

TESIS

PENURUNAN KADAR GLUKOSA DARAH PADA LATIHAN ISOTONIK DAN ISOMETRIK



kka
kk
TKd. 22/11
Raj
P.

MUKHAMAD RAJIN
090610118.M

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2008**

**PENURUNAN KADAR GLUKOSA DARAH
PADA LATIHAN ISOTONIK DAN ISOMETRIK**

TESIS

**Untuk memperoleh Gelar Magister
dalam program studi Ilmu Kesehatan Olahraga
pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga**

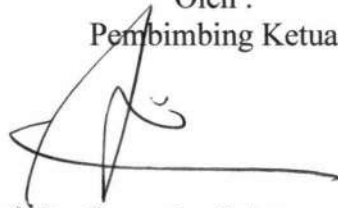
Oleh :

**MUKHAMAD RAJIN
090610118.M**

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2008**

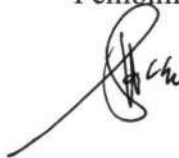
**TESIS INI TELAH DISETUJUI
TANGGAL, 15 AGUSTUS 2008**

Oleh :
Pembimbing Ketua



Prof. Dr. Sunarko Setyawan, dr. MS.
NIP: 131 949 832

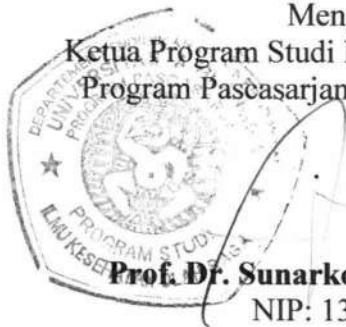
Pembimbing



Subagyo dr. MS.
NIP: 130 80 9072

Mengetahui,

Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga
Program Pascasarjana Universitas Airlangga



Prof. Dr. Sunarko Setyawan, dr. MS.
NIP: 131 949 832

**Tesis ini telah diuji dan dinilai
oleh panitia penguji pada
Program Pascasarjana Universitas Airlangga**

Pada tanggal 28 Juli 2008

Ketua Penguji:

Prof. Dr. Harjanto JM, dr. AIFM.

Anggota Penguji:

1. Prof. Dr. Sunarko Setyawan, dr, MS.
2. Subagyo, dr, MS
3. Tjitra Wardani, dr. MS
4. Muh. Cholil Munif, dr, AIFM

RINGKASAN**PENURUNAN KADAR GLUKOSA DARAH
PADA LATIHAN ISOTONIK DAN ISOMETRIK****Mukhamad Rajin**

Latihan fisik adalah stimulus yang kuat terhadap masuknya glukosa ke dalam otot skeletal. Sejauh ini penelitian tentang pengaruh latihan terhadap kadar glukosa darah telah dilakukan., namun jenis latihan yang dilakukan adalah sebagian besar latihan isotonik, sedangkan tentang jenis latihan isometrik, sehingga pengaruh latihan isometrik terhadap kadar glukosa darah belum diketahui. Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan bahwa latihan isometrik menggunakan energi dominan secara glikolisis anaerobik lebih banyak menurunkan kadar glukosa darah dibanding dengan latihan isotonik.

Sel-sel otot menyimpan ATP dalam jumlah yang terbatas. Oleh karena otot pada saat kontraksi selalu memerlukan ATP sebagai energi, maka diperlukan metabolisme energi dalam sel secara cepat untuk menghasilkan ATP (Powers,2007). Salah satu sistem metabolisme energi yang digunakan pada saat latihan fisik adalah sistem glikolisis anaerobik. Dengan demikian pada latihan terutama dengan intensitas tinggi akan menyebabkan penggunaan sejumlah besar glukosa dan glikogen otot. Sebagai akibatnya adalah terjadi peningkatan pemakaian glukosa darah (Powers, 2007).

Rancangan penelitian yang digunakan adalah *Randomized Control Group Pre test – Post test Design*. Responden yang dipilih adalah mahasiswa semester IV Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga STKIP Jombang yang berjumlah 20 orang, dengan kriteria: laki-laki, umur 21-23 tahun, sehat dan tidak ada kontraindikasi untuk melakukan latihan fisik. Responden dipilih secara random, yang kemudian dibagi menjadi dua kelompok yaitu kelompok isotonik sebagai kelompok kontrol dan kelompok isometrik sebagai kelompok perlakuan, masing-masing berjumlah 10 orang. Responden dan pembagian kelompok ditentukan dengan undian.

Variable bebas pada penelitian ini adalah latihan isotonik dan latihan isometrik yang dilakukan secara interval selama 30 menit. latihan dilaksanakan setelah 30 menit posprandial dengan diberi minum gula 100 gr/300 ml. Latihan isotonik dilakukan dengan *Harvard Step test*, dengan tinggi bangku 35 cm, dengan ketentuan : lama latihan 30 menit, frekwensi 120 langkah/menit (30X/mnt), lama tiap set 2 menit dan dengan Istirahat tiap set 30 detik. Sedangkan latihan isometrik dilakukan dengan 2 gerakan yaitu; 1) Dengan *Squat Isometrik Exercise* dengan sudut fleksi lutut 110 derajat, dan ditahan dalam 1 menit 2) Dengan ekstensi maksimal sendi tumit dalam posisi berdiri dan ditahan dalam 1 menit. Latihan ini dilakukan dengan ketentuan; lama latihan 30 menit, lama menahan tiap gerakan 1menit, lama tiap set 2 menit, dan istirahat tiap set selama 30 detik.

Variabel tergantung pada penelitian ini adalah kadar glukosa darah. kadar glukosa darah adalah kadar glukosa darah yang diambil 30 menit setelah minum air gula 100 g dalam 300 ml air (30 menit postprandial) sebelum latihan fisik dan

kadar glukosa darah 30 menit segera setelah latihan (60 menit postprandial). Pemeriksaan kadar gula darah dilakukan dengan stick glukosa darah dengan sampel darah kapiler pada ujung jari manis atau tengah, yang dinyatakan dengan satuan mg/dl.

Dari uji Anova sama subyek pada latihan isotonik didapatkan nilai delta = 42,3, $P < 0,05$ (0,00). Dari hasil uji ini, menunjukkan bahwa latihan isotonik dapat menurunkan kadar glukosa darah secara signifikan. Jika dilihat perbandingan antara glukosa darah puasa dan glukosa darah 60 menit pp didapatkan nilai delta = -21,8, $P < 0,05$ (0,000). Ini berarti bahwa dengan latihan isotonik 30 menit belum mengembalikan kadar glukosa preprandial. Sedangkan pada latihan isometrik didapatkan nilai delta = 63,3 $P < 0,05$ (0,000). Hal ini menunjukkan bahwa latihan isometrik dapat menurunkan kadar glukosa darah secara signifikan. Jika dilihat perbandingan antara glukosa darah puasa dan glukosa darah 60 menit pp terdapat nilai delta -1,1, $P > 0,05$ (0,778). Ini berarti bahwa dengan latihan isometrik 30 menit telah mengembalikan kadar glukosa preprandial.

Dari hasil uji Multivariat didapatkan nilai gula puasa delta= 3,136 dan $P > 0,05$ (0,428), pada 30 menit postprandial delta= 6,731 dan $P > 0,05$ (0,404), pada 60 menit postprandial delta= -23,526 dan $P < 0,05$ (0,001), dan pada Delta pp (30'-60' posprandial) delta= 30,257 dan $P < 0,05$ (0,008). Dari hasil tersebut menunjukkan bahwa kondisi awal sebelum latihan antar kelompok isotonik dan isometrik adalah sama. Sedangkan setelah latihan yaitu 60 menit postprandial dan delta pp menunjukkan perbedaan yang signifikan. Pada hasil uji anova sama subyek pada gula puasa dan 60 menit posprandial dimana nilai signifikansi

kelompok isometrik adalah $P > 0,05$ (0,778) dan isotonik adalah $P < 0,05$ (0,000). Hal ini membuktikan bahwa Latihan isometrik lebih banyak menurunkan kadar glukosa dibanding dengan latihan isotonik.

Kesimpulan pada penelitian ini adalah bahwa latihan Isotonik dapat menurunkan kadar glukosa darah postprandial, tetapi belum dapat menurunkan kadar glukosa darah saat preprandial. Latihan isometrik dapat menurunkan kadar glukosa darah postprandial, dan telah dapat menurunkan kadar glukosa darah saat preprandial. Latihan isometrik dapat menurunkan kadar glukosa lebih banyak dibanding dengan latihan isotonik.

SUMMARY**DECREASING OF THE BLOOD GLUCOSE LEVEL
ON ISOTONIC AND ISOMETRIC EXERCISE****Mukhamad Rajin**

Physical exercise is the strong stimulus of glucose uptake into muscle skeletal. So far a lot of research about the influence of exercise to the blood glucose level have been done, but most of exercise type taken is the isotonic exercise, while type of isometric exercise have never been done, so that the influence of isometric exercise to the blood glucose level not yet been known.

This research goal is prove that isometric exercise by using the predominant energy of anaerobic glycolysis decrease the blood glucose level more than isotonic exercise.

The muscle cell has finite ATP in number. So that muscle contracts always need ATP as energy so metabolism energy in cell is needed quickly to produce ATP (Powers, 2007). One system of metabolism energy used in physical exercise is glikolysis anaerobic. Otherwise at exercise especially with the high intensity will cause the use of a large amount of glucose and glycogen muscle. As a result it increase the use of blood glucose.

Research device used is *Randomized Control Group Pre test the - Post test Design*. The selected responder is the student of semester IV the Athletic Hygiene Study program of STKIP Jombang, there are 20 people, with the criterion: men,

age 21-23 year, healthy and there no contraindication in doing the physical exercise. The responder are selected randomly, which then divided to become two group, there are isotonic group as a group control and isometric group as a group treat, each group consists of 10 people.

The independent variable at this research is isotonic and isometric exercise done with interval training for 30 minute, that exercise is done after 30 minute postprandial by giving drink of the sugar 100 g / 300 ml. Isotonic practice is done by Harvard Step test, with highly bench 35 cm, that is done with the rule : the duration of exercise is 30 minute, frequency 120 steps / minute (30X / minute), the duration of every setting is 2 minute and with the rest every setting 30 second. While isometric exercise is done by 2 movement that is 1) By Squat Isometric Exercise with the angle corner of flexi knee 110 degree, and arrested in 1 minute 2) By maximal extension of the heel joint in position stand up and arrested in 1 minute. This exercise is done with the rule; the duration of exercise is 30 minute, the duration of break time is 1 minute, the duration of every setting is 2 minute, and break time every setting for 30 second.

The dependent variable on this research is the blood glucose level. The blood glucose level is the blood glucose level is taken 30 minute after drinking sugar water 100 g in 300 ml water (30 minute postprandial) before the physical exercise and the blood glucose level 30 minute immediately after exercise (60 minute postprandial). The inspection of the blood sugar level is done by stick of blood sugar with capillary blood sample at the end of ring finger or middle, which is expressed with set of mg / dl.

From test of the same subject of ANOVA, isotonic exercise have value of $\Delta = 42,3$, $P < 0,05$ (0,00). From this test, it indicate that isotonic exercise can decrease the blood glucose level significantly. by seeing the comparison between the fast blood glucose and blood glucose 60 minute of pp have value of $\Delta = -21,8$, $P < 0,05$ (0,000). it means that with the isotonic exercise for 30 minute haven't been decrease the blood glucose level of pre-prandial. While isometric exercise have value of $\Delta = 63,3$ $P < 0,05$ (0,000). This matter indicates that the isometric exercise can decrease the blood glucose level significantly. If by seeing the comparison between the fast blood glucose and blood glucose 60 minute pp have value of $\Delta = -1,1$, $P > 0,05$ (0,778). This means that with the isometric exercise for 30 minute have returned back the blood glucose level of pre-prandial.

From the Multivariate test have value of the fast glucose level $\Delta = 3,136$ and $P > 0,05$ (0,428), at 30 minute of postprandial $\Delta = 6,731$ and $P > 0,05$ (0,404), at 60 minute postprandial $\Delta = -23,526$ and $P < 0,05$ (0,001), and at Δ pp (30'-60' postprandial) $\Delta = 30,257$ and $P < 0,05$ (0,008). From the result indicate that the early condition before practice between isotonic and isometric groups is the same. While after exercise for 60 minute of postprandial and Δ pp show the significant difference. At the result of the same subject of ANOVA at the fast glucose level and 60 minute postprandial have significance of isometric group is $P > 0,05$ (0,778) and isotonic is $P < 0,05$ (0,000). This matter proves that isometric exercise can decrease the blood glucose level more than with the isotonic exercise.

The conclusion of this research is that Isotonic exercise can decrease the blood glucose level of postprandial, but haven't been decrease the blood glucose level of pre-prandial yet. Isometric exercise can decrease the blood glucose level of postprandial, and have decreased the blood glucose level of pre-prandial. Isometric exercise can decrease the blood glucose level more than with the isotonic exercise.

ABSTRACT**DECREASING OF THE BLOOD GLUCOSE LEVEL
ON ISOTONIC AND ISOMETRIC EXERCISE****Mukhamad Rajin**

The physical exercise is strong stimulus of glucose uptake into muscle skeletal, but the influence of isometric exercise to the blood glucose level hasn't been known. This goal of this research is to prove that isometric exercise by using the energy predominant of anaerobic glikolysis can decrease the blood glucose level more than with the isotonic exercise. It is proven that isometric exercise can decrease the blood glucose level more than isotonic exercise, it can be used as base that isometric exercise like taichi, yuga can be utilized as exercise to decrease the blood glucose level and functioning area rehabilitate and also as form of exercise for old person.

The research device used Randomized Control Group Pre test the - Post test the Design. Responder selected is student Program The Athletic Hygiene Study of STKIP Jombang amounting to 20 people, with the criterion: men, age 20-23 year, healthy and [there] no contraindication in doing the physical exercise. Responder are selected randomly, which then divided into two groups there are isotonic group as a group control and isometric group as a group treat, each amounting to 10 people. Independent variable of this research is isotonic and isometric exercise done for 30 minute, that executed after 30 minute postprandial with given by drink the sugar 100 g / 300 ml. dependent variable of this research is the blood glucose level which taken 30 minute postprandial before physical exercise and 30 minute after exercise (60 minute postprandial) that expressed with set of mg / dl.

From test of the same subject of ANOVA, isotonic exercise has value of significance $P < 0,05$ (0,000). Comparison between the fast blood glucose and blood glucose 60 minute pp has value of significance $P < 0,05$ (0,000). At isometric exercise have significance $P < 0,05$ (0,000), and comparison between the fast blood glucose and blood glucose 60 minute pp have value of significance $P > 0,05$ (0,778). From result test the Multivariate have value significance 60 minute postprandial is $P < 0,05$ (0,001), and Delta pp (30'-60' postprandial) is $P < 0,05$ (0,008).

The conclusion of this research is both isotonic and isometric exercise for 30 minute (60 minute postprandial) both of the same can decrease the blood glucose level 30 minute postprandial. Isometric exercise can decrease the blood glucose level more than with isotonic exercise. Therefore based on this research, isometric exercise can be developed to regulate and decrease the blood glucose level, can be developed in the field of rehabilitating and the exercise for old person.

Keyword: Isotonic exercise, isometric exercise, the blood glucose level of postprandial.

UCAPAN TERIMA KASIH

Pertama-tama saya panjatkan puji syukur kehadirat Allah Yang Maha Pengasih lagi Maha Penyayang atas segala rahmat dan karuniaNya, sehingga tesis dapat diselesaikan.

Terima kasih tak terhingga dan penghargaan yang setinggi-tingginya saya ucapkan kepada Bapak Prof. Dr. Sunarko Setyawan, dr, MS., selaku pembimbing I yang dengan penuh perhatian telah memberikan dorongan, bimbingan, dan saran sehingga usulan penelitian tesis ini dapat terselesaikan dengan baik dan dalam waktu yang tepat.

Terima kasih tak terhingga dan penghargaan yang setinggi-tingginya saya ucapkan kepada Bapak Subagyo, dr, MS., selaku pembimbing II yang dengan penuh perhatian telah memberikan dorongan, bimbingan, dan saran sehingga tesis ini dapat terselesaikan dengan baik dan dalam waktu yang tepat.

Menyadari bahwa usulan tesis ini tidak mungkin terwujud tanpa bantuan dan peran serta berbagai pihak maka perkenankan kami mengucapkan terima kasih banyak kepada yang terhormat: Rektor Universitas Airlangga, Prof. Dr. Fasich, Apt; Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Prof. Dr. Muh. Amin, dr, SpP; Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga, Prof. Dr. Sri Hayati, SH; Ketua Tim Koordinator Program Studi Magister Fakultas Kedokteran Unair, Prof. Dr. Harjanto JM, dr. AIFM; Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga Universitas Airlangga, Prof. Dr. Sunarko Setyawan, dr, MS., yang telah memberikan kesempatan kami untuk menempuh studi di Program Magister ini.

Prof. Dr. Harjanto JM, dr. AIFM dan Prof. Dr. Sunarko Setyawan, dr, MS., serta seluruh staf pengajar dan karyawan Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga yang telah memberikan dorongan baik materiil maupun spirituil dan yang telah membantu mulai dari awal sampai dengan terselesainya tesis ini.

