan sampel yang terlatih, sebab pada penelitian ini menggunakan sampel yang belum terlatih.
- 7.2.2 Perlu diadakan penelitian dengan menggunakan sampel yang memiliki kesegaran jasmani yang sama, sebab dalam penelitian ini kesegaran jasmani sampel tidak dikendalikan.

- 7.2.3 Perlu diadakan penelitian yang mengkaji beberapa variabel dari faktor-faktor penjudelan darah, sehingga dapat diketahui korelasi (hubungan) antara faktor-faktor penjudelan darah secara bersama-sama dan waktu penjudelan darah.
- 7.2.4 Penentuan beban latihan (kecepatan lari) dalam penelitian ini hanya didasarkan pada denyut nadi. Penentuan beban latihan yang tepat didasarkan pada perpaduan antara denyut nadi dan kadar asam laktat darah. Oleh karena itu, perlu diadakan penelitian tentang pengaruh latihan dengan beban latihan yang didasarkan pada perpaduan antara denyut nadi dan kadar asam laktat darah terhadap faktor-faktor penjudelan darah.

DAFTAR PUSTAKA

- Arikunto S. (1989), *Prosedur Penelitian Suatu Pendekatan Praktis*, cetakan ke-6, Jakarta: Bina Aksara, pp 78-79.
- Astrand PO and Rodahl K, (1986), *Textbook of work Physiology Textbook of work Physiology*, 3rd Ed, New York: McGraw-Hill Company, pp. 296-340.
- Bannard RJ and Peter JB, (1994), *Effect of Exercise on Skeletal Muscle III Cytochrome Changes*, *J Appl Physiol*, 31 : 904-908.
- Bompa TO (1994), *Theory and Methology of Training*, Iowa: Kendall, Hunt Publishing Company, pp. 75 - 91.
- Brooks G.A and Fahey T.D, (1984), *Exercise Physiology : Human Bioenergetics and Its Application*, 1st. Ed., New York: John Wiley and Sins Inc, pp. 67-93, 97-114.
- Brooks GA and Fahey TD (1994), *Exercise Physiology, Human Bionergetics and Its Application*, New York: Mc Millan Publishing Company, pp 280-292.
- Cohen RJ, Cohen LS, Epstein W and Dennis LH, (1968), *Alterations of Fibrinolysis and Blood Coagulation Induced by Exercise and the Role of Beta Adrenergic-Receptor Stimulation*, *Lancet* 14: 1264-1266.
- Drygas WK, (1988), *Changes in Blood Platelet Function, Coagulation, and Fibrinolytic activity in respons to Moderate, Exhaustive, and Prolonged Exercise*, *Int J Sports Med*; 9 (1): 67-72.
- Fox EI, (1984), *Sport Physiology*, 2nd edition, Ner York: Saunders College Publishing.
- Fox EL, Bowers RW and Foss ML, (1993)) *The Physiological Basis for Exercis and Sport*, 5th edition, Iowa: WmC Brown Communication, Inc.
- Guyton AC and Hall JE (1996), *Textbook of Medical Physiology*, Philadelphia: WB. Saunders Company, pp 865-876.

- Guyton AC, (1993), *Textbook of Medical Physiology*. Terjemahan Indonesia oleh Ken Ariata Tengadi dkk. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran, Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC, pp. 100–113.
- Hawiger J, (1995), *Mechanism Involved in Platelet Vessel Wall Interaction*, FK. Schattauer Verlagsgesellschaft mbh (Stuttgart), pp. 369–372.
- Heyns AP, Eldor A, Yarom R and Mark G, (1985), Zinc-Induced Platelet Aggregation is Mediated by the Fibrinogen Receptor and is not Accompanied by Release or by Thromboxane Synthesis, *Blood*; 66 (1): 213–219.
- Higgins JE and Klinbaum AP (1985), *Design Methodology for Randomized Clinical Trials-Part II of The Series of The Basic of Randomized Clinical Trials with an Emphasis on Contraceptive Research*, Family Health International, pp 78-79.
- Lehmann M, Wieland H, and Gastmann U (1997), Influence of Unaccustomed Increase in Training Volume vs Intensity on Performance, Hematological and Blood-Chemical parameters in Distance Runner, *J Sports Med Phys Fitness*; 37(2): pp. 110-116.
- McArdle WD, Katch FI and Katch VL, (1981), *Exercise Physiology: Energy, Nutrition and Human Performance*, Philadelphia: Lea and Febiger.
- Nakanishi M, Nakayama M, and Ishii H (1993), Thrombosis-Inducing Activity a Factor which Appears in Plasma of Patients with Allergic Asthma During Attack, *Int Arch Allergy Immunol*, 102 : 414–416.
- Pancera P, Prior M, Zonnoni M, Lucchese, et al. (1995), Micro- and Macrocirculatory, and Biohumoral Changes After a Month of Physical Exercise in Patients With Intermittent Claudication, *Scand J Rehabil Med*; 27 (2): 73-76.
- Peerschke EIB, Francis CW and Marder VJ, (1986). Fibrinogen Binder to Human Blood Platelet: Effect of B-Chain Carboxyterminal Structure and Length, *Blood*; 2: 385–390.
- Plow EW, McEver RP, and Caller BS (1985), Related Binding Mechanism for Fibrinogen, Fibronectin, Van Willebrand Factor, and

- Thrombospondin and Thrombin-stimulated Human Platelets, *Bloods*; 66 (3): 724-727.
- Prisco D, Francalanci I, Filippini M and Hagi MI (1994), Physical Exercise and Hemostasis [Editorial], *Int J Clin Lab Res*, 24 (3): 125-131.
- Przybylowski J, Hajduk A, Slomba M and Abodynski K, (1998), The Effect of Progressive Incremental Exercise on Some Parameters of Hemostasis, *Wiad Lek*; 51 (5-6): 260-264.
- Reed LR, Johnston TD, Chen Y and Fischer RP, (1991), Hypertropic Saline Alters Plasma Clotting Times and Platelet Aggregation, *J Trauma*; 8-14.
- Rocker L, Mockel M, Westpfahl KP and Gunga HC, (1996), Influence of Maximal Ergometric Exercise on Endothelin Concentrations in Relation to Molecular Markers of The Hemostatic System, *Thromb Maemost*; 75 (4): 612-116.
- Ruggeri ZM, (1995), The Role of Van Willebrand Factor and Fibrinogen in the Initiation of Platelet Adhesion to Thrombogenic Surface, *Thrombosis and Haemostatis*; 74 (1): 460-463.
- Shattil SJ, Motulsky HJ, Insel PA, et al (1986), Expression of Fibrinogen Receptors During Activation and Subsequent Desensitization of Human Platelets by Epinephrin, *Blood*; 68 (6): 1224-1231.
- Soekarman R (1987), *Dasar Olahraga Untuk Pembina, Pelatih dan Atlet*, Jakarta: PT. Midas Surya Grafindo, pp 80.
- Soekarman R, (1992), *Peranan Iptek dalam Meningkatkan Prestasi Olahraga*, Surabaya: Koni Prop. Jawa Timur.
- Strauss RH (1979), *Sport Medicine and Physiology*, WB, Saunders Co., pp 282-287.
- Verdonck LF, Heugten H and Gast GC, (1985), Delay in Platelet Recovery After Bone Marrow Transplantation: Impact of Cytomegalovirus Infection, *Blood*; 66 (4): 921-925.

- Watts EJ, (1991), Haemostatic Change in Long Distance Runners and Their Relevance to the Prevention of Ischaemic Heart Disease, Blood Coagulation and Fibrinolysis; 2 (2): 221–225.
- Willmore J and Costill D (1994), Physiology of Sport and Exercise. Champaign, USA: Human Kinetics, pp. 96-99.
- Zainuddin (1990), Metodologi Penelitian, Surabaya: Pascasarjana Universitas Airlangga.