Penguji tesis; Prof. Dr. Harjanto JM, dr. AIFM; Tjitra Wardani, dr. MS; Muh. Cholil Munif, dr. AIFM; Prof. Dr. Sunarko Setyawan, dr. MS.; dan Subagyo dr. MS yang telah memberikan bebarapa masukan demi kesempurnaan penelitian ini.

Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan UNIPDU Jombang, Dr. H. M. Zulfikar As'ad, MMR.; Kepala Progran Studi S1 Keperawatan FIK UNIPDU Jombang, Achmad Zakaria SKM, M.Kes., Dan beserta tema-teman sekerja, terimakasih atas bantuan baik materiil maupun spirituil yang telah diberikan.

Teman-temanKu seperjuangan mahasiswa S-2 IKOR Universitas Airlangga, terimakasih atas kerjasamanya selama menempuh studi, semoga kita semua lancar sampai pada terselesainya tesis ini dan tetap kompak selalu.

Kepada semua pihak yang ikut membantu dan mendukung selama masa pendidikan yang tidak dapat kami sebut namanya satu persatu.

Akhirnya dengan segenap kerendahan hati kami sebagai manusia biasa mohon maaf atas segala kekurangan.

Hormat kami

Penulis

DAFTAR ISI

| | Halaman |
|---------------------------------|---------|
| Sampul Depan | i |
| Sampul Dalam | ii |
| Prasarat Gelar | iii |
| Persetujuan | iv |
| Penetapan Panitia Penguji | v |
| Ringkasan | vi |
| Summary | x |
| Abstract | xiv |
| Ucapan Terima Kasih | xv |
| Daftar Isi | xvii |
| Daftar Tabel .. | xxi |
| Daftar Gambar | xxii |
| Daftar Singkatan | xxiv |
| Daftar Lampiran | xxv |

BAB 1 PENDAHULUAN

| | |
|------------------------------|---|
| 1.1 Latar Belakang | 1 |
| 1.2 Rumusan masalah | 2 |
| 1.3 Tujuan penelitian | 3 |
| 1.3.1 Tujuan Umum | 3 |
| 1.3.2 Tujuan Khusus | 3 |
| 1.4 Manfaat Penelitian | 3 |

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

| | |
|--|----|
| 2.1 Struktur Umum Otot rangka | 4 |
| 2.1.1 Miofibril | 7 |
| 2.1.2 Filamen Miosin dan Aktin | 9 |
| 2.1.3 Retikulum Sarkoplasmik dan Tubulus T | 12 |
| 2.2 Mekanisme Kontraksi Otot Rangka | 14 |
| 2.2.1 Mekanisme Pergeseran Filamen (<i>Sliding Filament Model</i>) | 14 |
| 2.2.2 Proses Kontraksi Otot Rangka..... | 15 |
| 2.2.3 Sistem Energi Kontraksi Otot Rangka | 18 |
| 2.3 Latihan | 25 |
| 2.3.1 Prinsip – Prinsip Latihan | 27 |
| 2.3.2 Dosis Latihan | 33 |
| 2.3.3 Latihan Isotonik | 35 |
| 2.3.4 Latihan Isometrik | 37 |
| 2.4 Glukosa | 41 |
| 2.4.1 Absorpsi Glukosa | 42 |
| 2.4.2 Metabolisme Glukosa | 43 |
| 2.4.3 Glukosa dan Metabolisme Energi | 45 |
| 2.5 Glukosa Darah | 46 |
| 2.5.1 Homeostasis Glukosa Darah | 46 |
| 2.5.2 Peran Hormon Dalam homeostasis Glukosa Darah | 47 |
| 2.5.3 Glukosa Darah Post Prandial | 50 |
| 2.6 Pengaruh Latihan Fisik Terhadap Glukosa Darah | 52 |
| 2.6.1 Kontrol Hormonal Terhadap Metabolisme Glukosa Darah | |

| | |
|---|----|
| Selama Latihan | 53 |
| 2.6.2 Mekanisme Masukan Glukosa Pada Sel Otot Selama Latihan. ... | 57 |
| 2.6.3 Pengaruh Intensitas Latihan Fisik Terhadap Glukosa Darah | 59 |
| BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESA PENELITIAN | |
| 3.1 Kerangka Konseptual Penelitian | 64 |
| 3.2. Hipotesis Penelitian | 65 |
| BAB 4 MATERI DAN METODE PENELITIAN | |
| 4.1 Jenis dan Rancangan Penelitian | 66 |
| 4.2 Populai, Sampel, Besar Sample, dan Tehnik Pengambilan Sampel .. | 67 |
| 4.3 Variabel penelitian | 68 |
| 4.4 Definisi Operasional Variabel | 69 |
| 4.5 Bahan Penelitian | 71 |
| 4.6 Instrumen Penelitian | 72 |
| 4.7 Tempat dan Waktu Penelitian | 72 |
| 4.7.1 Tempat Penelitian | 72 |
| 4.7.2 Waktu Penelitian | 72 |
| 4.8 Pembagian Kelompok Responden | 73 |
| 4.9 Pemeriksaan Kesehatan | 73 |
| 4.10 Latihan Fisik | 74 |
| 4.11 Pengambilan Spesimen Darah dan Pengukuran Kadar Glukosa darah | 74 |
| 4.12 Analisis data | 75 |

BAB 5 : HASIL PENELITIAN

| | |
|--|----|
| 5.1 Deskripsi Data Penelitian | 76 |
| 5.2 Normalitas Data Penelitian | 79 |
| 5.3 Homogenitas Data Penelitian | 79 |
| 5.4. Hasil Uji Anova Sama Subyek | 80 |
| 5.5 Hasil Uji Multivariat | 83 |

BAB 6 : PEMBAHASAN

| | |
|--|----|
| 6.1 Latihan Isotonik Terhadap Kadar Glukosa Darah | 85 |
| 6.2 Latihan Isometrik Terhadap Kadar Glukosa Darah | 89 |
| 6.3 Perbedaan latihan Isotonik dan isometrik Terhadap Kadar Glukosa Darah | 92 |

BAB 7 : PENUTUP

| | |
|----------------------|----|
| 7.1 Kesimpulan | 99 |
| 7.2 Saran | 98 |

| | |
|-----------------------------|------------|
| DAFTAR PUSTAKA | 101 |
|-----------------------------|------------|

| | |
|-----------------------|------------|
| LAMPIRAN | 107 |
|-----------------------|------------|

DAFTAR TABEL

| | Halaman |
|---|---------|
| Tabel 2.1 Sistem Pemakaian Energi Predominan Sesuai Durasi Latihan | 25 |
| Tabel 2.2 Intensitas Latihan Menurut Letzelter | 35 |
| Tabel 5.1.1 Nilai Rerata dan SD Variabel Umur, Tinggi Badan, Berat Badan, Panjang Tungkai, dan Kadar Glukosa Puasa Pada Seluruh Kelompok | 77 |
| Tabel 5.1.2 Nilai Rerata dan SD Variabel Kadar Glukosa 30' pp, kadar Glukosa 60' pp, dan Delta pp Pada Seluruh Kelompok | 78 |
| Tabel 5.2.1 Nilai Hasil Uji Normalitas Variabel | 79 |
| Tabel 5.3.1 Hasil Uji Homogenitas | 80 |
| Tabel 5.4.1 Hasil Uji Anova Sama Subyek Pada Kelompok Isometrik | 81 |
| Tabel 5.4.2 Hasil Uji Anova Sama Subyek Pada Kelompok Isotonik | 82 |
| Tabel 5.5.1 Hasil Uji Multivariat | 83 |

DAFTAR GAMBAR

| | Halaman |
|---|---------|
| Gambar 2.1 Jaringan ikat yang melindungi otot rangka | 6 |
| Gambar 2.2 Struktur mikro otot yang terdiri dari beberapa miofibril, setiap miofibril terdiri dari unit-unit yang disebut sarkomer | 8 |
| Gambar 2.3 A, Molekul miosin. B, kombinasi beberapa molekul miosin membentuk filamen miosin. Menunjukkan beberapa jembatan penyebarangan dan interaksi antara kepala miosin dengan filamen aktin | 10 |
| Gambar 2.4 Filamen aktin, terdiri dari dua molekul F-aktin, dua molekul tropomiosin, dan kompleks troponin | 12 |
| Gambar 2.5 Hubungan retikulum sarkoplasmik dan tubulus T pada miofibril otot rangka | 13 |
| Gambar 2.6 Keadaan relaksasi dan kontraksi dari pergeseran filamen aktin (<i>ping</i>) antara filamen miosin (<i>merah</i>) dan menyebabkan memendeknya jarak antar Z | 15 |
| Gambar 2.7 Beberapa langkah dalam eksitasi, kontraksi dan relaksasi otot .. | 17 |
| Gambar 2.8 Tahap-tahap dalam kontraksi otot | 17 |
| Gambar 2.9 Struktur kimia adenosin trifosfat (ATP) | 18 |
| Gambar 2.10 Metode produksi ATP pada kontraksi otot. (a) Sistem ATP-PC (b) Sistem Glikolisis anaerobik, (c) Sistem Aerobik | 24 |
| Gambar 2.11 Tahap-tahap sistem aerobik (oksidatif fosforilasi) | 24 |
| Gambar 2.12 Energi dominan sesuai dengan Durasi Latihan | 25 |

| | |
|--|----|
| Gambar 2.13 Latihan isotonik pada tangan, nampak perpindahan beban, terjadi kontraksi konsentrik dan penurunan sudut sendi siku | 37 |
| Gambar 2.14 Latihan isometrik pada tangan, tidak nampak perpindahan beban, dan tidak terjadi penurunan sudut sendi siku | 40 |
| Gambar 2.15 Interaksi beberapa hormon untuk memelihara kadar glukosa darah. (+) meningkatkan glukosa darah, (-) menurunkan glukosa darah | 47 |
| Gambar 2.16 Kurva toleransi glukosa normal dan penderit DM | 51 |
| Gambar 2.17 Kadar glukosa darah dan insulin normal setelah diberikan 100 g glukosa | 52 |
| Gambar 2.18 Perubahan konsentrasi insulin dan hormon kounterregulasi selama latihan sedang. Nilai yang ditunjukkan dari 8 laki-laki muda dengan menggunakan sepeda argometer 50% VO ₂ maks | 56 |
| Gambar 2.19 Penurunan Kadar Glukosa Darah dan Insulin Setelah Latihan 30 menit dengan intensitas sedang dan berat | 61 |
| Gambar 2.20 Latihan isotonik dengan Harvard Step Test | 77 |
| Gambar 2.21 Ekstensi maksimal sendi tumit dan Squat Isometrik Exercise | 78 |
| Gambar 5.1.1 Nilai Rerata dan SD Variabel Umur, Tinggi Badan, Berat Badan, Panjang Tungkai, dan kadar Glukosa Puasa Pada Seluruh Kelompok..... | 77 |
| Gambar 5.1.2 Nilai Rerata dan SD Variabel Kadar Glukosa 30' pp, kadar Glukosa 60' pp, dan Delta pp Pada Seluruh Kelompok..... | 78 |
| Gambar 5.4.1 Hasil Uji Anova Sama Subyek Pada Kelompok Isometrik | 81 |
| Gambar 5.4.2 Hasil Uji Anova Sama Subyek Pada Kelompok Isotonik | 82 |
| Gambar 5.5.1 Hasil Uji Multifaktorial | 83 |

DAFTAR SINGKATAN

ATP : Adenosin Trifosfat

AMPK 5 : AMP-Activated-Protein kinase

GLP-1 : Glukagon-like peptide 1

GIP : Glucosedependent insulinotropic peptide

GTP : Guanosin trifosfat

HHR : Heat rate Resolve

MHR : Maximal Heat rate

NO : Nitride oxide

PKC : Protein kinase C

SGLT : Sodium-dependent glucose transporter

SFRA : Stimulus-fatigue-recovery-adaptation

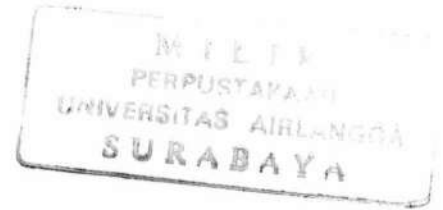
DAFTAR LAMPIRAN

| | Halaman |
|---|---------|
| Lampiran 1 Perhitungan jumlah sampel | 107 |
| Lampiran 2 Latihan isotonik (Harvard Step Test) | 108 |
| Lampiran 3 Latihan isometrik | 109 |
| Lampiran 4 Cara pengambilan spesimen darah dan pengukuran kadar Glukosa darah | 110 |
| Lampiran 5 Informasi Penelitian (Information for Consent) | 111 |
| Lampiran 6 Informed Consent | 113 |
| Lampiran 7 Data hasil Penelitian | 114 |
| Lampiran 8 Hasil Pehitungan Statistik | 115 |
| Lampiran 9 Dokumentasi Peneltian | 137 |
| Lampiran 10 Surat Ijin Penelitian | 140 |
| Lampiran 11 Sertifikat Etical Clearent | 141 |

BAB I
PENDAHULUAN

BAB 1

PENDAHULUAN



1.1 Latar Belakang

Latihan fisik adalah stimulus yang kuat terhadap masuknya glukosa ke dalam otot skeletal. Dengan latihan fisik akan meningkatkan masuknya glukosa ke dalam otot, sehingga dapat menurunkan kadar glukosa darah (Garrett, 2000). Terdapat beberapa jenis latihan fisik antara lain adalah latihan isotonik dan latihan isometrik. Latihan isotonik adalah latihan dengan kontraksi isotonik, yaitu suatu kontraksi otot dimana terjadi penurunan sudut sendi dan pergerakan beban. Sedangkan kontraksi isometrik adalah suatu kontraksi dimana terjadi peningkatan tegangan otot tetapi tidak terjadi gerakan pada sendi (Marieb, 2007).

Sejauh ini banyak penelitian tentang pengaruh latihan terhadap kadar glukosa darah telah dilakukan. Marlis (2002), menjelaskan bahwa latihan fisik dengan intensitas rendah dan sedang dapat menurunkan kadar glukosa darah setelah latihan. Sedangkan Herawati (2004) menjelaskan bahwa latihan dengan intensitas sedang dapat menurunkan kadar glukosa darah postprandial. Namun jenis latihan yang dilakukan adalah dengan latihan isotonik, sedangkan tentang jenis latihan isometrik belum pernah dilakukan, sehingga pengaruh latihan isometrik terhadap kadar glukosa darah belum diketahui.

Sampai saat ini pemanfaatan aktivitas fisik lebih kearah pada latihan dengan kontraksi isotonik, sehingga pada anggota gerak yang terfiksasi yang perlu pemeliharaan gerak tidak bisa dilaksanakan dan hal ini dapat menyebabkan atrofi otot (Aminudin, 2003). Latihan isotonik menyebabkan beban yang lebih tinggi

pada persendian dari pada latihan isometrik, sehingga jika latihan jenis ini dilakukan pada orang lanjut usia dapat menimbulkan resiko cedera yang lebih tinggi (frontera, 2007). Disamping itu latihan isotonik menyebabkan stress yang lebih tinggi menstimulasi saraf sympatis sehingga dapat meningkatkan denyut jantung (Paulsen, 1997). Atas dasar hal tersebut di atas, maka perlu diketahui perbandingan dan dilakukan peneraan metabolisme pada kontraksi isotonik dan isometrik yang diukur secara tidak langsung melalui penurunan kadar glukosa darah.

Sel-sel otot menyimpan ATP dalam jumlah yang terbatas. Oleh karena otot pada saat kontraksi selalu memerlukan ATP sebagai energi, maka diperlukan metabolisme energi dalam sel secara cepat untuk menghasilkan ATP (Powers,2007) Semakin hebat atau berat kontraksi otot semakin besar jumlah ATP yang diperlukan (fox, 1993). Salah satu sistem metabolisme energi yang digunakan pada saat latihan fisik adalah sistem glikolisis anaerobik. Sistem glikolisis anaerobik mempunyai ciri antara lain adalah: menyebabkan terbentuknya asam laktat , tidak memerlukan oksigen, dan hanya menggunakan glukosa atau glikogen otot sebagai sumber energi (Fox, 1993). Dengan demikian pada latihan terutama dengan intensitas tinggi akan menyebabkan penggunaan sejumlah besar glukosa dan glikogen otot. Sebagai akibatnya adalah terjadi peningkatan pemakaian glukosa darah dan menghasilkan sejumlah besar asam laktat dalam darah (Powers, 2007). Mekanisme utama peningkatan pemakaian glukosa dari darah (*Glucosa uptake*) ke dalam otot saat latihan adalah melalui translokasi GLUT 4 (Garrett, 2000). Peningkatan aliran darah ke otot selama latihan dapat juga menjadi pemicu masuknya glukosa kedalam otot pada fase

akut. Latihan juga meningkatkan jumlah reseptor insulin dan jumlah aktivitas intrinsik dari GLUT 4 menuju membran plasma sel otot (Warren, 2000).

Atas dasar bahwa kontraksi otot baik pada latihan isotonik maupun latihan isometrik dimungkinkan menggunakan energi predominan secara glikolisis anaerobik yang dapat menurunkan glukosa darah, maka penelitian ini dirancang untuk membandingkan metabolisme pada latihan isotonik dan isometrik yang diukur secara tidak langsung melalui kadar glukosa darah.

1.2 Rumusan masalah

Berdasarkan pada latar belakang masalah tersebut di atas, maka dapat dirumuskan masalah penelitian, yaitu apakah latihan isometrik lebih banyak menurunkan kadar glukosa darah dibanding dengan latihan isotonik ?.

1.3. Tujuan penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk membuktikan bahwa latihan isometrik menggunakan energi predominan secara glikolisis anaerobik dapat menurunkan kadar glukosa darah lebih banyak dibanding dengan latihan isotonik..

1.3.2. Tujuan Khusus

- 1) Membuktikan bahwa latihan isotonik dapat menurunkan glukosa darah.
- 2) Membuktikan bahwa latihan isometrik dapat menurunkan glukosa darah.
- 3) Membuktikan bahwa latihan isometrik lebih dapat menurunkan kadar glukosa darah dibanding dengan latihan isotonik

1.4 Manfaat Penelitian

- 1.4.1 Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai dasar bahwa latihan atau olahraga tipe latihan isometrik seperti taichi dan yuga dapat digunakan untuk menurunkan kadar glukosa darah.
- 1.4.2 Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai dasar dibidang rehabilitasi, untuk melakukan latihan isometrik pada orang yang mengalami immobilisasi atau mobilisasi adalah kontraindikasi.
- 1.4.3 Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai dasar dibidang ilmu olahraga untuk mengembangkan olahraga dengan gerakan isometrik.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Dalam tinjauan pustaka ini, akan dibahas tentang teori-teori dan hasil penelitian yang telah dilakukan yang berhubungan dengan penelitian, yaitu tentang : struktur otot rangka, kontraksi dan sistem energi kontraksi otot rangka, kontraksi isotonik dan isotonik, latihan dan glukosa darah.

2.1 Struktur Umum Otot rangka

Otot rangka merupakan alat gerak yang aktif, memainkan peranan yang sangat penting dalam proses terjadinya gerakan yang dikehendaki. Tubuh manusia terdiri dari 400 otot rangka lebih, yang membentuk 40% sampai dengan 50 % dari total berat badan. Otot rangka melekat pada tulang melalui jaringan ikat yang disebut *tendon*. Kemudian pada ujung otot yang berlawanan melekat pada tulang lain, yang mendekati aksial skeletal disebut *origo* sedang yang menjauhi aksial *insersio*. Dengan demikian pada saat terjadi kontraksi otot rangka akan timbul gerakan. Jenis gerakan yang timbul tergantung pada jenis sendi dan jenis otot yang terlibat. Otot yang menurunkan sudut sendi disebut otot *fleksor*, sedangkan yang meningkatkan sudut sendi disebut otot *ekstensor* (Powers, 2007).

Otot rangka terdiri dari beberapa jenis jaringan. Setiap otot rangka tersusun dari serabut-serabut otot, jaringan saraf, pembuluh darah, dan beberapa jenis jaringan ikat. Sebuah otot dipisahkan satu dengan yang lain dan melekat pada posisinya oleh jaringan ikat yang disebut *Fascia*. Terdapat 3 lapisan jaringan ikat pemisah yang ditemukan pada otot rangka. Lapisan yang paling luar yang

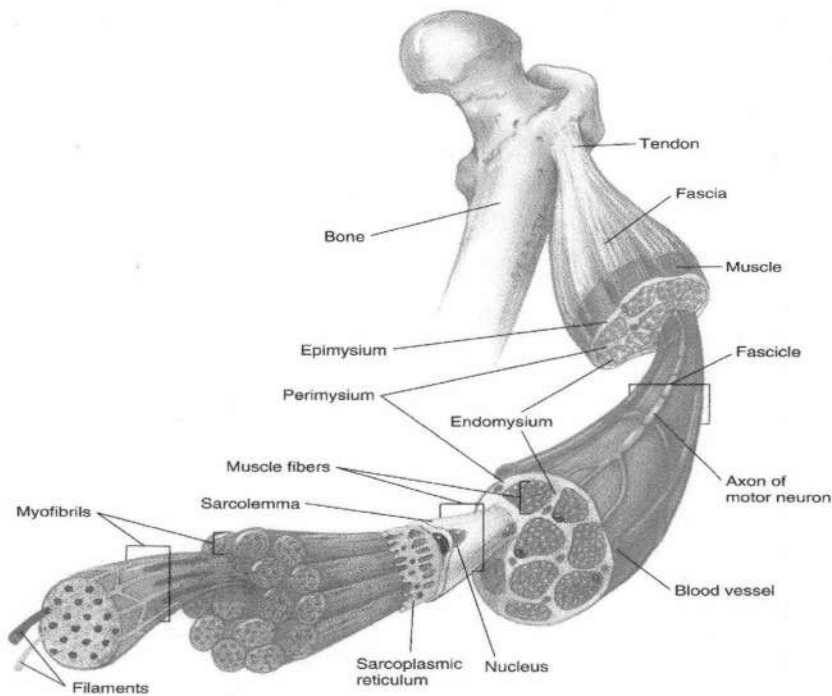
melapisi seluruh otot disebut *Epimisium*. Tepat di bawah epimisium terdapat serabut jaringan ikat yang berwarna putih yang disebut *Perimisium*. Perimisium ini membungkus bendelan-bendelan otot yang disebut sebagai *Fasikulus*. Setiap serabut otot dibungkus oleh jaringan ikat yang disebut *Endomisium*. Tepat di profundus endomisium dan membungkus setiap serabut otot adalah lapisan jaringan ikat yang lain yang disebut *Lamina Eksternal* (Powers, 2007).

Sebuah serabut otot dikenal sebagai sebuah sel otot yang berbentuk silinder, memanjang dengan garis tengah 10 sampai 100 mikrometer, dan panjangnya sampai 750.000 mikrometer (Sherwood, 2001). Menurut Marieb (2007) beberapa sel otot kadang panjangnya sampai 30 cm. Setiap serabut otot mempunyai beberapa organela seperti pada sel yang lain, tetapi tidak seperti sel yang lain sel otot rangka adalah multinukleat yang mempunyai banyak nukleus (Powers, 2007). Setiap serabut otot terdiri dari berbagai komponen seperti : inti sel, mitokondria, sarkoplasma, filamen tebal (*miosin*), filamen tipis (*aktin*), lysosom, glikogen, lemak, protein, dan lain-lain.

Setiap serabut otot yang berbentuk sel silinder memanjang dengan beberapa nukleus dibungkus oleh suatu pelindung yang disebut *Sarkolemma* (Marieb, 2007). Sarkolemma adalah membran sel dari serabut otot. Sarkolemma terdiri dari membran sel yang sebenarnya, yang disebut membran plasma, dan sebuah lapisan luar yang tipis yang mengandung sebuah serat kolagen tipis. Pada ujung serabut otot, lapisan permukaan sarkolemma bersatu dengan serat tendon, dan serat-serat tendon berkumpul menjadi berkas untuk membentuk tendon otot (Guyton, 2006).

Terletak di bagian superfisial sarkolemma dan di profundus lamina eksternal terdapat sekelompok sel prekursor otot yang disebut *Sel Satelit*. Sel

satelit sel yang mempunyai peran kunci dalam perbaikan dan pertumbuhan sel otot. Ketika serabut otot rusak, maka sel satelit akan berdiferensiasi untuk memperbaiki sel otot yang rusak. Sel satelit juga mempunyai kontribusi untuk pertumbuhan otot selama latihan berat dengan membagi dan menyebarkan nukleus yang ada dalam serabut otot. Peningkatan jumlah nukleus dalam serabut otot akan memperbesar kemampuan serabut dalam mensintesis protein yang sangat diperlukan dalam pertumbuhan otot (Powers, 2007).



Gambar 2.1
Jaringan ikat yang melindungi otot rangka (Powers, 2007:142)

Suatu bagian sitoplasma pada serabut otot adalah *Sarkoplasma*. Di dalam sarkoplasma terdapat sejumlah besar granula yang menyimpan glikogen yang disebut *Glikosome* dan pigmen merah yang menyimpan oksigen yang berfungsi seperti hemoglobin pada sel darah merah disebut *Mioglobine* (Marieb, 2007).

Di dalam sarkoplasma juga terdapat unsur-unsur intraseluler. Cairan sarkoplasma mengandung kalium, magnesium, fosfat, dan enzim protein dalam jumlah besar. Juga terdapat mitokondria dalam jumlah yang besar yang terletak diantara dan sejajar dengan miofibril. Hal ini menunjukkan bahwa, miofibril yang berkontraksi memerlukan ATP dalam jumlah besar yang dapat dibentuk oleh mitokondria (Guyton, 2007).

Suatu organela yang terdapat pada serabut otot terendam pada sarkoplasma adalah: *Miofibril*, *Retikulum Sarkoplasmik*, dan *tubules T* (Marieb, 2007).

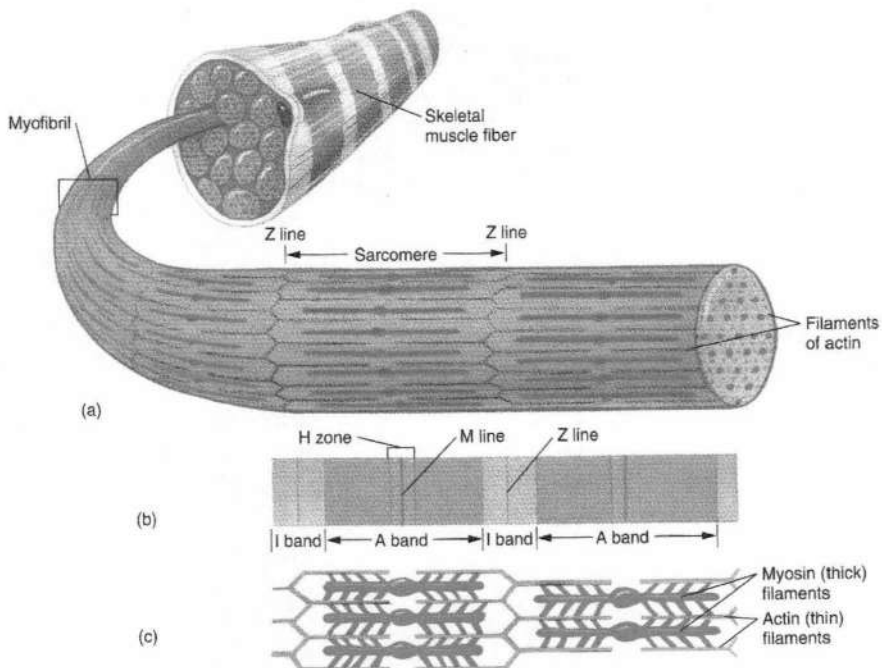
2.1.1 Miofibril

Setiap serabut otot terdiri dari banyak miofibril. Setiap miofibril berdiameter 1-2 mikrometer yang tersusun sangat rapat pada serabut otot yang mana mitokondria dan organela yang lain terdapat diantara miofibril tersebut (Marieb, 2007). Miofibril adalah suatu struktur yang terdiri dari protein kontraktile. Miofibril terdiri dari dua macam protein filamen kontraktile, yaitu filamen tebal yang disebut *Miosin* dan filamen tipis yang disebut *Aktin*. Susunan dari dua filamen protein ini akan memberikan gambaran lurik (*striated*) pada otot rangka. Pada molekul aktin terdapat 2 protein tambahan yang disebut *troponin* dan *tropomiosin*. Troponin dan tropomiosin ini mempunyai peran yang sangat penting dalam proses kontraksi (Powers, 2007). Pada setiap serabut otot terdiri dari beberapa ribu miofibril, dan setiap miofibril memiliki sekitar 1500 filamen miosin dan 3000 filamen aktin (Guyton, 2007).

Filamen aktin dan miosin saling bertautan, sehingga menyebabkan miofibril memiliki pita terang dan gelap yang berselang seling. Pita terang (*isotrop*) hanya

mengandung filamen aktin yang disebut pita I (*I-band*). Sedangkan pita gelap (*anisotrop*) yang terdiri dari filamen aktin dan miosin disebut pita A (*A-band*) (Guyton, 2007). Sementara pada setiap pita A ditengahnya terdapat daerah yang lebih terang yang terdiri dari filamen miosin dikenal sebagai daerah H (*H-zone*). Dan pada daerah H terdapat garis-garis gelap vertikal yang disebut Garis M (*M-line*). Daerah H akan menghilang sewaktu otot berkontraksi, karena aktin masuk diantara filamen miosin. Antara pita I yang satu dengan pita I yang lain terdapat suatu garis gelap yang disebut garis Z (*Z-line*) (Marieb, 2007).

Daerah miofibril antara dua garis Z disebut *Sarkomer*. Sebuah sarkomer terdiri dari sebuah Pita A dan setengah dari pita I pada ke dua ujung sarkomer. Sarkomer merupakan unit kontraktile yang terkecil dari serabut otot yang panjangnya rata-rata 2 mikrometer (Marieb, 2007).



Gambar 2.2

Struktur mikro otot yang terdiri dari beberapa miofibril, setiap miofibril terdiri dari unit-unit yang disebut sarkomer (Powers, 2007:143)

2.1.2 Filamen Miosin dan Aktin

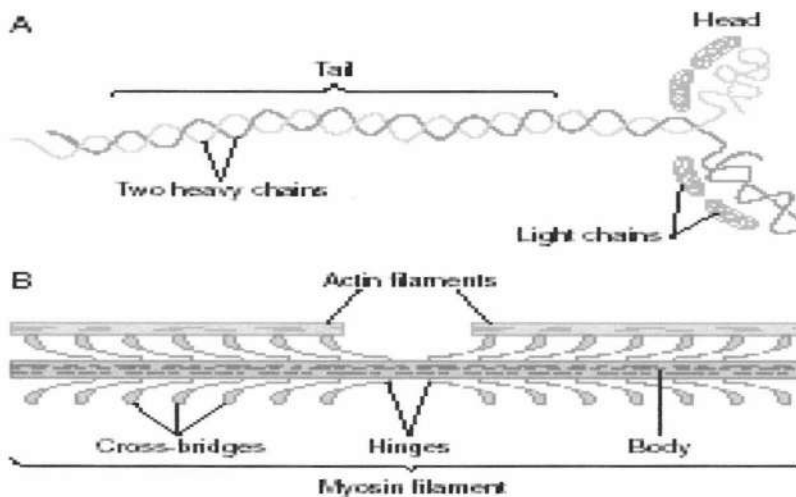
1) Filamen Miosin

Suatu filamen tebal yang berdiameter 16 nm yang terutama tersusun dari protein adalah *miosin* (Marieb, 2007). Filamen miosin terdiri dari banyak molekul miosin. Sebuah molekul miosin terdiri dari enam rantai polipeptida, dua rantai berat dengan berat molekul 200.000 dan empat rantai ringan dengan berat molekul masing-masing 20.000. Dua rantai berat saling meilit membentuk dua untai ganda yang disebut *ekor miosin*. Salah satu ujung dari masing-masing rantai melipat pada sebuah struktur polipeptida globuler yang disebut *kepala miosin*. Jadi terdapat dua kepala bebas yang letaknya bersebelahan pada salah satu ujung molekul miosin untai ganda. Empat rantai ringan juga bagian dari kepala miosin, dua pada setiap kepala. Rantai-rantai ringan ini membantu mengatur fungsi kepala selama kontraksi (Guyton, 2006). Rantai ringan yang membantu fungsi kepala dalam kontraksi ini juga dikenal sebagai leher (*engsel*) yang fleksibel (Marieb, 2007).

Filamen miosin dibentuk oleh 200 atau lebih molekul miosin. Marieb (2007) menyatakan bahwa filamen miosin terbentuk dari kurang lebih 300 molekul miosin. Bagian dari ekor molekul miosin terikat bersama membentuk bagian badan filamen miosin, sementara banyak kepala menggantung keluar pada bagian samping badan. Bagian lengan miosin (leher) memperluas kepala keluar dari badan. Bagian dari lengan dan kepala menonjol bersama-sama disebut Jembatan penyeberangan. Masing-masing jembatan ini fleksibel yang disebut engsel yang berpartisipasi dalam proses kontraksi otot (Guyton, 2006).

Panjang total setiap filamen miosin adalah sama, sekitar 1,6 mikrometer. Pada bagian tengah miosin terdapat suatu engsel dimana tidak terdapat kepala jembatan penyeberangan sepanjang 0,2 mikrometer. Pada bagian tengah ini hanya terdapat ekor dari molekul miosin dan tidak terdapat kepala, karena lengan berengsel memanjang menjauh ke arah kedua ujung filamen (Guyton, 2006).

Kepala miosin merupakan bagian yang mengikat bantalan aktin. Disamping itu pada kepala miosin terdapat suatu enzim ATPase yang mampu memecag ATP sebagai sumber energi pada kontraksi otot (Marieb, 2007).