Lampiran 1**JADWAL/KALENDER PENELITIAN**

KEGIATAN	Waktu Pelaksanaan September 1998 - September 1999												
	Sept	Okt	Nop	Des	Jan	Pebr	Mar	Apr	Mei	Jun	Jul	Agst	Sep
Studi kepustakaan	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Penyusunan usulan penelitian	x	x	x	x	x								
Persiapan penelitian						x	x						
Pelaksanaan penelitian								x	x				
Pengumpulan data penelitian								x	x	x			
Pengelolaan dan analisa data										x	x		
Penulisan dan penggandaan										x	x	x	
Ujian tesis												x	
Revisi tesis												x	x



**DEPARTEMEN KESEHATAN R.I.
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN**

Jalan Perintis Kemerdekaan Km. 11 Telp. 512457 - 512458 Fax. (0411) 514270 Tamalanrea
UJUNG PANDANG 90245

Lampiran 2

Daftar Pemeriksaan Kesehatan Sampel untuk Penelitian Inti.

Tanggal : 3 Juli 1999

No.	N a m a	K e t e r a n g a n
1.	KK-11	Sehat
2.	KK-12	Sehat
3.	KK-13	Sehat
4.	KK-14	Sehat
5.	KK-15	Sehat
6.	KK-16	Sehat
7.	KK-17	Sehat
8.	KK-18	Sehat
9.	KK-19	Sehat
10.	KK-20	Sehat
11.	KK-21	Sehat
12.	KK-22	Sehat
13.	KK-23	Sehat
14.	KK-24	Sehat
15.	KK-25	Sehat
16.	KK-26	Sehat
17.	KK-27	Sehat
18.	KK-28	Sehat
19.	KK-29	Sehat
20.	KK-30	Sehat
21.	KPK-11	Sehat
22.	KPK-12	Sehat
23.	KPK-13	Sehat
24.	KPK-14	Sehat
25.	KPK-15	Sehat
26.	KPK-16	Sehat
27.	KPK-17	Sehat
28.	KPK-18	Sehat
29.	KPK-19	Sehat
30.	KPK-20	Sehat

Pemeriksa



(Muchsini)

NIP : 140146701


 DEPARTEMEN KESEHATAN R.I.
 BALAI LABORATORIUM KESEHATAN

 Jalan Perintis Kemerdekaan Km. 11 Telp. 512457 - 512458 Fax. (0411) 514270 Tamalanrea
 UJUNG PANDANG 90245

 Daftar Pemeriksaan Kesehatan Sampel untuk Penelitian Inti.
 Tanggal : 3 Juli 1999

No.	Nama	Keterangan
31.	KPK-21	Sehat
32.	KPK-22	Sehat
33.	KPK-23	Sehat
34.	KPK-24	Sehat
35.	KPK-25	Sehat
36.	KPK-26	Sehat
37.	KPK-27	Sehat
38.	KPK-28	Sehat
39.	KPK-29	Sehat
40.	KPK-30	Sehat
41.	KPK-11	Sehat
42.	KPB-12	Sehat
43.	KPB-13	Sehat
44.	KPB-14	Sehat
45.	KPB-15	Sehat
46.	KPB-16	Sehat
47.	KPB-17	Sehat
48.	KPB-18	Sehat
49.	KPB-19	Sehat
50.	KPB-20	Sehat
51.	KPB-21	Sehat
52.	KPB-22	Sehat
53.	KPB-23	Sehat
54.	KPB-24	Sehat
55.	KPB-25	Sehat
56.	KPB-26	Sehat
57.	KPB-27	Sehat
58.	KPB-28	Sehat
59.	KPB-29	Sehat
60.	KPB-30	Sehat

Pemeriksa



(Muchsini)

NIP : 140146701



**DEPARTEMEN KESEHATAN R.I.
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN**

Jalan Perintis Kemerdekaan Km. 11 Telp. 512457 - 512458 Fax. (0411) 514270 Tamalanrea
UJUNG PANDANG 90245

Hasil Pemeriksaan Pre-Test untuk Penelitian Inti
Tanggal : 3 Juli 1999

Kelompok Kontrol :

No.	N a m a	Waktu Koagulasi	Waktu Protrombin
1.	KK-11	6 menit 10 detik	14,75 detik
2.	KK-12	6 menit 30 detik	15,44 detik
3.	KK-13	7 menit 00 detik	12,38 detik
4.	KK-14	7 menit 00 detik	14,37 detik
5.	KK-15	6 menit 35 detik	12,50 detik
6.	KK-16	7 menit 55 detik	14,63 detik
7.	KK-17	6 menit 50 detik	15,41 detik
8.	KK-18	6 menit 25 detik	15,28 detik
9.	KK-19	7 menit 10 detik	13,37 detik
10.	KK-20	7 menit 20 detik	12,38 detik
11.	KK-21	7 menit 30 detik	15,50 detik
12.	KK-22	7 menit 05 detik	14,50 detik
13.	KK-23	7 menit 59 detik	12,47 detik
14.	KK-24	7 menit 45 detik	13,37 detik
15.	KK-25	7 menit 55 detik	14,34 detik
16.	KK-26	6 menit 40 detik	12,34 detik
17.	KK-27	7 menit 58 detik	12,97 detik
18.	KK-28	6 menit 50 detik	15,22 detik
19.	KK-29	7 menit 50 detik	13,47 detik
20.	KK-30	8 menit 10 detik	13,36 detik

Kelompok Lari Cepat Kontinyu :

No.	N a m a	Waktu Koagulasi	Waktu Protrombin
1.	KPK-11	7 menit 06 detik	11,31 detik
2.	KPK-12	7 menit 10 detik	15,25 detik
3.	KPK-13	8 menit 55 detik	16,34 detik
4.	KPK-14	7 menit 43 detik	14,25 detik
5.	KPK-15	6 menit 06 detik	13,41 detik
6.	KPK-16	8 menit 33 detik	16,24 detik
7.	KPK-17	7 menit 01 detik	12,31 detik
8.	KPK-18	7 menit 43 detik	14,34 detik
9.	KPK-19	7 menit 07 detik	11,25 detik
10.	KPK-20	7 menit 06 detik	15,37 detik
11.	KPK-21	7 menit 00 detik	15,56 detik
12.	KPK-22	7 menit 03 detik	12,34 detik
13.	KPK-23	6 menit 03 detik	16,27 detik
14.	KPK-24	6 menit 00 detik	11,37 detik
15.	KPK-25	6 menit 06 detik	13,25 detik
16.	KPK-26	7 menit 33 detik	15,85 detik
17.	KPK-27	7 menit 00 detik	16,47 detik
18.	KPK-28	7 menit 43 detik	12,72 detik
19.	KPK-29	7 menit 43 detik	14,06 detik
20.	KPK-30	7 menit 00 detik	14,38 detik

Pemeriksa



(Muchsin)

NIP : 140146701



**DEPARTEMEN KESEHATAN R.I.
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN**

Jalan Perintis Kemerdekaan Km. 11 Telp. 512457 - 512458 Fax. (0411) 514270 Tamalanrea
UJUNG PANDANG 90245

Hasil Pemeriksaan Pre-Test untuk Penelitian Inti

Tanggal : 3 Juli 1999

Kelompok Lari Cepat Berselang :

No.	N a m a	Waktu Koagulasi	Waktu Protrombin
1.	KPB-11	6 menit 10 detik	15,37 detik
2.	KPB-12	7 menit 10 detik	12,38 detik
3.	KPB-13	6 menit 20 detik	15,32 detik
4.	KPB-14	6 menit 50 detik	14,53 detik
5.	KPB-15	8 menit 00 detik	13,40 detik
6.	KPB-16	8 menit 00 detik	12,23 detik
7.	KPB-17	8 menit 10 detik	14,35 detik
8.	KPB-18	7 menit 03 detik	13,35 detik
9.	KPB-19	6 menit 10 detik	13,59 detik
10.	KPB-20	7 menit 10 detik	14,31 detik
11.	KPB-21	6 menit 00 detik	12,35 detik
12.	KPB-22	8 menit 30 detik	14,34 detik
13.	KPB-23	7 menit 10 detik	14,50 detik
14.	KPB-24	8 menit 10 detik	13,43 detik
15.	KPB-25	7 menit 20 detik	15,19 detik
16.	KPB-26	7 menit 00 detik	13,44 detik
17.	KPB-27	7 menit 00 detik	14,59 detik
18.	KPB-28	8 menit 10 detik	12,47 detik
19.	KPB-29	7 menit 00 detik	16,44 detik
20.	KPB-30	7 menit 30 detik	14,75 detik