Gambar 2.3

A, Molekul miosin. B, kombinasi beberapa molekul miosin membentuk filamen miosin. Menunjukkan beberapa jembatan penyeberangan dan interaksi antara kepala miosin dengan filamen aktin (Guyton, 2006: 75).

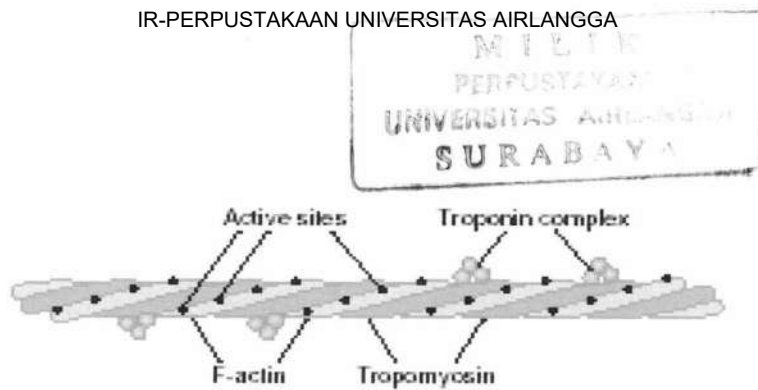
2) Filamen Aktin

Sebuah filamen tipis yang terutama tersusun dari protein berdiameter 7-8 nm adalah *Aktin* (Marieb, 2007). Panjang filamen aktin adalah kurang lebih 1 mikrometer. Bagian dasar dari filamen aktin tersisipkan dengan kuat ke dalam lempeng Z, sedangkan ujung-ujung yang lain menonjol ke dalam sarkomer yang berdekatan untuk berada dalam ruangan antara molekul miosin (Guyton, 2006).

Tulang punggung filamen aktin adalah suatu molekul protein F-aktin untai ganda. Kedua untai membelit dalam bentuk heliks dengan perputaran yang sempurna setiap 70 nanometer. Setiap untai F aktin tersusun dari molekul G aktin terpolimerisasi, yang masing-masing mempunyai berat molekul sekitar 42.000. Pada setiap G aktin melekat satu molekul ADP, yang diperkirakan merupakan bagian aktif (*aktif side*) dari filamen aktin yang berinteraksi dengan jembatan penyebarangan miosin saat kontraksi (Guyton, 2006).

Filamen aktin juga mengandung protein lain yaitu *Tropomiosin* dan *Troponin*. Setiap molekul tropomiosin mempunyai berat molekul sekitar 70.000, dengan panjang 40 nanometer. Molekul tropomiosin berhubungan secara longgar dengan untai F-aktin, terbungkus secara spiral mengelilingi untai F-aktin. Pada stadium istirahat dimana tidak terdapat kontraksi otot, tropomiosin berada pada ujung atas menutupi bagian aktif dari miosin sehingga tidak terjadi penarikan antara aktin dan miosin. Setiap molekul tropomiosin menutupi sekitar tujuh tempat aktif ini (Guyton, 2006).

Troponin adalah molekul protein yang melekat di dekat salah satu ujung dari setiap molekul tropomiosin. Troponin merupakan kompleks protein yang terdiri dari tiga subunit yang terikat secara longgar yaitu *Troponin I*, *Troponin T* dan *Troponin C*. Masing-masing subunit memiliki peran spesifik dalam pengaturan kontraksi otot. Troponin I mempunyai afinitas yang kuat pada aktin, troponin T terikat pada tropomiosin, dan troponin C pada kalsium. Afinitas troponin yang kuat terhadap ion kalsium berperan dalam mencetuskan proses kontraksi (Guyton, 2006).



Gambar 2.4

Filamen aktin, terdiri dari dua molekul F-aktin, dua molekul tropomiosin, dan kompleks troponin (Guyton, 2006 :76).

2.1.3 Retikulum Sarkoplasmik dan Tubulus T

Di dalam serabut (*sel*) otot rangka terdiri dari dua set tubuler intraseluler yang berperan dalam kontraksi otot yaitu retikulum sarkoplasmik dan tubulus T (Marieb, 2007).

1) Retikulum Sarkoplasmik

Di dalam sarkoplasma terdapat banyak retikulum endoplasmik, yang di dalam serat otot disebut *retikulum sarkoplasmik* (Guyton, 2006). Retikulum sarkoplasmik adalah tubulus yang saling berhubungan menyelubungi setiap miofibril yang membentuk suatu anyaman. Sebagian besar dari tubulus berjalan longitudinal sejajar dengan miofibril, dan sebagian yang lain tegak lurus bersilangan pada saluran antara sambungan pita A dan pita I (*A band-I band junction*). Saluran ini disebut *sisterna terminal* dan selalu berpasangan (Marieb, 2007).

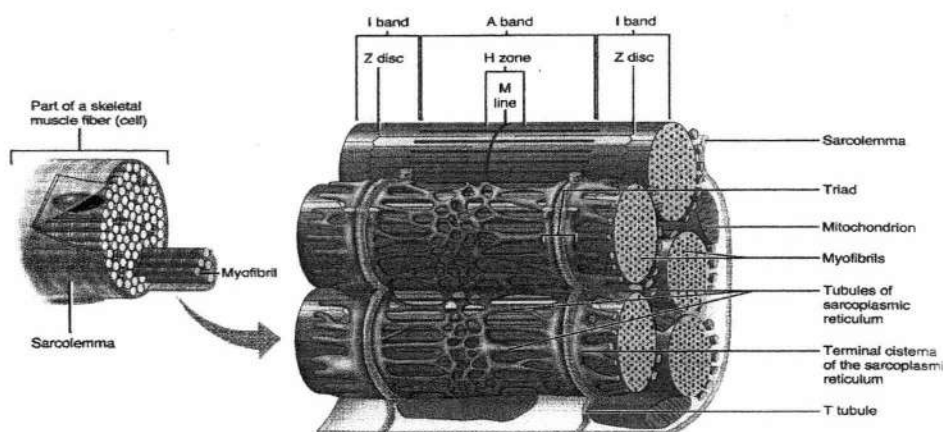
Fungsi utama dari retikulum sarkoplasmik adalah mengatur tingkat ion kalsium dalam sel otot. Retikulum sarkoplasmik ini menyimpan kalsium dan

mengeluarkan sesuai dengan kebutuhan ketika serabut otot terangsang untuk kontraksi (Marieb, 2007).

2) Tubulus T

Pada setiap sambungan pita A dan pita I, sarkolema dari sel otot masuk ke dalam sel bagian dalam membentuk tubulus yang memanjang disebut *tubulus T*. Lumen tubulus T memanjang sampai pada permukaan ekstrasel. Setiap tubulus T menonjol ke dalam sel, berjalan diantara sisterna terminal yang berpasangan dari Retikulum sarkoplasmik membentuk *Triad*, yaitu sekelompok 3 struktur membran yang berurutan yang terdiri dari sisterna terminal, tubulus T dan sisterna terminal. (Marieb, 2007).

Kontraksi otot dikontrol oleh impuls listrik yang berjalan pada sarkolemma. Impuls ini diteruskan oleh tubulus T menuju daerah yang lebih dalam pada sel otot dan pada setiap sarkomer. Impuls ini selanjutnya merangsang pengeluaran kalsium pada bongkol sisterna terminal. Sehingga dapat dikatakan bahwa tubulus T adalah sistem telegraf yang cepat yang memastikan bahwa setiap miofibril dalam serabut otot berkontraksi hampir bersamaan (Marieb, 2007).



Gambar 2.5
Hubungan retikulum sakoplasmik dan tubulus T pada miofibril otot rangka
(Marieb, 2007:288)

2.2 Mekanisme Kontraksi Otot Rangka

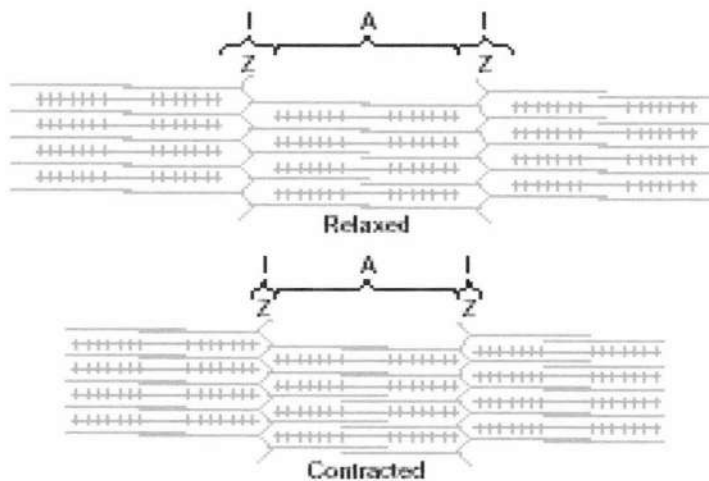
Kontraksi merupakan proses yang kompleks yang melibatkan sejumlah protein sel dan sistem produksi energi. Sliding aktin dan miosin adalah mekanisme akhir yang menyebabkan otot memendek dan selanjutnya menyebabkan tegangan. Walaupun kontraksi otot dalam tingkat molekul secara detail terus diperdebatkan, tetapi proses dasar kontraksi otot telah dijelaskan dengan baik. Proses dasar kontraksi otot tersebut adalah dengan "*Sliding Filament Model*" (Powers, 2007).

2.2.1 Mekanisme Pergeseran Filamen (*Sliding Filament Model*)

Kontraksi serabut otot disebabkan karena memendeknya miofibril karena pergeseran aktin menyusup ke dalam di antara filamen miosin, sehingga filamen aktin dan miosin saling tumpang tindih. Pergeseran ini menyebabkan tertariknya garis Z dan menyebabkan memendeknya jarak antara lempeng Z yang satu dengan lempeng Z yang lain (Powers, 2007). Sedangkan dalam keadaan otot relaksasi, ujung-ujung filamen aktin yang berasal dari dua lempeng Z yang berurutan sedikit saling tumpang tindih satu sama lain, sementara pada waktu yang bersamaan filamen miosin menjadi lebih dekat. Selama kontraksi yang kuat, filamen aktin dapat tertarik begitu kuatnya sehingga ujung – ujung miosin melekok. Jadi, kontraksi otot terjadi karena *mekanisme pergeseran filamen* aktin dan miosin (Guyton, 2007).

Pergeseran filamen aktin menyusup di antara filamen miosin disebabkan oleh kekuatan mekanis yang dibentuk oleh interaksi jembatan penyebarangan dari filamen miosin dengan filamen aktin. Bila terjadi potensial aksi berjalan ke

seluruh membran serabut otot, hal ini menyebabkan retikulum sarkolasmik melepaskan ion kalsium dalam jumlah besar yang dengan cepat ke dalam miofibril. Ion-ion kalsium ini kemudian mengaktifkan kekuatan diantara filamen aktin dan miosin, dan mulai terjadi kontraksi. Tetapi energi juga diperlukan dalam proses kontraksi, yang berasal dari ikatan ATP berenergi tinggi (Guyton, 2007).



Gambar 2.6

Keadaan relaksasi dan kontraksi dari pergeseran filamen aktin (*ping*) antara filamen miosin (*merah*) dan menyebabkan memendeknya jarak antar Z (Guyton, 2006:75)

2.2.2 Proses Kontraksi Otot

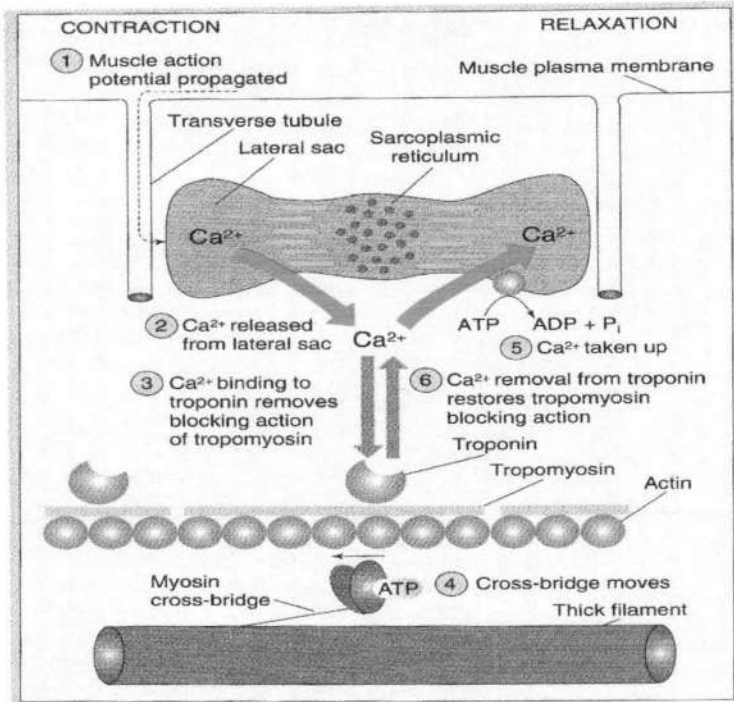
Menurut Powers (2007), Proses kontraksi otot merupakan penggabungan proses eksitasi dan kontraksi (*Excitation-Contraction Coupling*). Pada proses eksitasi terdapat dua proses yang terjadi, yaitu : *Pertama*, aksi potensial yang menjalar pada saraf motorik menyebabkan pengeluaran asetilkolin pada celah sinaps menuju ke sambungan saraf-otot (*neuro-muscular Junction*). *Selanjutnya*, reseptor yang terdapat pada *motor end-plate* mengikat asetilkolin dan menghasilkan potensial pada *end-plate* yang kemudian menyebabkan depolarisasi

yang diteruskan ke dalam tubulus transversal menuju serabut otot. Kemudian depolarisasi ini menyebabkan keluarnya kalsium dari retikulum sarkoplasmik.

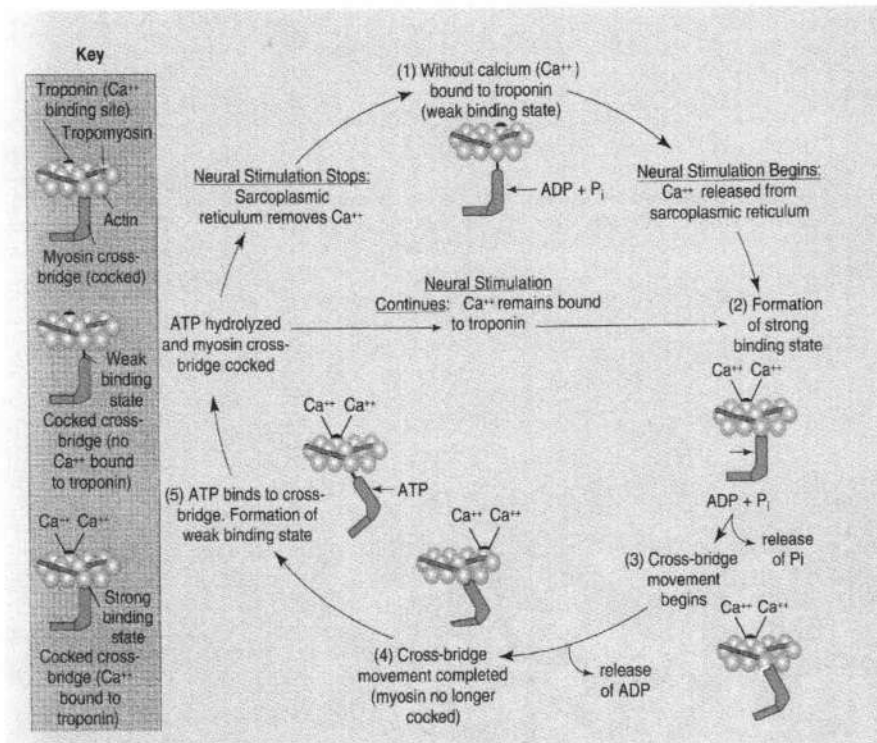
Proses selanjutnya adalah proses kontraksi yang terdiri dari lima tahap. *Pertama*, dalam keadaan istirahat jembatan penyeberangan miosin terikat lemah pada aktin. *Selanjutnya*, ketika terjadi depolarisasi sampai pada retikulum sarkoplasmik, Ca^{++} dikeluarkan ke dalam sarkoplasma. Ca^{++} terikat pada troponin dan ikatan ini menggeser posisi tropomiosin yang menutupi *aktif side* pada aktin, sehingga menyebabkan ikatan yang kuat pada jembatan penyeberangan (*Cross-bridge*) dengan *aktif side* pada aktin. *Tahap ketiga*, fosfat inorganik dikeluarkan dari jembatan penyeberangan miosin dan memberi energi jembatan penyeberangan miosin untuk menarik molekul aktin.

Selanjutnya pada *tahap keempat*, Gerakan jembatan penyeberangan menjadi lengkap dengan keluarnya ADP dari jembatan penyeberangan miosin. Pada tahap kontraksi ini ikatan antara jembatan penyeberangan miosin dan *aktif side* aktin adalah yang paling kuat. *Pada tahap kelima*, jembatan penyeberangan mengikat ATP sehingga menyebabkan ikatan antara jembatan penyeberangan miosin menjadi lemah. Dalam keadaan ikatan yang lemah ini ATP dipecah menjadi ADP, fosfat, dan energi yang digunakan sebagai energi jembatan penyeberangan miosin.

Siklus kontraksi ini dapat terjadi terus-menerus dan berulang-ulang selama Ca^{++} dan ATP masih tersedia. Dan siklus kontraksi ini akan berhenti, ketika aksi potensial berhenti dan Ca^{++} dalam sarkoplasma masuk kembali ke retikulum sarkoplasmik (Powers, 2007).



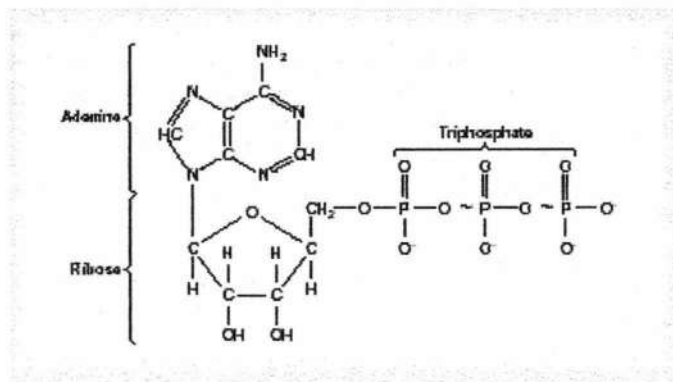
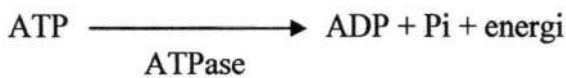
Gambar 2.7
 Beberapa langkah dalam eksitasi, kontraksi dan relaksasi otot (Powers, 2007:150).



Gambar 2.8
 Tahap-tahap dalam kontraksi otot (Powers, 2007:151).

2.2.3 Sistem Energi Kontraksi Otot Rangka

Sumber energi siap pakai untuk kontraksi otot adalah campuran fosfat berenergi tinggi *adenosin trifosfat* (ATP). ATP terdiri dari 3 bagian utama, yaitu: (1) Bagian adenin. (2) Bagian Ribosa. (3) 3 fosfat. ATP terbentuk dari gabungan adenosin difosfat (ADP) dan fosfat inorganik (Pi) dan memerlukan sejumlah besar energi. Beberapa energi tersimpan dalam gabungan ikatan kimia ADP dan Pi, sehingga ikatan ini disebut dengan ikatan berenergi tinggi. Ketika enzim ATPase memecah ikatan ini, energi dikeluarkan dan energi dapat digunakan untuk kontraksi otot (Powers, 2007).



Gambar 2.9

Struktur kimia adenosin trifosfat (ATP) (Guyton, 2006: 830)

Enzim ATPase terletak pada kepala jembatan penyeberangan miosin. Pemecahan ATP akan menghasilkan ADP + fosfat dan mengeluarkan energi simpanan yang digunakan oleh jembatan penyeberangan miosin untuk menarik aktin pada kontraksi otot. Siklus kontraksi tunggal atau "*Power Stroke*" dari seluruh jembatan penyeberangan dalam otot akan menyebabkan pemendekan otot hanya 1% dari panjang otot waktu istirahat. Beberapa molekul otot dapat

memendek sampai 60% dari panjang otot istirahat, sehingga memerlukan siklus kontraksi "power stroke" yang berulang-ulang (Powers, 2007). Dengan demikian dalam proses kontraksi otot, apalagi dengan gerakan kontraksi yang berulang-ulang memerlukan sejumlah besar ATP.

Sel-sel otot menyimpan ATP dalam jumlah yang terbatas. Oleh karena otot pada saat kontraksi selalu memerlukan ATP sebagai energi, maka diperlukan metabolisme energi dalam sel secara cepat untuk menghasilkan ATP (Powers, 2007). Semakin hebat atau berat kontraksi otot semakin besar jumlah ATP yang diperlukan.

Dalam penyediaan energi pada kontraksi otot terdapat sistem energi predomnan, yaitu sistem penyediaan energi yang lebih besar pada salah satu sistem energi. Terdapat 3 sistem energi yang dapat menghasilkan energi ATP pada otot, yaitu : (1) Sistem ATP-PC, atau sistem fosfatagen. (2) sistem glikolisis anaerobik Glikolisis, atau sistem asam laktat. (3) Sistem aerobik, atau sistem oksidatif (Fox, 1993; Wilmore, 1994; Powers, 2007).

1) Sistem ATP-PC

Selain ATP, di dalam sel mempunyai simpanan energi dalam bentuk molekul fosfat energi tinggi yang disebut molekul kreatin fosfat (Wilmore, 1994). Sistem fosfatagen adalah suatu sistem penyediaan energi ATP yang berasal dari simpanan molekul kreatinfosfat (PC) di dalam otot. Dengan enzim kreatin kinase, PC dipecah menjadi fosfat dan kreatin dan selanjutnya fosfat diikat dengan ADP menjadi ATP. Pada saat kontraksi ATP dipecah menjadi ADP dan fosfat diikat kembali oleh kreatin menjadi kreatin fosfat (fox, 1993).



Sistem ATP-PC berlangsung sangat cepat dan terjadi secara anaerobik. Jumlah simpanan kreatin fosfat dalam otot hanya sedikit, sehingga jumlah ATP yang dihasilkan juga terbatas. Sistem ATP-PC merupakan sumber energi kontraksi otot saat awal latihan, latihan dengan intensitas tinggi, dan dalam waktu singkat kurang dari lima detik (Powers, 2007). Menurut Wilmore (1994:96), kapasitas penyediaan energi melalui sistem ini hanya berlangsung 3-15 detik.

Sistem fosfatagen penting untuk penyediaan energi ATP terutama pada latihan dengan aktivitas penuh tenaga dan hanya memerlukan waktu beberapa detik saja. Sebagai contoh adalah : angkat besi, start yang cepat pada lari spinter, pemain sepakbola, lompat tinggi, lari sprint 50 meter. Tanpa sistem ini latihan tersebut tidak dapat dilakukan, sebab aktivitas tersebut lebih memerlukan penyediaan ATP yang cepat dari pada jumlah ATP yang besar (Fox, 1993; Powers, 2007)

Kecepatan penyediaan energi ATP lewat sistem ini karena : (1) Tidak bergantung pada reaksi kimia yang panjang, (2) Tidak tergantung pada transport oksigen dalam otot (tidak memerlukan oksigen), (3) ATP-PC tertimbun dalam mekanisme kontraksi otot (Fox, 1993).

2) Sistem Glikolisis Anaerobik

Glikolisis anaerobik adalah suatu sistem pembentukan ATP yang berasal dari pemecahan glukosa atau glikogen membentuk dua molekul asam piruvat atau asam laktat. Proses ini terjadi di dalam sarkoplasma sel otot. Selama proses glikolisis anaerobik, jumlah ATP yang dibentuk kembali hanya beberapa molekul

saja. Satu molekul glukosa atau glikogen akan menghasilkan dua molekul ATP dan dua molekul asam piruvat atau asam laktat (Powers, 2007).

Glikolisis pada akhirnya menghasilkan asam piruvat. Dalam proses ini tidak memerlukan oksigen. Oksigen diperlukan untuk metabolisme asam piruvat selanjutnya. Bila proses glikolisis tanpa menggunakan oksigen, maka asam piruvat akan diubah menjadi asam laktat (Wilmore, 1994).

Untuk memecah glikogen menjadi asam laktat, proses glikolisis memerlukan 12 reaksi enzimatik. Semua reaksi enzim terjadi pada sarkoplasma. Setiap pemecahan 1 molekul glikogen menjadi asam laktat, akan menghasilkan 3 molekul ATP. Tetapi jika yang dipecah adalah 1 molekul glukosa, menghasilkan 2 molekul sebab 1 molekul ATP digunakan untuk mengubah glukosa menjadi glukosa-6-fosfat (Wilmore, 1994).

Sistem energi ini tidak menghasilkan sejumlah besar ATP. Walaupun terbatas, sistem ini memungkinkan otot untuk berkontraksi ketika suplai oksigen terbatas. Bersama-sama dengan sistem ATP-PC, sistem glikolisis anaerobik dominan selama latihan dengan intensitas tinggi pada menit awal (Wilmore, 1994). Sistem ATP-PC dan glikolisis anaerobik hanya mampu menyediakan energi pada latihan intensitas tinggi 1-3 menit, seperti pada lari 400- 800 meter. Bila serabut otot menggunakan energi selama latihan 200 kali lebih besar dari istirahat, maka sistem ATP-PC dan glikolisis anaerobik sudah tidak dapat mensuplai energi otot tersebut (fox, 1993).

Disamping sistem glikolisis anaerobik tidak dapat menghasilkan sejumlah besar ATP, sistem ini akan menyebabkan akumulasi asam laktat pada otot dan cairan tubuh. Pada lari sprint lebih dari 1-2 menit, glikolisis anaerobik tinggi, dan

asam laktat meningkat kira-kira 1 mmol per kg otot sampai lebih 25 mmol per kg dari nilai waktu istirahat. Peningkatan kadar asam laktat ini menyebabkan serabut otot menjadi asam, selanjutnya menghambat kerja enzim glikolitik, menurunkan kapasitas binding kalsium dan pada akhirnya akan menghambat kontraksi otot (Wilmore, 1994).

Sebagai ringkasan, glikolisis anaerobik adalah: (1) berhubungan dengan pembentukan asam laktat, yang dapat menyebabkan kelelahan otot, (2) Tidak memerlukan oksigen, (3) Hanya menggunakan glukosa atau glikogen sebagai sumber energi, (4) Hanya mampu mensintesa kembali beberapa molekul ATP saja (fox, 1993).

3) Sistem Aerobik

Produksi ATP melalui sistem aerobik terjadi dalam mitokondria. Sistem aerobik merupakan akhir dari produksi energi seluler. Tidak seperti produksi ATP anaerobik, sistem aerobik menghasilkan sejumlah besar ATP, sehingga merupakan sumber energi utama dalam latihan ketahanan. Melalui sistem aerobik 1 molekul glikogen akan menghasilkan 39 molekul ATP, dan 1 molekul glukosa menghasilkan 38 molekul ATP (Wilmore, 1994).

Proses produksi ATP melalui sistem aerobik melalui 3 tahap : (1) glikolisis aerobik, membentuk Asetil-koA, (2) Oksidasi Asetil-koA dalam siklus krebs, dan (3) fosforilasi oksidatif dalam rantai transport elektron. (Fox, 1993; Wilmore, 1994; Powers, 2007).

Glikolisis mempunyai peran yang sangat penting dalam metabolisme glukosa untuk memproduksi ATP. Glikolisis aerobik hanya menentukan hasil dari

produk akhir asam piruvat. Dengan adanya oksigen, asam piruvat diubah menjadi asetil koenzim A (asetil KoA) (Wilmore, 1994). Pada setiap 1 molekul glukosa menghasilkan 2 molekul asam piruvat, yang selanjutnya dengan oksigen di ubah menjadi 2 molekul asetil koA (Powers, 2007).

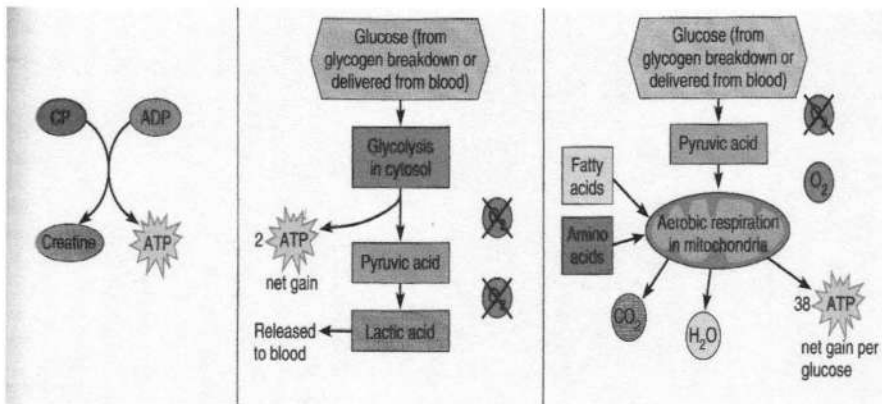
Pada setiap asetil koA yang terbentuk pada glikolisis aerobik selanjutnya masuk dalam siklus asam sitrat (*Siklus krebs*). Ini berarti bahwa 1 molekul glukosa masuk dalam 2 siklus krebs. Siklus krebs adalah suatu siklus untuk mengeluarkan hidrogen dan menghasilkan energi yang berhubungan dengan pengeluaran hidrogen dari berbagai zat yang terlibat dalam siklus krebs. Pada setiap putaran siklus krebs 3 molekul NADH dan 1 molekul FADH dibentuk.

Pada setiap pasangan elektron dikeluarkan melalui rantai transport elektron dari NADH dengan oksigen, dan menghasilkan 2,5 molekul ATP. Pada setiap 1 molekul FADH menghasilkan 1,5 molekul ATP. Selanjutnya untuk memproduksi NADH dan FADH, dalam siklus krebs membentuk molekul kaya energi *guanosin trifosfat* (GTP). GTP kemudian dapat diubah menjadi ADP dan ATP (Powers, 2007).

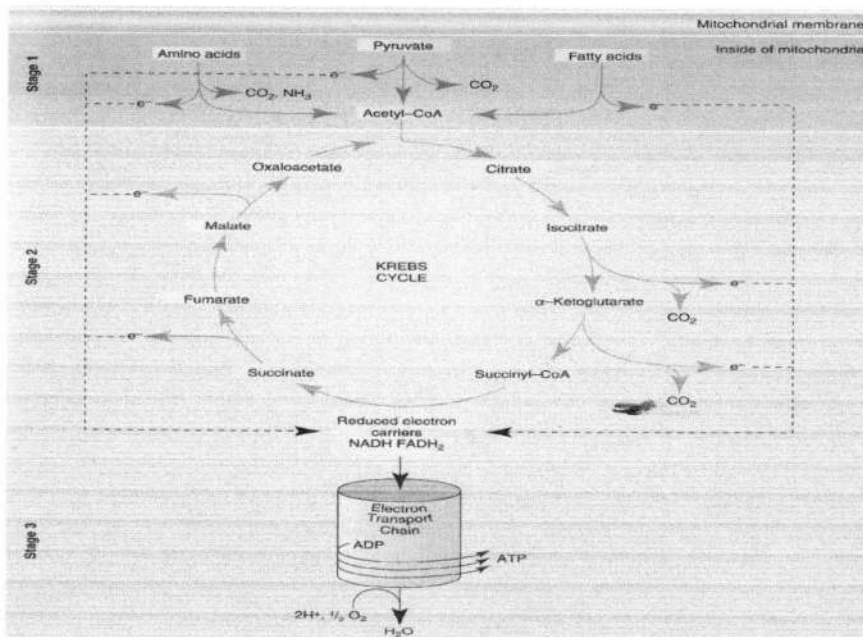
Sebagai ringkasan, Siklus krebs disamping mengoksidasi glukosa atau glikogen (karbohidrat) juga mengoksidasi lemak dan protein. Enzim-enzim yang mengkatalisasi dalam reaksi siklus krebs terletak di dalam mitokondria. Proses okidasi dalam siklus ini, menghasilkan CO₂ dan mensuplai elektron yang dikeluarkan melalui rantai transport elektron untuk menyediakan energi dalam pembentukan ATP secara aerobik (Powers, 2007).

Rantai transport elektron disebut juga rantai respirasi atau rantai sitokrom. Pada rantai ini, dikeluarkan pembawa hidrogen seperti NADH dan FADH untuk

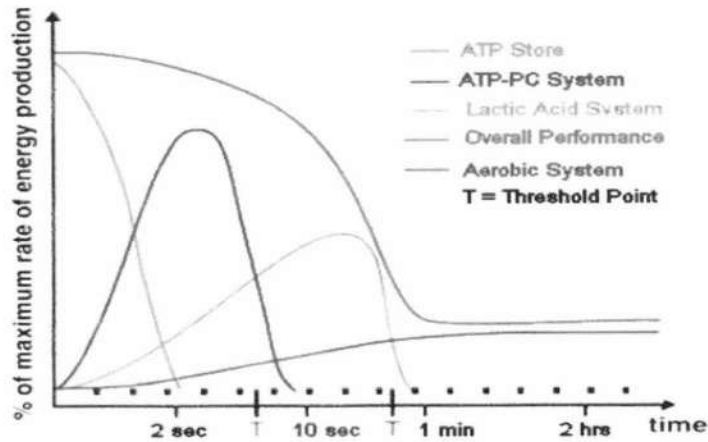
refosforilasi ADP menjadi ATP. Pengeluaran pembawa hidrogen tidak secara langsung bereaksi dengan oksigen dan sebagai gantinya elektron dikeluarkan dari atom hidrogen. Pengeluaran eletron dalam rantai transpor elektron ini, energi cukup dikeluarkan untuk refosforilasi ADP membentuk ATP (Powers,2007) Selanjutnya pada akhir dari rantai ini, ion hidrogen akan berikatan denga oksigen membentuk H₂O, dan ini mencegah keasaman (Wilmore, 1994).