Pemeriksa



NIP : 140146701



**DEPARTEMEN KESEHATAN R.I.
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN**

Jalan Perintis Kemerdekaan Km. 11 Telp. 512457 - 512458 Fax. (0411) 514270 Tamalanrea
UJUNG PANDANG 90245

Hasil Pemeriksaan Post-Test untuk Penelitian Inti
Tanggal : 28 Agustus 1999

Kelompok Kontrol :

No.	N a m a	Waktu Koagulasi	Waktu Protrombin
1.	KK-11	8 menit 08 detik	18,41 detik
2.	KK-12	6 menit 18 detik	17,47 detik
3.	KK-13	6 menit 18 detik	20,56 detik
4.	KK-14	7 menit 38 detik	19,38 detik
5.	KK-15	7 menit 28 detik	20,41 detik
6.	KK-16	7 menit 28 detik	17,35 detik
7.	KK-17	6 menit 58 detik	20,92 detik
8.	KK-18	7 menit 18 detik	18,37 detik
9.	KK-19	7 menit 08 detik	19,34 detik
10.	KK-20	7 menit 18 detik	20,22 detik
11.	KK-21	7 menit 28 detik	18,47 detik
12.	KK-22	7 menit 08 detik	20,22 detik
13.	KK-23	7 menit 18 detik	20,90 detik
14.	KK-24	6 menit 58 detik	19,25 detik
15.	KK-25	7 menit 38 detik	21,80 detik
16.	KK-26	6 menit 28 detik	18,25 detik
17.	KK-27	7 menit 58 detik	20,90 detik
18.	KK-28	6 menit 58 detik	18,16 detik
19.	KK-29	7 menit 58 detik	21,51 detik
20.	KK-30	7 menit 08 detik	20,25 detik

Kelompok Lari Cepat Kontinyu :

No.	N a m a	Waktu Koagulasi	Waktu Protrombin
1.	KPK-11	3 menit 30 detik	11,66 detik
2.	KPK-12	4 menit 00 detik	14,71 detik
3.	KPK-13	3 menit 20 detik	15,78 detik
4.	KPK-14	3 menit 15 detik	13,68 detik
5.	KPK-15	4 menit 00 detik	11,84 detik
6.	KPK-16	4 menit 00 detik	13,74 detik
7.	KPK-17	4 menit 15 detik	11,83 detik
8.	KPK-18	4 menit 10 detik	13,50 detik
9.	KPK-19	3 menit 40 detik	12,80 detik
10.	KPK-20	3 menit 20 detik	14,12 detik
11.	KPK-21	3 menit 28 detik	16,74 detik
12.	KPK-22	4 menit 16 detik	15,68 detik
13.	KPK-23	5 menit 26 detik	13,69 detik
14.	KPK-24	4 menit 30 detik	14,83 detik
15.	KPK-25	4 menit 30 detik	12,68 detik
16.	KPK-26	4 menit 15 detik	13,69 detik
17.	KPK-27	4 menit 10 detik	16,67 detik
18.	KPK-28	4 menit 20 detik	13,90 detik
19.	KPK-29	5 menit 00 detik	13,27 detik
20.	KPK-30	4 menit 20 detik	16,77 detik

Pemeriksa



(Muchsin)

NIP : 140146701



DEPARTEMEN KESEHATAN R.I.
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN

Jalan Perintis Kemerdekaan Km. 11 Telp. 512457 - 512458 Fax. (0411) 514270 Tamalanrea
UJUNG PANDANG 90245

Hasil Pemeriksaan Post-Test untuk Penelitian Inti
Tanggal : 28 Agustus 1999

Kelompok Lari Cepat Berselang :

No.	N a m a	Waktu Koagulasi	Waktu Protrombin
1.	KPB-11	5 menit 40 detik	17.85 detik
2.	KPB-12	6 menit 00 detik	17.25 detik
3.	KPB-13	5 menit 30 detik	16.78 detik
4.	KPB-14	6 menit 00 detik	17.69 detik
5.	KPB-15	4 menit 30 detik	16.84 detik
6.	KPB-16	5 menit 50 detik	17.85 detik
7.	KPB-17	5 menit 00 detik	16.90 detik
8.	KPB-18	5 menit 30 detik	16.88 detik
9.	KPB-19	5 menit 10 detik	15.87 detik
10.	KPB-20	5 menit 10 detik	14.94 detik
11.	KPB-21	5 menit 00 detik	17.40 detik
12.	KPB-22	5 menit 40 detik	17.48 detik
13.	KPB-23	5 menit 00 detik	15.07 detik
14.	KPB-24	5 menit 30 detik	15.79 detik
15.	KPB-25	4 menit 10 detik	17.90 detik
16.	KPB-26	4 menit 00 detik	17.75 detik
17.	KPB-27	5 menit 30 detik	14.81 detik
18.	KPB-28	5 menit 10 detik	16.84 detik
19.	KPB-29	5 menit 30 detik	15.84 detik
20.	KPB-30	4 menit 20 detik	16.06 detik

Pemeriksa



(Muchsini)

NIP : 140146701



**DEPARTEMEN KESEHATAN R.I.
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN**

Jalan Perintis Kemerdekaan Km. 11 Telp. 512457 - 512458 Fax. (0411) 514270 Tamalanrea
UJUNG PANDANG 90245

Lampiran 3

Daftar Pemeriksaan Kesehatan Sampel untuk Penelitian Pendahuluan.
Tanggal : 10 April 1999

No.	Nama	Keterangan
1.	KK-1	Sehat
2.	KK-2	Sehat
3.	KK-3	Sehat
4.	KK-4	Sehat
5.	KK-5	Sehat
6.	KK-6	Sehat
7.	KK-7	Sehat
8.	KK-8	Sehat
9.	KK-9	Sehat
10.	KK-10	Sehat
11.	KPK-1	Sehat
12.	KPK-2	Sehat
13.	KPK-3	Sehat
14.	KPK-4	Sehat
15.	KPK-5	Sehat
16.	KPK-6	Sehat
17.	KPK-7	Sehat
18.	KPK-8	Sehat
19.	KPK-9	Sehat
20.	KPK-10	Sehat
21.	KPB-1	Sehat
22.	KPB-2	Sehat
23.	KPB-3	Sehat
24.	KPB-4	Sehat
25.	KPB-5	Sehat
26.	KPB-6	Sehat
27.	KPB-7	Sehat
28.	KPB-8	Sehat
29.	KPB-9	Sehat
30.	KPB-10	Sehat



Pemeriksa



(Muchsin)

NIP : 140146701



**DEPARTEMEN KESEHATAN R.I.
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN**

Jalan Perintis Kemerdekaan Km. 11 Telp. 512457 - 512458 Fax. (0411) 514270 Tamalanrea
UJUNG PANDANG 90245

Hasil Pemeriksaan Pre-Test untuk Penelitian Pendahuluan
Tanggal : 10 April 1999

Kelompok Kontrol :

No.	N a m a	Waktu Protrombin	Waktu Koagulasi
1.	KK-1	12,18	13,11
2.	KK-2	12,36	10,12
3.	KK-3	14,47	8,35
4.	KK-4	16,11	11,10
5.	KK-5	13,49	9,45
6.	KK-6	11,56	7,56
7.	KK-7	14,37	10,25
8.	KK-8	11,12	8,42
9.	KK-9	13,21	9,44
10.	KK-10	12,42	12,25

Kelompok Lari Cepat Kontinyu :

No.	N a m a	Waktu Protrombin	Waktu Koagulasi
1.	KPK-1	15,17	9,30
2.	KPK-2	12,29	11,25
3.	KPK-3	11,49	13,15
4.	KPK-4	13,21	16,05
5.	KPK-5	10,69	14,03
6.	KPK-6	11,62	12,56
7.	KPK-7	14,48	10,25
8.	KPK-8	15,27	8,56
9.	KPK-9	13,47	12,27
10.	KPK-10	12,52	10,29

Kelompok Lari Cepat Berselang :

No.	N a m a	Waktu Protrombin	Waktu Koagulasi
1.	KPB-1	11	6,30
2.	KPB-2	14	7,14
3.	KPB-3	10	6,25
4.	KPB-4	15	8,04
5.	KPB-5	13	10,27
6.	KPB-6	12	9,35
7.	KPB-7	14	7,47
8.	KPB-8	11	11,12
9.	KPB-9	16	6,04
10.	KPB-10	12	10,17

Pemeriksa



(Muchsin)

NIP : 140146701



DEPARTEMEN KESEHATAN R.I.
BALAI LABORATORIUM KESEHATAN
 Jalan Perintis Kemerdekaan Km. 11 Telp. 512457 - 512458 Fax. (0411) 514270 Tamalanrea
 UJUNG PANDANG 90245

Hasil Pemeriksaan Post-Test untuk Penelitian Pendahuluan
 Tanggal :26 Juni 1999

Kelompok Kontrol :

No.	N a m a	Waktu Protrombin	Waktu Koagulasi
1.	KK-1	12,06	13,08
2.	KK-2	11,23	10,09
3.	KK-3	12,19	8,35
4.	KK-4	13,08	11,05
5.	KK-5	12,28	9,45
6.	KK-6	10,42	7,51
7.	KK-7	13,09	10,26
8.	KK-8	11,06	8,42
9.	KK-9	10,09	9,40
10.	KK-10	12,23	12,21

Kelompok Lari Cepat Kontinyu :

No.	N a m a	Waktu Protrombin	Waktu Koagulasi
1.	KPK-1	15,18	10,19
2.	KPK-2	14,02	12,13
3.	KPK-3	12,55	14,04
4.	KPK-4	13,21	16,54
5.	KPK-5	11,24	15,22
6.	KPK-6	11,63	13,45
7.	KPK-7	14,51	11,15
8.	KPK-8	16,05	9,44
9.	KPK-9	13,51	13,16
10.	KPK-10	12,55	11,28

Kelompok Lari Cepat Berselang :

No.	N a m a	Waktu Protrombin	Waktu Koagulasi
1.	KPB-1	10,78	6,02
2.	KPB-2	10,19	6,45
3.	KPB-3	10,66	5,58
4.	KPB-4	12,18	8,15
5.	KPB-5	12,04	10,03
6.	KPB-6	9,96	9,07
7.	KPB-7	12,29	7,20
8.	KPB-8	10,19	10,44
9.	KPB-9	14,29	6,10
10.	KPB-10	12,32	9,49

Pemeriksa



(Muchsini)

NIP : 140146701

Lampiran 4

Menghitung Besar Sampel Dari Hasil Penelitian Pendahuluan

Dari hasil penelitian pendahuluan diperoleh hasil sebagai berikut :

I. Variabel Waktu Protrombin

1. Kelompok kontrol:

$$X_k = 13,45 \text{ detik}$$

$$SD = 1,45$$

$$\frac{SD}{X_k} = 0,107806691$$

2. Kelompok perlakuan pertama :

$$X_{T1} = 11,773 \text{ detik}$$

$$SD = 1,034473$$

$$\frac{SD}{X_{T1}} = 0,08786826$$

3. Kelompok perlakuan kedua:

$$X_{T2} = 11,49 \text{ detik}$$

$$SD = 1,119125718$$

$$\frac{SD}{X_{T2}} = 0,119125718$$

II. Variabel Waktu Koagulasi

1. Kelompok kontrol:

$$X_k = 10,1699 \text{ menit}$$

$$SD = 1,6642043$$

$$\frac{SD}{X_k} = 0,163640187$$

2. Kelompok perlakuan pertama :

$$X_{T1} = 12,8316 \text{ menit}$$

$$SD = 2,26566$$

$$\frac{SD}{X_{T1}} = 0,189332103$$

3. Kelompok perlakuan kedua:

$$X_{T2} = 8,0214 \text{ menit}$$

$$SD = 1,812154$$

$$\frac{SD}{X_{T2}} = 0,225914932$$

Selanjutnya data di atas dihitung dengan rumus dari Higgins & Kleinbaum (1985) sebagai berikut :

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

Hasil Penghitungan besar sampel dari data penelitian pendahuluan diperoleh n terbesar=19,620 dan dibulatkan menjadi 20. Jadi, dalam penelitian ini akan menggunakan sampel sebanyak 20 orang masing-masing kelompok. Hasil penghitungan secara lengkap tercantum pada tabel sebagai berikut:

Variabel	Pembandingan	α	β	$Z\alpha$	$Z\beta$	SD	f	X_k	X_t	n
PROT	a. KK+K1	0,5	0,10	1,96	1,28	1,4500	0,20	13,450	11,773	19,6200
	b. KK+K2	0,5	0,10	1,96	1,28	1,1191	0,20	13,450	11,490	12,7988
KOAG	a. KK+K1	0,5	0,10	1,96	1,28	2,2657	0,20	10,169	12,832	19,0152
	a. KK+K2	0,5	0,10	1,96	1,28	1,8122	0,20	10,169	8,0214	18,6702

Keterangan:

PROT = Variabel Waktu Protrombin

KOAG = Variabel Waktu Koagulasi

KK = Kelompok kontrol

K1 = Kelompok perlakuan pertama

K2 = Kelompok perlakuan kedua

Lampiran 5

Menghitung Besar Sampel Dari Hasil Penelitian Inti

Dari hasil penelitian pendahuluan diperoleh hasil sebagai berikut :

I. Variabel Waktu Protrombin

1. Kelompok kontrol:

$$X_k = 14,079 \text{ detik}$$

$$SD = 1,791$$

$$\frac{SD}{X_k} = 0,127211$$

2. Kelompok perlakuan pertama :

$$X_{T1} = 19,607 \text{ detik}$$

$$SD = 1,344$$

$$\frac{SD}{X_{T1}} = 0,068547$$

3. Kelompok perlakuan kedua:

$$X_{T2} = 16,6895 \text{ detik}$$

$$SD = 1,018$$

$$\frac{SD}{X_{T2}} = 0,060996$$

II. Variabel Waktu Koagulasi

1. Kelompok kontrol:

$$X_k = 7,2505 \text{ menit}$$

$$SD = 0,51$$

$$\frac{SD}{X_k} = 0,070339$$

2. Kelompok perlakuan pertama :

$$X_{T1} = 4,0875 \text{ menit}$$

$$SD = 0,56$$

$$\frac{SD}{X_{T1}} = 0,137003$$

3. Kelompok perlakuan kedua:

$$X_{T2} = 5,209 \text{ menit}$$

$$SD = 10,582$$

$$\frac{SD}{X_{T2}} = 0,111729$$

Selanjutnya data di atas dihitung dengan rumus dari Higgins & Kleinbaum (1985) sebagai berikut :

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

Hasil Penghitungan besar sampel dari data penelitian ini diperoleh n terbesar=12,35304 dan dibulatkan menjadi 13. Jadi, penggunaan 20 sampel masing-masing kelompok dalam penelitian ini sudah memenuhi target. Hasil penghitungan secara lengkap tercantum pada tabel sebagai berikut:

Variabel	Pembandingan	α	β	$Z\alpha$	$Z\beta$	SD	f	X_k	X_i	n
PROT	c. KK+K1	0,5	0,10	1,96	1,28	1,791	0,20	14,079	19,607	0,8226
	d. KK+K2	0,5	0,10	1,96	1,28	1,791	0,20	14,079	16,689	2,1329
KOAG	b. KK+K1	0,5	0,10	1,96	1,28	0,56	0,20	7,2505	4,0875	2,7548
	b. KK+K2	0,5	0,10	1,96	1,28	0,582	0,20	7,2505	5,2090	12,3530

Keterangan:

PROT = Variabel Waktu Protrombin

KOAG = Variabel Waktu Koagulasi

KK = Kelompok kontrol

K1 = Kelompok perlakuan pertama

K2 = Kelompok perlakuan kedua

Lampiran 6

	d_r	no	kel	nama	koag0	min0	sec0	protr0	koag1	min1	sec1	protr1
34		14	1	KPK-24	6.00	6	0	11.37	4.50	4	30	14.83
35		15	1	KPK-25	6.10	6	6	13.25	4.50	4	30	12.68
36		16	1	KPK-26	7.55	7	33	15.85	4.25	4	15	13.69
37		17	1	KPK-27	7.00	7	0	16.47	4.17	4	10	16.67
38		18	1	KPK-28	7.72	7	43	12.72	4.33	4	20	13.90
39		19	1	KPK-29	7.72	7	43	14.06	5.00	5	0	13.27
40		20	1	KPK-30	7.00	7	0	14.38	4.33	4	20	16.77
41		1	2	KPK-11	6.17	6	10	15.37	5.67	5	40	17.85
42		2	2	KPB-12	7.17	7	10	12.38	6.00	6	0	17.25
43		3	2	KPB-13	6.33	6	20	15.32	5.50	5	30	16.78
44		4	2	KPB-14	6.83	6	50	14.53	6.00	6	0	17.69
45		5	2	KPB-15	8.00	8	0	13.40	4.50	4	30	16.84
46		6	2	KPB-16	8.00	8	0	12.23	5.83	5	50	17.85
47		7	2	KPB-17	8.17	8	10	14.35	5.00	5	0	16.90
48		8	2	KPB-18	7.05	7	3	13.35	5.50	5	30	16.88
49		9	2	KPB-19	6.17	6	10	13.59	5.17	5	10	15.87
50		10	2	KPB-20	7.17	7	10	14.31	5.17	5	10	14.94
51		11	2	KPB-21	6.00	6	0	12.35	5.00	5	0	17.40
52		12	2	KPB-22	8.50	8	30	14.34	5.67	5	40	17.48
53		13	2	KPB-23	7.17	7	10	14.50	5.00	5	0	15.07
54		14	2	KPB-24	8.17	8	10	13.43	5.50	5	30	15.79
55		15	2	KPB-25	7.33	7	20	15.19	4.17	4	10	17.90
56		16	2	KPB-26	7.00	7	0	13.44	4.00	4	0	17.75
57		17	2	KPB-27	7.00	7	0	14.59	5.50	5	30	14.81
58		18	2	KPB-28	8.17	8	10	12.47	5.17	5	10	16.84
59		19	2	KPB-29	7.00	7	0	16.44	5.50	5	30	15.84
60		20	2	KPB-30	7.50	7	30	14.75	4.33	4	20	16.06

a:\ubichsa.sav

	d_r	no	kel	nama	koag0	min0	sec0	protr0	koag1	min1	sec1	protr1
1		1	0	KK-11	6.17	6	10	14.75	8.13	8	8	18.41
2		2	0	KK-12	6.50	6	30	15.44	6.30	6	18	17.47
3		3	0	KK-13	7.00	7	0	12.38	6.30	6	18	20.56
4		4	0	KK-14	7.00	7	0	14.37	7.63	7	38	19.38
5		5	0	KK-15	6.58	6	35	12.50	7.47	7	28	20.41
6		6	0	KK-16	7.92	7	55	14.63	7.47	7	28	17.35
7		7	0	KK-17	6.83	6	50	15.41	6.97	6	58	20.92
8		8	0	KK-18	6.42	6	25	15.28	7.30	7	18	18.37
9		9	0	KK-19	7.17	7	10	13.37	7.13	7	8	19.34
10		10	0	KK-20	7.33	7	20	12.38	7.30	7	18	20.22
11		11	0	KK-21	7.50	7	30	15.50	7.47	7	28	18.47
12		12	0	KK-22	7.08	7	5	14.50	7.13	7	8	20.22
13		13	0	KK-23	7.98	7	59	12.47	7.30	7	18	20.90
14		14	0	KK-24	7.75	7	45	13.37	6.97	6	58	19.25
15		15	0	KK-25	7.92	7	55	14.34	7.63	7	38	21.80
16		16	0	KK-26	6.67	6	40	12.34	6.47	6	28	18.25
17		17	0	KK-27	7.97	7	58	12.97	7.97	7	58	20.90
18		18	0	KK-28	6.83	6	50	15.22	6.97	6	58	18.16
19		19	0	KK-29	7.83	7	50	13.47	7.97	7	58	21.51
20		20	0	KK-30	8.17	8	10	13.36	7.13	7	8	20.25
21		1	1	KPK-11	7.10	7	6	11.31	3.50	3	30	11.66
22		2	1	KPK-12	7.17	7	10	15.25	4.00	4	0	14.71
23		3	1	KPK-13	8.88	8	53	16.34	3.33	3	20	15.78
24		4	1	KPK-14	7.72	7	43	14.25	3.25	3	15	13.68
25		5	1	KPK-15	6.10	6	6	13.41	4.00	4	0	11.84
26		6	1	KPK-16	8.55	8	33	16.24	4.00	4	0	13.74
27		7	1	KPK-17	7.02	7	1	12.31	4.25	4	15	11.83
28		8	1	KPK-18	7.72	7	43	14.34	4.17	4	10	13.50
29		9	1	KPK-19	7.12	7	7	11.25	3.67	3	40	12.80
30		10	1	KPK-20	7.10	7	6	15.37	3.33	3	20	14.12
31		11	1	KPK-21	7.00	7	0	15.56	3.47	3	28	16.74
32		12	1	KPK-22	7.05	7	3	12.34	4.27	4	16	15.68
33		13	1	KPK-23	6.05	6	3	16.27	5.43	5	26	13.69

Lampiran 7 for MS WINDOWS Release 6.0

Page 23

KOAG0
By KEL 0

Valid cases: 20.0 Missing cases: .0 Percent missing: .0

Mean	7.2310	Std Err	.1373	Min	6.1700	Skewness	-.0119
Median	7.1250	Variance	.3768	Max	8.1700	S E Skew	.5121
5% Trim	7.2378	Std Dev	.6139	Range	2.0000	Kurtosis	-1.3162
95% CI for Mean	(6.9437, 7.5183)			IQR	1.1875	S E Kurt	.9924

Frequency	Stem & Leaf
2.00	6 * 14
5.00	6 . 55688
5.00	7 * 00013
7.00	7 . 5789999
1.00	8 * 1

Stem width: 1.00
Each leaf: 1 case(s)

23 Sep 99 SPSS for MS WINDOWS Release 6.0

Page 24

KOAG0
By KEL 0

Hi-Res Chart # 27: Normal q-q plot of koag0 for kel: 0
Hi-Res Chart # 28: Detrended normal q-q plot of koag0 for kel: 0

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	.9379	20	.2840
K-S (Lilliefors)	.1011	20	> .2000

KOAGO
By KEL 1

Valid cases: 20.0 Missing cases: .0 Percent missing: .0

Mean	7.1835	Std Err	.1719	Min	6.0000	Skewness	.3111
Median	7.1000	Variance	.5910	Max	8.8800	S E Skew	.5121
5% Trim	7.1550	Std Dev	.7687	Range	2.8800	Kurtosis	.2862
95% CI for Mean	(6.8237, 7.5433)			IQR	.7200	S E Kurt	.9924

Frequency Stem & Leaf

4.00	6 *	0011
.00	6 .	
9.00	7 *	000001111
5.00	7 .	57777
.00	8 *	
1.00	8 .	5
1.00	Extremes	(8.9)

Stem width: 1.00
Each leaf: 1 case(s)

KOAGO
By KEL 1

Hi-Res Chart # 30:Normal q-q plot of koag0 for kel: 1
Hi-Res Chart # 31:Detrended normal q-q plot of koag0 for kel: 1

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	.9144	20	.0815
K-S (Lilliefors)	.1570	20	> .2000

KOAGO
By KEL 2

Valid cases: 20.0 Missing cases: .0 Percent missing: .0

Mean	7.2450	Std Err	.1659	Min	6.0000	Skewness	-.0108
Median	7.1700	Variance	.5505	Max	8.5000	S E Skew	.5121
5% Trim	7.2444	Std Dev	.7420	Range	2.5000	Kurtosis	-.8821
95% CI for Mean (6.8977, 7.5923)		IQR			1.1275	S E Kurt	.9924

Frequency	Stem &	Leaf
4.00	6 *	0113
1.00	6 .	8
8.00	7 *	00001113
1.00	7 .	5
5.00	8 *	00111
1.00	8 .	5

Stem width: 1.00
Each leaf: 1 case(s)

KOAGO
By KEL 2

Hi-Res Chart # 32:Normal q-q plot of koag0 for kel: 2
Hi-Res Chart # 33:Detrended normal q-q plot of koag0 for kel: 2

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	.9370	20	.2740
K-S (Lilliefors)	.1403	20	> .2000

Hi-Res Chart # 29:Boxplot of koag0 by kel

Dependent variable: KOAGO
 Factor variables: KEL

* Plot of LN of Spread vs LN of Level.