Gambar 2.10
Metode produksi ATP pada kontraksi otot. (a) Sistem ATP-PC, (b) Sistem Glikolisis anaerobik, (c) Sistem Aerobik (Marieb, 2007 :303).



Gambar 2.11
Tahap-tahap sistem aerobik (oksidatif fosforilasi) (Powers, 2007 :39)



Gambar 2.12
Energi predominan sesuai dengan durasi latihan
(<http://www.brianmac.co.uk/energy.gif>)

Tabel 2.1
Sistem pemakaian energi predominan sesuai dengan durasi latihan
(<http://www.brianmac.co.uk/energy.gif>)

| Duration | Classification | Energy Supplied By |
|--------------------|---------------------|--------------------------------------|
| 1 to 4 seconds | Anaerobic | ATP (in muscles) |
| 4 to 10 seconds | Anaerobic | ATP + CP |
| 10 to 45 seconds | Anaerobic | ATP + CP + Muscle glycogen |
| 45 to 120 seconds | Anaerobic, Lactic | Muscle glycogen |
| 120 to 240 seconds | Aerobic + Anaerobic | Muscle glycogen + <u>lactic acid</u> |
| 240 to 600 seconds | Aerobic | Muscle glycogen + fatty acids |

2.3 Latihan

Latihan adalah suatu proses berlatih secara sistematis yang dilakukan secara berulang-ulang dengan beban latihan yang kian bertambah (Harsono, 1988:17). Hal senada juga dikemukakan oleh Mosston (1992:9) bahwa latihan merupakan pelaksanaan gerakan secara berurutan dan berulang-ulang. Pada prinsipnya latihan adalah memberikan tekanan fisik secara teratur, sistematis,

berkesinambungan sedemikian rupa sehingga dapat meningkatkan kemampuan fisik di dalam melakukan aktivitas (Fox , 1993).

Pendapat lain mengenai pengertian latihan adalah proses sistematis dari kerja fisik yang dilakukan secara berulang-ulang dengan menambah jumlah beban pekerjaannya. Latihan fisik merupakan pemberian atau beban fisik pada tubuh secara teratur, sistematis dan berkesinambungan melalui program latihan yang tepat (Astrand, 1986). Menurut Powers (2007), latihan fisik adalah aktifitas fisik yang dilakukan secara terencana dengan tujuan untuk meningkatkan atau memelihara kebugaran fisik.

Latihan fisik sebaiknya dilakukan sesuai dengan kemampuan tubuh dalam menanggapi stres yang diberikan, bila tubuh diberi beban latihan yang terlalu ringan maka tidak akan terjadi proses adaptasi (Sugiharto, 2003). Demikian juga jika diberikan beban latihan yang terlalu berat dan tubuh tidak mampu mentolerir, akan menyebabkan terganggunya proses homeostasis pada sistem tubuh dan dapat mengakibatkan kerusakan. Setiap latihan fisik atau latihan akan menimbulkan respon atau tanggapan dari organ-organ tubuh terhadap dosis atau beban latihan yang diberikan, hal ini merupakan usaha penyesuaian diri dalam rangka menjaga keseimbangan lingkungan yang stabil atau bisa disebut juga dengan homeostasis (Sugiharto, 2003).

Latihan merupakan salah satu *stressor* fisik yang dapat mengganggu keseimbangan homeostasis (Morehouse, 1976). Oleh sebab itu pemanfaatan latihan yang dikemas dalam bentuk latihan fisik memerlukan pengukuran dosis yang tepat, sehingga memberikan peluang untuk membentuk mekanisme pengkait (*coping*) yang mampu mengubah *stressor* menjadi stimulator. Tetapi bila dosis

latihan yang diberikan tidak tepat, maka *stressor* tersebut akan mengganggu keseimbangan (homeostasis) dalam tubuh dan dapat menyebabkan masalah kelainan biologis atau patologis (Sugiharto, 2003).

2.3.1 Prinsip – Prinsip Latihan

Latihan yang dilakukan dengan memperhatikan prinsip-prinsip dasar latihan akan mengarahkan bahwa latihan tersebut sudah dilakukan dengan dosis yang tepat. Dengan adanya dosis latihan yang tepat, diharapkan akan terjadi peningkatan sistem-sistem di dalam tubuh dan target dapat dicapai sesuai dengan tujuan latihan. Ada beberapa prinsip dasar latihan yang harus dipahami dan ditaati serta dilaksanakan dengan baik dan benar guna mencapai kinerja fisik yang maksimal. Seluruh program latihan hendaknya menerapkan prinsip-prinsip dasar latihan.

Menurut Frontera (2007) Terdapat 7 prinsip latihan sebagai berikut:

1) Prinsip Kekhususan (*Specificity Principle*)

Kekhususan adalah latihan satu cabang latihan, mengarah pada perubahan morfologis dan fungsional yang berkaitan dengan kekhususan cabang latihan tersebut (Bompa, 1990). Kekhususan menunjukkan respon tubuh baik secara akut maupun kronik dan adaptasi biomekanik dan biologi sesuai dengan jenis latihan yang dilakukan dan kelompok otot yang terlibat. Prinsip kekhususan mempunyai implikasi anatomi, neuromuskuler, pola ketrampilan motorik, fungsi kardiorespirasi, dan metabolisme energi otot (Frontera, 2007).

Konsep kekhususan bukan hanya kekhususan pada otot yang terlibat, tetapi juga sistem energi yang diperlukan pada latihan (Powers, 2007). Perbedaan

aktivitas tergantung pada durasi dan intensitas yang memerlukan sistem energi spesifik (energi dominan). Aktivitas latihan dengan durasi pendek kira-kira 6 detik menggunakan sistem energi ATP-PC. Selanjutnya pada latihan ketahanan seperti lari dengan durasi 1 jam, sistem energi dominannya adalah sistem aerobik (Frontera, 2007).

Respon latihan mungkin dipengaruhi beberapa faktor seperti: status, tingkat kebugaran, genetik, dan jenis kelamin. Tetapi, meskipun dalam latihan mempunyai tujuan yang sama, tetapi respon individu terhadap latihan tidak sama dalam beberapa hal. Oleh karena itu program latihan dapat dimodifikasi sesuai dengan perbedaan individu (Frontera, 2007).

2) Prinsip Beban Berlebih (*overload Principle*)

Prinsip ini artinya bahwa dalam setiap melakukan aktivitas fisik harus selalu diupayakan adanya pembebanan beban latihan antara latihan satu dengan latihan berikutnya. Agar tidak menimbulkan terjadinya kerusakan jaringan maka penambahan beban latihan harus dilakukan secara bertahap (Atnanto, 1994).

Prinsip beban berlebih didasarkan pada kebutuhan akan latihan tubuh pada suatu tingkat untuk penampilan normal. Beban berlebih harus menjadi suatu stimulus latihan dan cukup untuk menimbulkan adaptasi kronik. Jumlah beban penting untuk menimbulkan respon latihan dan tergantung pada keadaan individu. Seseorang yang tidak terlatih memerlukan beban stimulus yang lebih kecil untuk dapat meningkatkan penampilan. Sebaliknya untuk meningkatkan kekuatan otot maksimal seorang atlet, otot memerlukan stimulasi dengan beban yang relatif lebih tinggi (Frontera, 2007).

Frekwensi, intensitas, dan durasi latihan adalah variabel yang paling sering dimanipulasi untuk memberikan beban pada latihan. Sebagai contoh untuk latihan ketahanan, beban minimal sebagai stimulus latihan adalah latihan dengan intensitas 50% VO_2 maks, 70% dari denyut nadi maksimal (Frontera, 2007).

3) Prinsip Progresif (*Progression Principle*)

Sesuai dengan adaptasi latihan, beban latihan harus ditingkatkan sedemikian rupa sehingga perbaikan terjadi terus menerus. Program latihan dapat progresif, sebagai contoh adalah: Peningkatan beban, frekwensi latihan, kualitas dan kuantitas, atau stimulus latihan. Latihan dengan beban terlalu besar menyebabkan stress yang berlebihan pada sistem fisiologis dan meningkatkan resiko cedera *overuse*. Oleh karena itu beban latihan harus ditingkatkan secara bertahap sesuai dengan kemampuan fisiologis dan psikologis individu (Frontera, 2007).

4) Prinsip Superkompensasi (*Supercompensation Principle*)

Sejumlah rekoveri diperlukan setelah melakukan latihan. Stimulus-fatigue-recovery-adaptation (SFRA), adalah suatu konsep dimana suatu stimulus yang sesuai yang berhubungan dengan beberapa tingkat kelelahan, rekoveri, dan adaptasi sehingga penampilan dapat ditingkatkan. Konsep ini tidak terbatas pada respon latihan tunggal tetapi mungkin diobservasi dalam periode yang lama yang menghasilkan adaptasi latihan (Frontera, 2007).

5) Prinsip Kembali Asal (*reversibility principle and detraining*)

Setiap hasil latihan kalau tidak dipelihara akan kembali seperti keadaan semula (Soekarman, 1997). Adaptasi pada latihan secara teratur akan kembali pada nilai sebelum latihan ketika stimulus latihan dihentikan. Sebagai contoh prinsip kembali asal ini adalah timbul selama *bedrest*. Pada kondisi *bedrest* VO₂ maks menurun 27% selama 21 hari. Penurunan VO₂ maks ini juga terjadi bila latihan tidak dilakukan dalam jangka waktu yang lama. Penurunan VO₂ maks ini terjadi akibat penurunan volume plasma dan penurunan enzim pada mitokondria sel otot (Frontera, 2007).

Peningkatan penampilan memerlukan keseimbangan antara beban dan rekoveri. Terlalu banyak beban atau terlalu banyak latihan dan terlalu sedikit istirahat akan menurunkan penampilan fisik. Selanjutnya rekoveri adalah salah satu prinsip yang sangat penting pada latihan, sebab selama rekoveri adaptasi latihan terjadi. Selama rekoveri mungkin tidak perlu istirahat total (Frontera, 2007).

6) Prinsip Tapering (*Tapering Principle*)

Tapering didefinisikan sebagai penurunan progresif beban latihan dalam periode waktu, dalam usaha menurunkan stress fisik dan psikis pada latihan sehari-hari dan mengoptimalkan penampilan olahraga. Penampilan puncak memerlukan toleransi fisik maksimal. Setelah periode latihan intensif, toleransi latihan atlet dan kapasitas penampilan mungkin mulai menurun.

Seorang pelatih mungkin menurunkan volume dan intensitas latihan setelah periode latihan keras sebelum kompetisi utama. Tindakan ini adalah tapering.

Constill menyatakan bahwa tapering tidak menurunkan kondisi, tetapi pada kenyataannya meningkatkan kekuatan otot, meningkatkan keadaan fisik dan meningkatkan penampilan. Oleh karena itu seorang atlit harus menurunkan latihan beberapa hari sebelum kompetisi. Lama periode latihan tergantung jenis olahraga, tujuan tapering, periode khusus latihan tahunan dan kebutuhan individu (Frontera, 2007).

7) Prinsip Periodisasi (*Periodization Principle*)

Kelelahan adalah konsekuensi alamiah pada latihan, terutama pada latihan dengan beban tinggi dan proses adaptasi adalah manifestasi utama selama periode tidak ada beban berikutnya. Manajemen kelelahan sangatlah penting untuk menghasilkan program yang adekuat. Sehingga untuk meningkatkan lama waktu latihan dan meningkatkan penampilan, seorang pelatih harus memperhatikan beberapa variabel latihan yang terorganisir yang direncanakan dalam suatu periode atau siklus sampai pada program latihan secara menyeluruh. Strategi desain program ini disebut dengan periodisasi (Frontera, 2007).

Dalam suatu kompetisi latihan dapat dibagi dalam beberapa siklus, yaitu : siklus besar (*macrocycle*), Siklus sedang (*mesocycle*) dan siklus kecil (*microcycle*). Siklus makro adalah devisi kompetisi yang lebih besar dalam tahunan, tetapi mungkin juga dalam beberapa bulan sampai 4 tahun (seperti pada olimpiade). Pada umumnya program latihan tahunan terbagi dalam periode *off-season*, *Pre-season*, *in-season*, dan *post-season* (Frontera, 2007).

Prioritas latihan sebelum musim kompetisi (*Pre-season*) adalah untuk memelihara kebugaran kardiorespirasi. Pada awalnya, program latihan harus

disusun pada intensitas rendah dan durasi yang lama. Peningkatan intensitas latihan dilakukan secara periodik ketika atlet sudah beradaptasi terhadap stimulus latihan dan memerlukan beban tambahan untuk meneruskan perbaikan. Selama musim ini, atlet harus memfokuskan pada peningkatan intensitas latihan, memelihara atau menurunkan durasi latihan dan melibatkan seluruh jenis latihan dalam program latihan. Ketegangan dan kelelahan harus diminimalkan pada saat latihan (Frontera, 2007).

Pada musim kompetisi (*in-season*), program latihan perlu disusun sesuai dengan jadwal latihan kompetisi. Latihan dengan intensitas rendah dan durasi pendek harus mendahului pada jadwal kompetisi sehingga atlet dalam keadaan istirahat dan rekovery total. Sedangkan pada periode paska musim kompetisi (*post-season*), istirahat harus disertai dengan latihan (*aktif rest*). Latihan dengan intensitas-ringan dan durasi pendek diprogramkan, tetapi cukup untuk memelihara penampilan tingkat dasar kebugaran kardiorespirasi, kekuatan otot dan tubuh tanpa lemak (Frontera, 2007).

Pada siklus sedang (*mesocycle*) terbagi dalam 2 atau lebih periode. Waktu setiap periode dapat beberapa minggu atau beberapa bulan tergantung pada tujuan dan jumlah kompetisi. Beban latihan selama satu periode dinaikkan secara tahap demi tahap kira-kira 10% sampai pada target puncak, kemudian diturunkan samapi kira-kira 20% (Frontera, 2007).

Dalam setiap siklus sedang biasanya terdiri dari 2 atau lebih siklus kecil (*mikrocycle*) dalam waktu satu minggu sampai dengan 4 minggu tergantung pada program latihan. Pada siklus kecil harus diperhatikan berapa banyak latihan, jenis

latihan, bagaimana sering latihan, intensitas, dan berapa lama latihan dilakukan (frontera, 2007).

Terdapat beberapa jenis latihan kontraksi otot yaitu: latihan kontraksi isotonik, kontraksi isometrik, kontraksi eksentrik, kontraksi isokinetik (fox, 1993). Sementara Frontera (2007) menyebutkan jenis kontraksi otot yaitu: kontraksi isokinetik, kontraksi konsentrik, kontraksi konsentrik dan kontraksi pliometrik. Selanjutnya dibawah ini akan dibahas tentang latihan isotonik dan latihan isometerik.

2.3.2 Dosis Latihan

1) Frekwensi Latihan

Frekwensi latihan menggambarkan jumlah sesi latihan dalam suatu periode tertentu (hari, minggu, bulan, dan seterusnya). Frekwensi latihan minimal 2 kali per minggu, dan untuk meningkatkan intensitas latihan dapat ditingkatkan 3-4 kali per minggu (Powers, 2007).

Frekwensi latihan dalam kegiatan olahraga tergantung pada jenis olahraga. Sebagai pedoman umum, untuk latihan aerobik adalah 3-5 hari dalam seminggu, dan lamanya 16 minggu atau lebih. Untuk lari cepat frekwensi latihan 5 hari dalam seminggu (Soekarman, 1987)

2) Durasi Latihan

Durasi latihan menggambarkan waktu berlangsungnya suatu latihan. Pada umumnya orang berpedoman bahwa latihan lebih sering dan lebih lama maka akan menghasilkan hasil yang lebih besar. Tetapi harus diingat bahwa latihan

tidak boleh berlebihan dan harus memperhatikan waktu untuk pulih asal (Furqon, 1995).

3) Intensitas latihan

Intensitas latihan dicirikan dengan kualitas penampilan. Hal ini menunjukkan derajat kerja per unit waktu. Intensitas latihan ditunjukkan dengan : (1) Angka persen prestasi terbaik (2) Berat beban yang diangkat dalam satu usaha, (3) Frekwensi dan kecepatan latihan, (4) langkah dari latihan (pelan-pelan, cepat, lancar, eksplosif, optimal) (Furqon, 1995).

Intensitas latihan dapat ditentukan di laboratorium dengan nilai ambang anaerobik. Namun dilapangan lebih mudah dengan menggunakan denyut jantung. Metode denyut jantung lebih menekankan pada kemampuan sistem jantung paru (VO_2 maks) dan metode nilai ambang anaerobik menekankan pada kemampuan otot (Soekarman, 1987 :64). Semakin tinggi intensitas latihan semakin tinggi VO_2 maksnya (Fox, 1993 :345). Nilai ambang intensitas pada latihan adalah rendah bila kurang dari 50% VO_2 maks dan intensitas tinggi bila VO_2 maksnya lebih dari 85% (Powers, 2007).

Sebenarnya yang paling baik adalah dengan menekankan pada kemampuan jantung paru dan juga kemampuan otot. Apabila menekankan pada keduanya maka didapatkan bahwa latihan harus mencapai 85% dari denyut nadi maksimal (MHR) atau 80% dari cadangan denyut jantung (HRR).