Slope = 39.343 Power for transformation = -38.343

Hi-Res Chart # 34: Spread vs. level plot of koag0 by kel

Test of homogeneity of variance	df1	df2	Significance
Levene Statistic	.0978	2	57
			.9070

PROTR0
 By KEL 0

Valid cases: 20.0 Missing cases: .0 Percent missing: .0

Mean	14.1170	Std Err	.4006	Min	11.2500	Skewness	-.2689
Median	14.2950	Variance	3.2090	Max	16.4700	S E Skew	.5121
5% Trim	14.1456	Std Dev	1.7914	Range	5.2200	Kurtosis	-1.2509
95% CI for Mean	(13.2786, 14.9554)		IQR	3.3425	S E Kurt	.9924	

Frequency	Stem & Leaf
3.00	11 . 233
3.00	12 . 337
2.00	13 . 24
4.00	14 . 0233
4.00	15 . 2358
4.00	16 . 2234

Stem width: 1.00
 Each leaf: 1 case(s)

PROTR0
 By KEL 0

Hi-Res Chart # 35: Normal q-q plot of protr0 for kel: 0
 Hi-Res Chart # 36: Detrended normal q-q plot of protr0 for kel: 0

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	.9195	20	.0984
K-S (Lilliefors)	.0945	20	> .2000

PROTR0
By KEL 1

Valid cases: 20.0 Missing cases: .0 Percent missing: .0

Mean	13.9025	Std Err	.2608	Min	12.3400	Skewness	-.0182
Median	13.9050	Variance	1.3606	Max	15.5000	S E Skew	.5121
5% Trim	13.9006	Std Dev	1.1664	Range	3.1600	Kurtosis	-1.5602
95% CI for Mean	(13.3566, 14.4484)			IQR	2.4850	S E Kurt	.9924

Frequency	Stem &	Leaf
4.00	12 *	3334
2.00	12 .	59
4.00	13 *	3334
.00	13 .	
2.00	14 *	33
3.00	14 .	567
4.00	15 *	2244
1.00	15 .	5

Stem width: 1.00
Each leaf: 1 case(s)

PROTR0
By KEL 1

Hi-Res Chart # 38:Normal q-q plot of protr0 for kel: 1
Hi-Res Chart # 39:Detrended normal q-q plot of protr0 for kel: 1

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	.8903	20	.0290
K-S (Lilliefors)	.1446	20	> .2000

PROTR0
By KEL 2

Valid cases: 20.0 Missing cases: .0 Percent missing: .0

Mean	14.0165	Std Err	.2574	Min	12.2300	Skewness	.0790
Median	14.3250	Variance	1.3247	Max	16.4400	S E Skew	.5121
5% Trim	13.9811	Std Dev	1.1510	Range	4.2100	Kurtosis	-.4688
95% CI for Mean	(13.4778, 14.5552)			IQR	1.3475	S E Kurt	.9924

Frequency	Stem &	Leaf
4.00	12 .	2334
5.00	13 .	34445
7.00	14 .	3335557
3.00	15 .	133
1.00	16 .	4

Stem width: 1.00
Each leaf: 1 case(s)

PROTR0
By KEL 2

Hi-Res Chart # 40:Normal q-q plot of protr0 for kel: 2
Hi-Res Chart # 41:Detrended normal q-q plot of protr0 for kel: 2

	Statistic	df	Significance
Shapiro-Wilks	.9528	20	.4360
K-S (Lilliefors)	.1105	20	> .2000

Hi-Res Chart # 37:Boxplot of protr0 by kel

23 Sep 99 SPSS for MS WINDOWS Release 6.0

Page 36

Dependent variable: PROTRO
 Factor variables: KEL

* Plot of LN of Spread vs LN of Level.

Slope = -7.200 Power for transformation = 8.200

Hi-Res Chart # 42: Spread vs. level plot of protru0 by kel

Test of homogeneity of variance		df1	df2	Significance
Levene Statistic	3.7041	2	57	.0307

23 Sep 99 SPSS for MS WINDOWS Release 6.0

Page 37

KOAG1
 By KEL 0

Valid cases: 20.0 Missing cases: .0 Percent missing: .0

Mean	7.2505	Std Err	.1141	Min	6.3000	Skewness	-.3074
Median	7.3000	Variance	.2602	Max	8.1300	S E Skew	.5121
5% Trim	7.2544	Std Dev	.5101	Range	1.8300	Kurtosis	-.1199
95% CI for Mean (7.0117, 7.4893)				IQR	.6200	S E Kurt	.9924

Frequency	Stem &	Leaf
3.00	6 *	334
3.00	6 .	999
9.00	7 *	111333444
4.00	7 .	6699
1.00	8 *	1

Stem width: 1.00
 Each leaf: 1 case(s)

Lampiran 8 for MS WINDOWS Release 6.0

KEL: 2

PROTR0

Valid cases: 20.0 Missing cases: .0 Percent missing: .0

Mean	14.0165	Std Err	.2574	Min	12.2300	Skewness	.0790
Median	14.3250	Variance	1.3247	Max	16.4400	S E Skew	.5121
5% Trim	13.9811	Std Dev	1.1510	Range	4.2100	Kurtosis	-.4688
95% CI for Mean	(13.4778, 14.5552)			1QK	1.3475	S E Kurt	.9924

Frequency	Stem &	Leaf
4.00	12 .	2334
5.00	13 .	34445
7.00	14 .	3335557
3.00	15 .	133
1.00	16 .	4

Stem width: 1.00
Each leaf: 1 case(s)

Hi-Res Chart # 8:Boxplot of protr0; kel: 2

KEL: 0

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

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
KOAG0	20	.272	.247	7.2310	.614	.137
KOAG1				7.2505	.510	.114

Paired Differences			t-value	df	2-tail Sig
Mean	SD	SE of Mean			
-.0195	.663	.153	-0.13	19	.900
95% CI (-.339, .300)					

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
PROTR0				14.1170	1.791	.401
PROTR1	20	.468	.037	14.0790	1.599	.358

Mean	Paired Differences		t-value	df	2-tail Sig
	SD	SE of Mean			
.0380	1.756	.393	.10	19	.924
95% CI (-.784, .860)					

23 Sep 99 SPSS for MS WINDOWS Release 6.0

Page 27

KEL: 1

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

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
KOAG0				7.1835	.769	.172
KOAG1	20	-.409	.073	4.0875	.560	.125

Mean	Paired Differences		t-value	df	2-tail Sig
	SD	SE of Mean			
3.0960	1.121	.251	12.35	19	.000
95% CI (2.571, 3.621)					

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
PROTR0				13.9025	1.166	.281
PROTR1	20	-.452	.046	19.6070	1.344	.301

Mean	Paired Differences		t-value	df	2-tail Sig
	SD	SE of Mean			
-5.7045	2.141	.479	-11.92	19	.000
95% CI (-6.707, -4.702)					

KEL: 2

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

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
KOAGO	20	-.060	.802	7.2450	.742	.166
KOAG1				5.2090	.582	.130

Mean	Paired Differences		t-value	df	2-tail Sig
	SD	SE of Mean			
2.0360	.970	.217	9.39	19	.000
95% CI (1.582, 2.490)					

Variable	Number of pairs	Corr	2-tail Sig	Mean	SD	SE of Mean
PROTR0	20	-.238	.311	14.0165	1.151	.257
PROTR1				16.6895	1.018	.228

Mean	Paired Differences		t-value	df	2-tail Sig
	SD	SE of Mean			
-2.6730	1.709	.382	-7.00	19	.000
95% CI (-3.473, -1.873)					

----- O N E W A Y -----

Variable KOAG0
By Variable KEL

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	.0416	.0208	.0411	.9598
Within Groups	57	28.8479	.5061		
Total	59	28.8895			

Group	Count	Mean	Standard Deviation	Standard Error	95 Pct Conf Int for Mean		
Grp 0	20	7.2310	.6139	.1373	6.9437	TO	7.5183
Grp 1	20	7.1835	.7687	.1719	6.8237	TO	7.5433
Grp 2	20	7.2450	.7420	.1659	6.8977	TO	7.5923
Total	60	7.2198	.6998	.0903	7.0391	TO	7.4006

GROUP	MINIMUM	MAXIMUM
Grp 0	6.1700	8.1700
Grp 1	6.0000	8.8800
Grp 2	6.0000	8.5000
TOTAL	6.0000	8.8800

Levene Test for Homogeneity of Variances

Statistic	df1	df2	2-tail Sig.
.0978	2	57	.907

----- O N E W A Y -----

Variable KOAG0
By Variable KEL

Multiple Range Tests: LSD test with significance level .05

The difference between two means is significant if
 $MEAN(J) - MEAN(I) \geq .5030 * RANGE * \sqrt{1/N(I) + 1/N(J)}$
 with the following value(s) for RANGE: 2.63

- No two groups are significantly different at the .050 level

Homogeneous Subsets (highest and lowest means are not significantly different)

Subset 1

Group	Grp 1	Grp 0	Grp 2
Mean	7.1835	7.2310	7.2450



--- O N E W A Y ---

Variable KOAG1
By Variable KEL

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	102.8670	51.4335	168.9995	.0000
Within Groups	57	17.3475	.3043		
Total	59	120.2145			

Group	Count	Mean	Standard Deviation	Standard Error	95 Pct Conf Int	for Mean
Grp 0	20	7.2505	.5101	.1141	7.0117 TO	7.4893
Grp 1	20	4.0875	.5603	.1253	3.8253 TO	4.3497
Grp 2	20	5.2090	.5821	.1302	4.9366 TO	5.4814
Total	60	5.5157	1.4274	.1843	5.1469 TO	5.8844

GROUP	MINIMUM	MAXIMUM
Grp 0	6.3000	8.1300
Grp 1	3.2500	5.4300
Grp 2	4.0000	6.0000
TOTAL	3.2500	8.1300

Levene Test for Homogeneity of Variances

Statistic	df1	df2	2-tail sig.
.2107	2	57	.811

----- O N E W A Y -----

Variable KOAG1
By Variable KEL

Multiple Range Tests: LSD test with significance level .05

The difference between two means is significant if
 $MEAN(J) - MEAN(I) \geq .3901 * RANGE * \sqrt{1/N(I) + 1/N(J)}$
 with the following value(s) for RANGE: 2.83

(*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

		G G G
		r r r
		p p p
		1 2 0
Mean	KEL	
4.0875	Grp 1	
5.2090	Grp 2	*
7.2505	Grp 0	* *

Homogeneous Subsets (highest and lowest means are not significantly different)

Subset 1

Group Grp 1
Mean 4.0875

Subset 2

Group Grp 2
Mean 5.2090

Subset 3

Group Grp 0
Mean 7.2505

----- O N E W A Y -----

Variable PROTR0
By Variable KEL

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	.4607	.2304	.1172	.8896
Within Groups	57	111.9908	1.9648		
Total	59	112.4516			

Group	Count	Mean	Standard Deviation	Standard Error	95 Pct Conf Int	for Mean
1	20	14.1170	1.7914	.4006	13.2786 TO	14.9554
0	20	13.9025	1.1664	.2608	13.3566 TO	14.4484
2	20	14.0165	1.1510	.2574	13.4778 TO	14.5552
Total	60	14.0120	1.3806	.1782	13.6554 TO	14.3686

GROUP	MINIMUM	MAXIMUM
1	11.2500	16.4700
0	12.3400	15.5000
2	12.2300	16.4400
TOTAL	11.2500	16.4700

Levene Test for Homogeneity of Variances

Statistic	df1	df2	2-tail Sig.
3.7041	2	57	.031

----- O N E W A Y -----

Variable PROTRO
By Variable KEL

Multiple Range Tests: LSD test with significance level .05

A difference between two means is significant if
 $|\text{MEAN}(J) - \text{MEAN}(I)| \geq .9911 * \text{RANGE} * \text{SQRT}(1/\text{N}(I) + 1/\text{N}(J))$
 with the following value(s) for RANGE: 2.83

No two groups are significantly different at the .050 level

Homogeneous Subsets (highest and lowest means are not significantly different)

Subset 1

Group	Grp 0	Grp 2	Grp 1
Mean	13.9025	14.0165	14.1170

----- O N E W A Y -----

Variable PROTR1
By Variable KEL

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	305.9020	152.9510	85.0010	.0000
Within Groups	57	102.5659	1.7994		
Total	59	408.4679			

Group	Count	Mean	Standard Deviation	Standard Error	95 Pct Conf Int	for Mean
Grp 0	20	14.0790	1.5989	.3575	13.3307 TO	14.8273
Grp 1	20	19.6070	1.3440	.3005	18.9780 TO	20.2360
Grp 2	20	16.6895	1.0177	.2276	16.2132 TO	17.1658
Total	60	16.7918	2.6312	.3397	16.1121 TO	17.4715

GROUP	MINIMUM	MAXIMUM
Grp 0	11.6600	16.7700
Grp 1	17.3500	21.8000
Grp 2	14.8100	17.9000
TOTAL	11.6600	21.8000

Levene Test for Homogeneity of Variances

Statistic	df1	df2	2-tail Sig.
1.8866	2	57	.161

----- O N E W A Y -----

Variable PROTR1
By Variable KEL

Multiple Range Tests: LSD test with significance level .05

The difference between two means is significant if
 $MEAN(J) - MEAN(I) \geq .9485 * RANGE * \sqrt{1/N(I) + 1/N(J)}$
 with the following value(s) for RANGE: 2.83

(*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

		G G G
		r r r
		p p p
		0 2 1
Mean	KEL	
14.0790	Grp 0	
16.6895	Grp 2	*
19.6070	Grp 1	* *

Homogeneous Subsets (highest and lowest means are not significantly different)

Subset 1

Group Grp 0
Mean 14.0790

Subset 2

Group Grp 2
Mean 16.6895

Subset 3

Group Grp 1
Mean 19.6070

Lampiran 10

23 Sep 99 SPSS for MS WINDOWS Release 6.0

Page 1

Data written to the working file.
 12 variables and 60 cases written.

Variable: D_R	Type: String	Format: A1
Variable: NO	Type: Number	Format: F2
Variable: KEL	Type: Number	Format: F1
Variable: NAMA	Type: String	Format: A6
Variable: KOAG0	Type: Number	Format: F5.2
Variable: MIN0	Type: Number	Format: F2
Variable: SECO	Type: Number	Format: F2
Variable: PROTR0	Type: Number	Format: F5.2
Variable: KOAG1	Type: Number	Format: F5.2
Variable: MIN1	Type: Number	Format: F2
Variable: SECL	Type: Number	Format: F2
Variable: PROTR1	Type: Number	Format: F5.2

23 Sep 99 SPSS for MS WINDOWS Release 6.0

Page 2

Number of valid observations (listwise) = 60.00

Variable	Mean	Std Dev	Minimum	Maximum	Valid N	Label
KOAG0	7.22	.70	6.00	8.88	60	
PROTR0	14.01	1.38	11.25	16.47	60	

23 Sep 99 SPSS for MS WINDOWS Release 6.0

Page 3

Variable	Cases	Mean	Std Dev
KOAG0	60	7.2198	.6998
PROTR0	60	14.0120	1.3806

23 Sep 99 SPSS for MS WINDOWS Release 6.0

Page 4

Variables	Cases	Cross-Prod Dev	Variance-Covar
KOAG0 PROTR0	60	5.0737	.0860

- - Correlation Coefficients - -

	KOAGO	PROTR0
KOAGO	1.0000 (60) P= .	.0890 (60) P= .499
PROTR0	.0890 (60) P= .499	1.0000 (60) P= .