Tabel 2.2
Intensitas Latihan Menurut Letzelter (1978) (Furqon, 1995 :15)

| Angka% prestasi terbaik (% VO ₂ maks) | Kualitas Latihan | Denyut nadi permenit |
|---|------------------|----------------------|
| 30 – 50% | Rendah | 130 – 140 |
| 50 – 60% | Mudah | 140 – 150 |
| 60 – 75% | Sedang | 150 – 165 |
| 75 – 85% | Submaksimal | 165 – 180 |
| 85 – 100% | Maksimal | 180 – ke atas |

2.3.3 Latihan Isotonik

Latihan isotonik adalah latihan yang ototnya mengalami kontraksi yang isotonik atau bisa juga disebut dengan kontraksi konsentrik, dalam kontraksi ini terjadi pemendekan otot (Fox dkk, 1993). Kontraksi isotonik (iso = sama, ton = tegangan), yaitu kontraksi otot dimana terjadi penurunan sudut sendi dan pergerakan beban (Marieb, 2007). Menurut Nossek, Kontraksi isotonik adalah suatu bentuk kontraksi otot yang aktif dilakukan dengan suatu Pemendekan atau perubahan jarak otot. Dalam kontraksi isotonik akan nampak terjadi gerakan dari anggota tubuh, yang disebabkan oleh memanjang dan memendeknya otot-otot (Harsono, 1988). Latihan isotonik dilakukan dengan kecepatan dan tegangan yang konstan pada pemendekan atau pemanjangan (Powers, 2007; Luttgens, 1997).

Pada kontraksi isotonik, jembatan persilangan (*Cross Bridges*) membangkitkan kekuatan dan menggerakkan filamen, sehingga merubah pola ikatan kepala miosin kepada aktin dari keadaan istirahat (Marieb, 2007). Dengan kata lain, pada kontraksi isotonik terjadi penguatan ikatan antara kepala miosin

terhadap aktif side aktin dan terjadi gerakan kepala miosin untuk menarik aktin (terjadi slidding aktin miosin).

Latihan isotonik disebut juga latihan dinamik. Terdapat dua jenis kontraksi otot pada latihan isotonik yaitu kontraksi konsentrik dan kontraksi eksentrik. Kontraksi konsentrik adalah kontraksi otot dimana terjadi pemendekan otot dengan gerakan pada anggota tubuh. Kontraksi eksentrik adalah kontraksi otot dimana otot memanjang (Powers, 2007). Kontraksi otot konsentrik adalah type kontraksi otot yang lebih umum oleh karena pada waktu memendek, di dalam otot terdapat tegangan, dan tegangan ini menyebabkan otot menjadi kuat. Kontraksi eksentrik terjadi apabila otot memanjang dan berada dalam tegangan (Harsono, 1998).

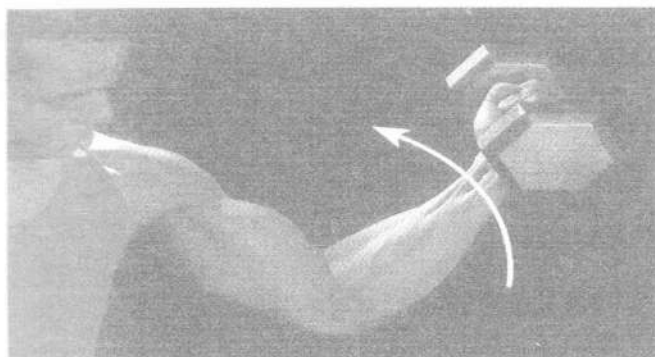
Latihan isotonik dapat dilakukan dengan melawan tahanan eksternal yang konstan. Tahanan dapat manual atau mekanik (Frontera, 2007). Sebagai contoh latihan dengan kontraksi otot isotonik dengan komponen gerakan konsentrik dan eksentrik adalah gerakan pada mengangkat beban dengan tangan secara berulang-ulang (*forearm curl*) (Patellongi, 2000). Latihan istonik juga dapat dilakukan dengan latihan kaki menggunakan legpress dimana terjadi fleksi maksimal sendi lutut.

Paulsen (1997) menjelaskan bahwa latihan isotonik menghasilkan stimulus sympatis yang lebih besar dari pada latihan isometrik sehingga dapat meningkatkan denyut jantung. Pada Latihan isotonik terjadi peningkatan aliran darah pada otot yang lebih besar yang bertujuan untuk meningkatkan suplay oksigen pada jaringan otot (Marko, 2003). Sedangkan Wilson (2006) menjelaskan

bahwa latihan isotonik dapat menstimulasi aktivitas syaraf sympatis pada kulit lebih besar dari pada latihan isometrik.

Menurut Doleremo dan watkins (1948) latihan isotonik dapat dilakukan dengan *repetition maximum* (RM = Ulangan maksimal). RM adalah beban maksimal yang dapat diangkat oleh sekelompok otot sebelum mengalami kelelahan. Dan dalam programnya digunakan 10 ulangan maksimal (10RM), yaitu beban maksimal yang dapat diangkat dalam 10 ulangan. Jumlah total ulangan adalah 30 repetisi dan terbagai dalam 3 set, yaitu : set 1 dengan 10 ulangan beban $\frac{1}{2}$ dari 10 RM, set 2 dengan 10 ulangan beban $\frac{3}{4}$ dari 10 RM, dan set 3 dengan 10 ulangan beban 10 RM (Umar, 1990).

Pembagian set dalam ulangan dapat dimodifikasi, misalnya untuk set 1 dengan 10 ulangan menggunakan beban 25% dari 10RM, set 2 dengan 10 ulangan menggunakan 50% dari 10 RM, dan set 3 dengan 10 ulangan menggunakan beban 75%. Sedangkan menurut Powers (2007), beban latihan isotonik dapat dilakukan dengan menentukan beban maksimal pada 1RM, dan digunakan 70-80% dari beban maksimal 1RM.



Gambar 2.13

Latihan isotonik pada tangan, nampak perpindahan beban, terjadi kontraksi konsentrik dan penurunan sudut sendi siku (Powers, 2007:159)

2.3.4 Latihan Isometrik

Latihan isometrik adalah latihan yang ototnya mengalami kontraksi yang isometrik, artinya tidak terlihat adanya gerakan, oleh karena itu bisa disebut dengan kontraksi statik (fox, 1993). Kontraksi isometrik (iso = sama, Metrik = ukuran), yaitu sutau kontraksi dimana tidak terjadi perubahan panjang otot (Marieb, 2007; Luttgens, 1997). Sedangkan menurut Powers (2007) Pada latihan isometrik terjadi peningkatan tegangan otot, tetapi tidak terjadi gerakan pada sendi. Latihan isometrik ini lebih mengutamakan peningkatan tekanan otot dibanding dengan gerakan (Fox, 1993).

Pada kontraksi isometrik, jembatan persilangan (*Cross Bridges*) membangkitkan kekuatan tetapi tidak menggerakkan filamen, sehingga tidak merubah pola ikatan kepala miosin kepada aktin dari keadaan istirahat (Marieb, 2007). Dengan kata lain, pada kontraksi isometrik terjadi penguatan ikatan antara kepala miosin terhadap aktif side aktin tetapi tidak terjadi gerakan kepala miosin untuk menarik aktin (tidak terjadi Slidding aktin miosin).

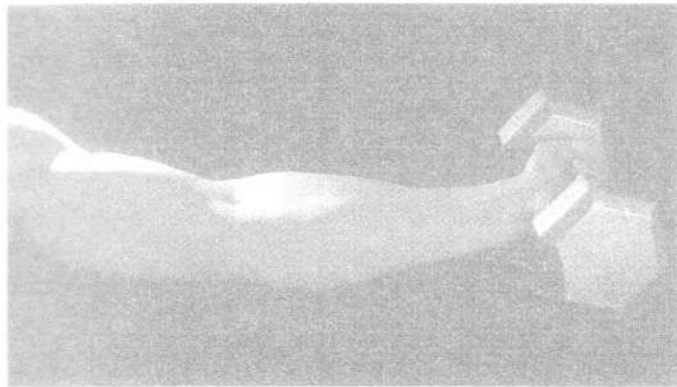
Kontraksi isometrik timbul pada dua keadaan yang berbeda. *Pertama*, Suatu kontraksi dimana terjadi kontraksi otot antagonistik pada setiap otot dengan tegangan yang sama, dengan begitu terjadi keseimbangan atau kounteraksi. Sebagai contoh adalah pada saat kontraksi otot bisep, dan sementara terjadi kontraksi otot trisep untuk mempertahankan agar tidak terjadi fleksi pada siku. *Kedua*, otot menahan dengan kontraksi parsial atau maksimal melawan kekuatan dari luar, seperti menahan gravitasi atau mekanik luar. Sebagai contoh adalah ketika sedang membawa baki tempat air minum (Luttgens, 1997).

Latihan jenis ini sangat diperlukan untuk memperkuat otot-otot. Latihan isometrik juga sangat berguna pada tahap akut ketika mobilisasi pada trauma jaringan adalah kontraindikasi. Latihan isometrik dapat secara signifikan untuk kekuatan dan sangat penting dalam olahraga, seperti untuk mempertahankan posisi pada olahraga senam (Frontera, 2007).

Mempertahankan sikap tubuh merupakan salah satu contoh dari kontraksi isometrik (Fox, 1993). Contoh latihan kontraksi isometrik yang lain adalah mendorong, mengangkat, atau menghela suatu obyek atau benda yang tidak dapat digerakkan seperti tembok, lemari besi, mobil dan sebagainya. Pada waktu itu otot-otot berada dalam keadaan isometrik atau kontraksi statis (Harsono, 1998). Latihan isometrik dapat dilakukan dengan menahan beban pada kaki beberapa detik dengan fleksi pada sendi lutut (Marieb, 2007). Latihan isometrik dengan menahan pada kaki ini dapat dilakukan dengan squat atau dengan latihan menggunakan leg press.

Untuk memperoleh hasil yang efektif, kontraksi isometrik harus dipertahankan selama beberapa detik. Kontraksi isometrik dapat dilakukan dengan menahan kontraksi otot selama 5-10 detik (Frontera, 2007). Sedangkan menurut Nett (1962), pelatih kenamaan Jerman Barat menganjurkan menahan 6 detik untuk pemula, 9 detik untuk atlet, dan 12 detik untuk juara. Menurut Counsilman (1963) menganjurkan 5-10 detik, Wilmore (1994) 6-8 detik, Bompa (1983) 6-12 detik dan Powers (2007) selama 5 detik.

Dan menurut pengalaman, latihan isometrik biasanya dilakukan dengan menahan dalam waktu 10 detik, dengan istirahat pada setiap kontraksi selama 20-30 detik. Pada saat istirahat dianjurkan untuk melakukan relax dan latihan pernapasan, karena dalam latihan kontraksi isometrik biasanya menahan napas (Harsono, 1998).



Gambar 2.14
Latihan isometrik pada tangan, tidak nampak perpindahan beban, dan tidak terjadi penurunan sudut sendi siku (Powers, 2007:159)

2.4 Glukosa

Dua bentuk karbohidrat yang digunakan tubuh sebagai energi adalah glukosa darah dan glikogen otot (Fox,1993). Glukosa merupakan bentuk karbohidrat yang paling penting. Glukosa merupakan karbohidrat dalam makanan yang diserap dalam jumlah besar ke dalam darah serta dikonversikan di dalam hati (Mayes, 2000). Glukosa dalam tubuh dipecah untuk menyediakan energi pada sel atau jaringan dan dapat disimpan sebagai simpanan energi dalam sel, sebagai glikogen (Pocock, 2004).

Glukosa merupakan bahan bakar utama bagi jaringan tubuh yang pada akhirnya digunakan oleh sel tubuh untuk membentuk ATP. Walaupun banyak sel tubuh banyak menggunakan lemak sebagai sumber energi, saraf dan sel darah

merah mutlak memerlukannya (Marieb, 2007). Jadi, glukosa merupakan bentuk dasar bahan bakar karbohidrat yang dipakai dalam tubuh (Patellongi, 2000).

2.4.1 Absorpsi Glukosa

Absorpsi adalah suatu proses masuknya zat makanan ke dalam darah dan hati melalui usus. Karbohidrat sebagai sumber glukosa, dalam usus halus dicerna menjadi disakaridase, yaitu sukrosa, maltosa dan laktosa. Kemudian disakaridase yang terdapat di *Brush border* usus halus selanjutnya menguraikan disakaridase ini menjadi monosakaridase yang dapat diserap, yaitu glukosa, galaktosa dan fruktosa (Sherwood, 2001).

Glukosa merupakan jenis monosakarida yang paling banyak diabsorpsi oleh usus, biasanya mencakup 80 % dari kalori karbohidrat yang diabsorpsi. Alasannya adalah bahwa glukosa merupakan produk pencernaan akhir dari makanan karbohidrat yang paling banyak, yaitu tepung. Sisanya 20 % monosakarida yang diabsorpsi terdiri dari galaktosa dan fruktosa (Guyton, 2006).

Glukosa diserap dalam usus melalui dua tahap, yaitu masuknya glukosa melewati membran apikal usus ke dalam sel epitel dan kemudian dari sel epitel masuk melewati membran basal. Absorpsi glukosa melewati membran apikal difasilitasi oleh *Sodium-dependent glucose transporter (SGLT1)*, sedangkan pada membran basalis difasilitasi oleh transporter glukosa (GLUT2) (Boron, 2005).

Masuknya glukosa melewati membran apikal, melalui SGLT1 dengan cara tranport aktif. Sebab masuknya glukosa ke dalam sel epitel usus, terjadi melawan gradien konsentrasi glukosa. Glukosa masuk melewati membran basalis diberi energi oleh gradien elektrokimia Na^+ , yang mana pada gilirannya dipelihara oleh

tekanan Na^+ yang melewati membran basolateral dengan pompa Na-K. Sistem transport glukosa dengan Na^+ ini adalah salah satu contoh proses *transport aktif sekunder*. Sedangkan masuknya glukosa melewati membran basalis terjadi secara difusi fasilitatif melalui GLUT 2 (Boron, 2005).

Glukosa pada dasarnya ditransport oleh mekanisme ko-transport natrium. Pada keadaan tidak ada transport natrium melewati membran, tidak ada glukosa yang diabsorpsi (Guyton, 2006). Konsentrasi ion Na^+ yang tinggi pada permukaan mukosa sel usus mempermudah influks glukosa ke dalam sel-sel epitel, sedangkan konsentrasi yang rendah akan menghambat influks glukosa ke dalam sel-sel epitel. Ini disebabkan karena glukosa dan Na^+ menggunakan kotransporter yang sama atau *simport*, *Sodium-dependent glucose transporter* (SGLT) (Ganong, 2005). Na^+ bergerak ke dalam sel sesuai dengan beda konsentrasinya. Glukosa bergerak bersama Na^+ dan dilepaskan di dalam sel. Na^+ diangkut ke dalam ruang interseluler lateral, dan glukosa diangkut oleh GLUT 2 ke dalam interstisium lalu masuk dalam kapiler (Ganong, 2005).

2.4.2 Metabolisme Glukosa

Glukosa merupakan produk utama dari pencernaan karbohidrat dan gula dalam sirkulasi. Paling sedikit 95 persen dari seluruh monosakarida yang beredar di dalam darah merupakan produk perubahan akhir, yaitu dalam bentuk glukosa. Oleh karena setelah absorpsi sebagian fruktosa dan seluruh galaktosa akan segera diubah menjadi glukosa. (Guyton, 2006).

Glukosa dalam tubuh juga dapat dari beberapa sumber. Pertama, glukosa berasal dari makanan yang berupa gula atau karbohidrat yang kemudian dicerna

menjadi glukosa dan gula sederhana yang lain. Kedua, glukosa disintesa dari sumber energi yang lain terutama oleh hati yang dikenal dengan glukoneogenesis. Ketiga, glukosa yang tersimpan dalam hati, otot dan jaringan lain dalam bentuk glikogen (Dugi, 2006).

Glukosa yang terabsorpsi dalam usus halus ditransport ke hati melalui vena porta hepatica. Kemudian disimpan dalam hati sebagai glikogen atau dilepas ke dalam darah untuk ditransport ke sel-sel lain. Glukosa dapat diubah menjadi lemak oleh hati dan jaringan adiposa jika ada kelebihan glukosa. Hati juga mengubah glukosa menjadi asam amino (Sloan, 2004).

Sebelum glukosa dapat dipakai oleh sel-sel jaringan tubuh, glukosa harus ditranspor melalui membran masuk ke dalam sitoplasma sel. Glukosa yang masuk dalam sel, segera difosforilasi menjadi glukosa 6-fosfat. Glukosa 6-fosfat ini kemudian akan dipolimerisasi menjadi simpanan glukosa sebagai glikogen atau dikatabolisme. Proses pembentukan glikogen disebut *Glikogenesis*, dan pemecahan glikogen disebut *glikogenolisis* (Ganong, 2005).