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

" . " is printed if a coefficient cannot be computed

KOAGO

Valid cases: 60.0 Missing cases: .0 Percent missing: .0

Mean	7.2198	Std Err	.0903	Min	6.0000	Skewness	.1074
Median	7.1100	Variance	.4897	Max	8.8800	S E Skew	.3087
5% Trim	7.2076	Std Dev	.6998	Range	2.8800	Kurtosis	-.5148
95% CI for Mean	(7.0391, 7.4006)			IQR	.9125	S E Kurt	.6085

Frequency	Stem &	Leaf
10.00	6 *	0001111134
6.00	6 .	556888
22.00	7 *	0000000000001111111133
13.00	7 .	5557777789999
6.00	8 *	001111
3.00	8 .	558

Stem width: 1.00
Each leaf: 1 case(s)

Hi-Res Chart # 1:Boxplot of koag0

PROTR0

Valid cases: 60.0 Missing cases: .0 Percent missing: .0

Mean	14.0120	Std Err	.1782	Min	11.2500	Skewness	-.0921
Median	14.3250	Variance	1.9060	Max	16.4700	S E Skew	.3087
5% Trim	14.0285	Std Dev	1.3806	Range	5.2200	Kurtosis	-.8522
95% CI for Mean	(13.6554, 14.3686)			IQR	2.4600	S E Kurt	.6085

Frequency	Stem &	Leaf
3.00	11 .	233
13.00	12 .	23333333344579
11.00	13 .	23333444445
16.00	14 .	02333333335555677
12.00	15 .	1222333344558
5.00	16 .	22344

Stem width: 1.00
 Each leaf: 1 case(s)

Hi-Res Chart # 2:Boxplot of protr0

KEL: 0

Number of valid observations (listwise) = 20.00

Variable	Mean	Std Dev	Minimum	Maximum	Valid	
					N	Label
KOAG0	7.23	.61	6.17	8.17	20	
PROTR0	14.12	1.79	11.25	16.47	20	

KEL: 1

Number of valid observations (listwise) = 20.00

Variable	Mean	Std Dev	Minimum	Maximum	Valid	
					N	Label
KOAG0	7.18	.77	6.00	8.88	20	
PROTR0	13.90	1.17	12.34	15.50	20	

KEL: 2

Number of valid observations (listwise) = 20.00

Variable	Mean	Std Dev	Minimum	Maximum	Valid	
					N	Label
KOAG0	7.25	.74	6.00	8.50	20	
PROTR0	14.02	1.15	12.23	16.44	20	

KEL: 0

Variable	Cases	Mean	Std Dev
KOAG0	20	7.2310	.6139
PROTR0	20	14.1170	1.7914

KEL: 0

Variables	Cases	Cross-Prod Dev	Variance-Covar
KOAG0 PROTR0	20	6.1572	.3341

KEL: 0

- - Correlation Coefficients - -

	KOAGO	PROTR0
KOAGO	1.0000 (20) P= .	.2947 (20) P= .207
PROTR0	.2947 (20) P= .207	1.0000 (20) P= .

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

" . " is printed if a coefficient cannot be computed

KEL: 1

Variable	Cases	Mean	Std Dev
KOAGO	20	7.1835	.7687
PROTR0	20	13.9025	1.1664

KEL: 1

Variables	Cases	Cross-Prod Dev	Variance-Covar
KOAGO PROTR0	20	2.3234	.1223

KEL: 1

- - Correlation Coefficients - -

	KOAGO	PROTR0
KOAGO	1.0000 (20) P= .	.1364 (20) P= .566
PROTR0	.1364 (20) P= .566	1.0000 (20) P= .

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

" . " is printed if a coefficient cannot be computed

KEL: 2

Variable	Cases	Mean	Std Dev
KOAGO	20	7.2450	.7420
PROTRO	20	14.0165	1.1510

KEL: 2

Variables	Cases	Cross-Prod Dev	Variance-Covar
KOAGO PROTRO	20	-3.5121	-.1848

KEL: 2

- - Correlation Coefficients - -

	KOAGO	PROTRO
KOAGO	1.0000 (20) P= .	-.2165 (20) P= .359
PROTRO	-.2165 (20) P= .359	1.0000 (20) P= .

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

" . " is printed if a coefficient cannot be computed

KEL: 0

KOAGO

Valid cases: 20.0 Missing cases: .0 Percent missing: .0

Mean	7.2310	Std Err	.1373	Min	6.1700	Skewness	-.0119
Median	7.1250	Variance	.3768	Max	8.1700	S E Skew	.5121
5% Trim	7.2378	Std Dev	.6139	Range	2.0000	Kurtosis	-1.3162
95% CI for Mean	(6.9437, 7.5183)			IQR	1.1875	S E Kurt	.9924

Frequency	Stem &	Leaf
2.00	6 *	14
5.00	6 .	55688
5.00	7 *	00013
7.00	7 .	5789999
1.00	8 *	1

Stem width: 1.00
Each leaf: 1 case(s)

Hi-Res Chart # 3:Boxplot of koag0; kel: 0

KEL: 0

PROTRO

Valid cases: 20.0 Missing cases: .0 Percent missing: .0

Mean	14.1170	Std Err	.4006	Min	11.2500	Skewness	-.2689
Median	14.2950	Variance	3.2090	Max	16.4700	S E Skew	.5121
5% Trim	14.1456	Std Dev	1.7914	Range	5.2200	Kurtosis	-1.2509
95% CI for Mean	(13.2786, 14.9554)			IQR	3.3425	S E Kurt	.9924

Frequency	Stem &	Leaf
3.00	11 .	233
3.00	12 .	337
2.00	13 .	24
4.00	14 .	0233
4.00	15 .	2358
4.00	16 .	2234

Stem width: 1.00
Each leaf: 1 case(s)

Hi-Res Chart # 4:Boxplot of protro; kel: 0

KEL: 1

KOAGO

Valid cases: 20.0 Missing cases: .0 Percent missing: .0

Mean	7.1835	Std Err	.1719	Min	6.0000	Skewness	.3111
Median	7.1000	Variance	.5910	Max	8.8800	S E Skew	.5121
5% Trim	7.1550	Std Dev	.7687	Range	2.8800	Kurtosis	.2862
95% CI for Mean	(6.8237, 7.5433)			IQR	.7200	S E Kurt	.9924

Frequency	Stem &	Leaf
4.00	6 *	0011
.00	6 .	
9.00	7 *	000001111
5.00	7 .	57777
.00	8 *	
1.00	8 .	5
1.00	Extremes	(8.9)

Stem width: 1.00
Each leaf: 1 case(s)

Hi-Res Chart # 5:Boxplot of koag0; kel: 1

KEL: 1

PROTRO

Valid cases: 20.0 Missing cases: .0 Percent missing: .0

Mean	13.9025	Std Err	.2608	Min	12.3400	Skewness	-.0182
Median	13.9050	Variance	1.3606	Max	15.5000	S E Skew	.5121
5% Trim	13.9006	Std Dev	1.1664	Range	3.1600	Kurtosis	-1.5602
95% CI for Mean	(13.3566, 14.4484)			IQR	2.4850	S E Kurt	.9924

Frequency	Stem &	Leaf
4.00	12 *	3334
2.00	12 .	59
4.00	13 *	3334
.00	13 .	
2.00	14 *	33
3.00	14 .	567
4.00	15 *	2244
1.00	15 .	5

Stem width: 1.00
Each leaf: 1 case(s)

Hi-Res Chart # 6:Boxplot of protr0; kel: 1

23 Sep 99 SPSS for MS WINDOWS Release 6.0

Page 24

KEL: 2

KOAGO

Valid cases: 20.0 Missing cases: .0 Percent missing: .0

Mean	7.2450	Std Err	.1659	Min	6.0000	Skewness	-.0108
Median	7.1700	Variance	.5505	Max	8.5000	S E Skew	.5121
5% Trim	7.2444	Std Dev	.7420	Range	2.5000	Kurtosis	-.8821
95% CI for Mean	(6.8977, 7.5923)			IQR	1.1275	S E Kurt	.9924

Frequency	Stem &	Leaf
4.00	6 *	0113
1.00	6 .	8
8.00	7 *	00001113
1.00	7 .	5
5.00	8 *	00111
1.00	8 .	5

Stem width: 1.00
 Each leaf: 1 case(s)

Hi-Res Chart # 7:Boxplot of koag0; kel: 2

Lampiran 11

DOKUMENTASI PELAKSANAAN PENELITIAN