Sel otot menyimpan glikogen yang nantinya digunakan oleh otot skelet sendiri, dan tidak ikut secara langsung dalam kontribusi regulasi glukosa darah. Kadar glukosa darah juga terimbas oleh glikogen otot secara tidak langsung. Hal ini terjadi ketika glikolisis anaerob terjadi di otot, maka asam laktat yang terbentuk akan ikut aliran darah dan masuk hepar, yang kemudian akan diubah menjadi glukosa dan selanjutnya ; (1) glukosa dapat dikembalikan ke darah sebagai glukosa darah, (2) digunakan hepar sebagai bahan bakar, (3) diubah menjadi glikogen dan disimpan sebagai glikogen hepar. Proses ini disebut *Siklus Cori* (Fox, 1993).

2.4.3 Glukosa dan Metabolisme Energi

Energi diperlukan untuk proses fisiologis yang berlangsung dalam sel-sel tubuh. Proses ini meliputi kontraksi otot, pembentukan dan penghantaran impuls syaraf, sekresi kelenjar, produksi panas untuk mempertahankan suhu, mekanisme transport aktif dan berbagai reaksi sintesis dan degradasi (Sloane, 2004).

Sumber energi tubuh berasal dari karbohidrat, lemak dan protein. Sumber energi ini dipakai oleh sel untuk membentuk sejumlah besar ATP dan ATP dipakai sebagai sumber energi untuk berbagai fungsi sel (Gayton, 2004).

ATP adalah senyawa fosfat yang berenergi tinggi yang menyimpan energi untuk tubuh. ATP terbentuk dari Nukleotida adenosin ditambah dengan gugus fosfat dalam ikatan yang berenergi tinggi. Hidrolisis ATP melepaskan satu fosfat menjadi ADP dan melepaskan energi. Pelepasan fosfat kemudian akan menjadi AMP melepaskan banyak energi. Energi yang dilepas dari katabolisme makanan dipakai oleh ADP untuk membentuk ATP sebagai simpanan energi. Sistem ATP-ADP adalah cara utama pemindahan energi dalam sel (Sloane, 2004).

Glukosa yang masuk ke darah akan masuk ke dalam sistem portal hati sebagian glukosa akan disimpan sebagai cadangan sumber energi di hati sebagai glikogen dan sebagian lagi akan disebarkan ke seluruh tubuh. Glukosa masuk ke sel hati dengan cara difusi dipermudah (*fasilitated diffusion*). Kemudian glukosa melalui sistem aerobik aerobik dan glikolisis anaerobik diubah menjadi ATP (Guyton, 2006).

2.5 Glukosa Darah

2.5.1 Homeostasis Glukosa Darah

Konsentrasi glukosa dalam darah memegang peranan penting pada metabolisme energi (Agamemnon, 2000). Menurut Piliang (1996), kadar glukosa darah yang konstan dipertahankan setiap saat, yaitu homeostasis gula dalam darah dicapai melalui beberapa mekanisme yang mengatur kecepatan konversi glukosa menjadi glikogen atau menjadi lemak untuk simpanan, dan dilepaskan kembali dari bentuk simpanan yang kemudian dikonversi menjadi glukosa yang masuk ke dalam sistem peredaran darah (Asril, 2002).

Hepar penting dalam mempertahankan kadar glukosa darah. Kelebihan glukosa dalam darah akan disimpan dalam hepar dalam bentuk glikogen melalui proses glikogenesis, dan bila kadar glukosa darah menurun maka glikogen akan diubah kembali menjadi glukosa dan dilepaskan ke dalam sirkulasi (Mayes, 2000).

Bila kadar glukosa darah jatuh dibawah normal, dihepar akan terjadi proses glukoneogenesis. Glukosa yang dihasilkan ini berasal dari asam amino dan gliserol, sehingga kadar glukosa darah dapat dipertahankan relatif normal, karena mempertahankan kadar glukosa darah normal penting untuk jaringan otak dan eritrosit (Guyton, 2006).

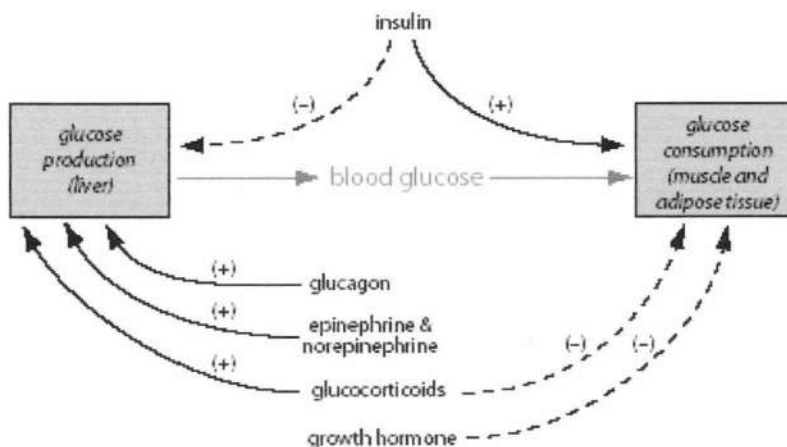
Menurut Guyton (2006), mekanismenya yang dipakai dalam pengaturan kadar glukosa darah melibatkan: berbagai peran sebagai berikut: (1) Pengaturan kadar glukosa darah sangat tergantung pada keberadaan penyimpanan glikogen di hati. Jika kadar glukosa darah rendah, glikogen di hati akan dipecah menjadi glukosa melalui proses glikogenolisis dan kemudian mengalir di darah untuk dikirim ke

otot rangka dan organ lain yang membutuhkannya, dan jika kadar glukosa darah tinggi, glukosa akan diserap oleh jaringan dengan bantuan hormon insulin. (2) Peran insulin dan glukagon adalah sebagai sistem pengatur umpan balik untuk mempertahankan konsentrasi glukosa darah agar normal. Bila konsentrasi glukosa darah meningkat tinggi, maka timbul sekresi insulin, insulin selanjutnya akan mengurangi konsentrasi glukosa darah agar kembali ke nilai normal.

2.5.2 Peran Hormon Dalam homeostasis Glukosa Darah

Terdapat beberapa hormon yang terlibat dan berinteraksi dalam homeostasis glukosa darah terutama saat stress fisik pada latihan dan stress psikis. Hormon tersebut adalah: hormon insulin, glukagon, katekolamin (epinefrin dan norepinefrin), hormon pertumbuhan (*growth Hormon*) dan glukokortikoid (Goodmen, 2003; Guyton, 2006; Ganong, 2005).

Pada gambar tampak secara ringkas efek dan interaksi hormon dalam homeostasis glukosa darah.



Gambar 2.15

**Interaksi beberapa hormon untuk memelihara kadar glukosa darah.
(+) meningkatkan glukosa darah, (-) menurunkan glukosa darah.
(Goodmen, 2003:298)**

1) Insulin

Insulin disekresi oleh sel beta pankreas. Adanya kelebihan energi yang berasal dari karbohidrat (glukosa), oleh insulin kelebihan tersebut untuk disimpan. Karbohidrat disimpan dalam bentuk glikogen terutama di otot skelet dan hepar atau diubah menjadi lemak (Guyton, 2006).

Transport glukosa ke dalam sel akan meningkat 10 kali atau lebih dengan adanya insulin dibandingkan dengan tidak ada insulin. Glukosa yang masuk sel ini dimanfaatkan sebagai sumber energi untuk metabolisme, sehingga penggunaan karbohidrat dalam hal ini terutama glukosa tergantung pada sekresi insulin oleh pankreas (Guyton, 2006).

Pada metabolisme glukosa hepar, insulin mendukung masuknya glukosa ke dalam sel hepar dan mendukung konversi glukosa menjadi glukosa 6-fosfat, sehingga gradien kadar glukosa darah dan hepar besar maka glukosa banyak masuk ke dalam hepar (Mayes, 2000).

2) Glukagon

Glukagon disekresi oleh sel alfa pankreas, ketika konsentrasi glukosa darah rendah. Fungsi utama dari glukagon berlawanan dengan hormon insulin yaitu meningkatkan konsentrasi glukosa darah. Efek utama glukagon pada metabolisme glukosa adalah: (1) memecah glikogen hati (*glikogenolisis*) dan (2) Meningkatkan glukoneogenesis pada hati. Dengan kedua efek ini menyebabkan naiknya konsentrasi glukosa darah (Guyton, 2006).

Sekresi glukagon meningkat ketika ada stimulasi syaraf simpatis di pankreas melalui pengaktifan cAMP dan reseptor beta adrenergik. Makanan yang

mengandung protein juga dapat menstimulasi glukagon. Hormon CCK dan ganstrin yang disekresi mukosa pencernaan dapat meningkatkan sekresi glukagon, sedangkan sekretin yang juga disekresi oleh mukosa pencernaan menghambat sekresi glukagon (Ganong, 2005).

3) Katekolamin

Katekolamin antara lain terdiri dari ephinefrin dan norephinefrin. Ephinefrin yang dilepaskan ke lairan darah dari sel kromatin medula adrenal sebagai respon stress dan norephinefrin lebih banyak disekresi oleh ujung syaraf simpatis. ephinefrin dan norephinefrin mempunyai efek metabolisme seperti pelepasan glukosa dari hepar, meningkatkan konsentrasi glukosa darah, meningkatkan glikogenolisis di hepar dan otot (Guyton, 2006).

Katekolamin melalui reseptor alfa1 adrenergik yang terdapat pada hepar juga memicu pemecahan glikogen menjadi glukosa sehingga meningkatkan kadar glukosa darah. Katekolamin juga mengkativasi fosforilase di hati dan otot, sehingga meningkatkan kadar gula darah (Ganong, 2005).

4) Hormon Pertumbuhan (Growth Hormon)

Hormon pertumbuhan (*Growth Hormon*) ikut berperan pada metabolisme karbohidrat antara lain dengan menurunkan uptake glukosa pada jaringan misalnya sel otot skelet dan sel lemak dan meningkatkan sekresi insulin. *Growth Hormon* ini menginduksi terjadinya resistensi insulin dengan mekanisme yang belum jelas, sehingga kerja insulin melemah dalam menstimulasi uptake dan utilisasi glukosa pada sel otot lemak dan sel otot (Guyton, 2006).

5) Glukokortikoid

Hormon glukokortikoid terutama kortisol disekresi oleh kelenjar kortek adrenal yang distimulasi oleh hormon kortikotropin yang disekresi oleh adenohipofise. Kortisol akan memacu atau meningkatkan glukoneogenesis di hepar. Kortisol juga memobilisasi protein pada sel menuju hepar yang selanjutnya digunakan bahan oleh hepar untuk memproduksi glukosa (Guyton,2006).

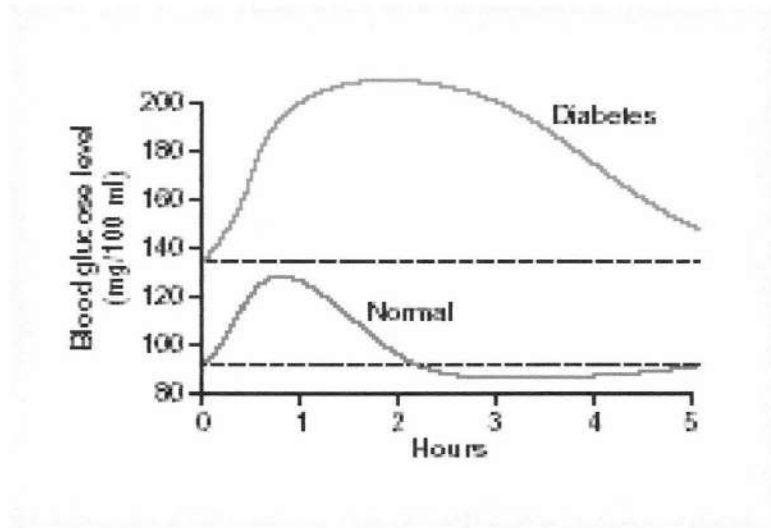
2.5.3 Glukosa Darah Post Prandial

Dalam keadaan puasa (sebelum makan pagi) konsentrasi glukosa normal berada pada kisaran 70-110 (Ganong, 2005). Sedangkan menurut Guyton (2006) kadar normal glukosa darah sebelum makan adalah kira-kira 90 mg/dl. Dan setelah makan sejumlah besar karbohidrat glukosa darah meningkat tidak lebih dari 140 mg/dl, kecuali pada penderita DM.

American Diabetes Assosiation (2001) menyebutkan bahwa *Postprandial* artinya setelah makan. Kadar glukosa darah mulai meningkat pada 10 menit setelah makan sebagai hasil absorpsi karbohidrat. Puncak kadar glukosa darah adalah 60 menit setelah makan dan kembali pada keadaan *preprandial* (sebelum makan) dalam 2-3 jam. Meskipun konsentrasi glukosa kembali pada keadaan *preprandial*, absorpsi karbohidrat masih berlanjut paling tidak 5-6 jam setelah makan (Herawati, 2004).

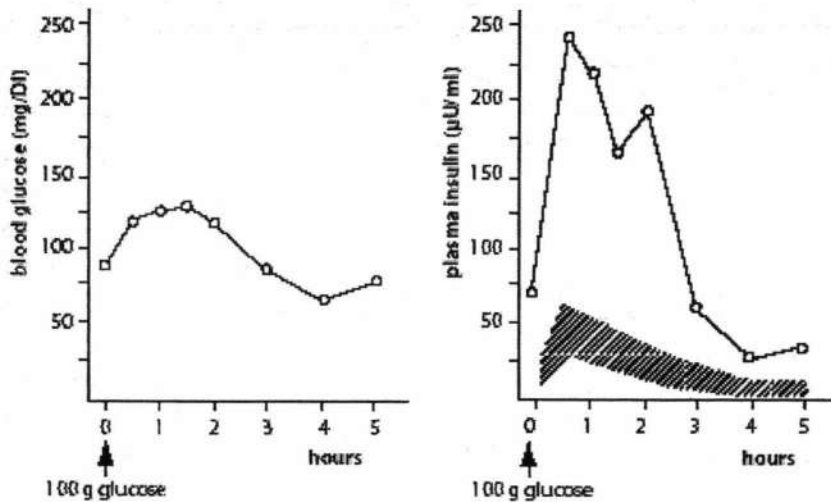
Menurut Guyton (2006), setelah diberikan glukosa 1 gr/kg BB glukosa darah meningkat dari 90 mg/100ml menjadi 120-140 mg/100ml dan menurun kembali dan dibawah normal dalam 2 jam. Sedangkan King (2004) menjelaskan bahwa glukosa postprandial mencapai puncak pada 60-90 menit dan kembali normal

preprandial setelah 3 jam. Terlihat pada Gb. 2.15, glukosa darah mulai meningkat 10 menit dan mencapai puncak pada 45 – 60 menit, setelah 60 menit glukosa darah mulai menurun dan setelah 2 jam glukosa darah menurun di bawah normal.



Gambar 2.16
Kurva toleransi glukosa normal dan penderit DM (Guyton, 2006:975)

Segera setelah makan, aktivitas metabolisme diarahkan pada suatu proses penyerapan oleh saluran pencernaan. Pada tahap ini didominasi oleh insulin, yang disekresi oleh sel beta pulau langerhans. Makanan dalam usus menstimulasi sekresi hormone pencernaan, khususnya glukagon-like peptide 1 (GLP-1) dan glucosedependent insulinotropic peptide (GIP), yang merupakan stimulator poten pada sekresi insulin. Pada akhirnya sel beta bereaksi secara langsung terhadap peningkatan glukosa darah. Selama periode postprandial konsentrasi insulin pada darah perifer mungkin meningkat 10 kali, 50 cc Unit/ml. Dibawah pengaruh insulin karbohidrat disimpan dihati, jaringan adipose dan otot sebagai simpanan energi dalam bentuk glikogen (Goodman, 2003).



Gambar 2.17
Kadar glukosa darah dan insulin normal setelah diberikan 100 g glukosa
 (Goodman, 2003:306)

2.6 Pengaruh Latihan Fisik Terhadap Glukosa Darah

Dalam keadaan istirahat, fungsi tubuh manusia dalam keadaan seimbang sehingga energi yang diperlukan tubuh juga relative konstan. Dalam keadaan istirahat hampir 100% energi ATP diperoleh melalui metabolisme aerobik, sehingga kadar glukosa darah dan asam laktat juga konstan dalam batas normal (Powers, 2007). Jumlah simpanan energi dari glukosa dalam tubuh sangat terbatas: 300 – 500 g glikogen disimpan dalam otot, 60 – 100 g disimpan dalam hati, dan sebagai tambahan 15 – 20 g glukosa disimpan dalam darah dan cairan ekstraseluler (Frontera, 2007).

Pada latihan fisik, memerlukan sejumlah besar energi terutama untuk kontraksi otot, sehingga kebutuhan energi meningkat. Sebagai contoh pada latihan berat total kebutuhan energi dapat meningkat 15 – 20 kali lebih besar dari pada dalam keadaan istirahat. Peningkatan jumlah energi tersebut digunakan untuk menyediakan energi pada kontraksi otot. Pemakaian ATP untuk kontraksi

otot dapat meningkat 200 kali lebih dibanding dengan saat istirahat (Powers, 2007).

Selama latihan fisik kebutuhan kalori dipenuhi melalui glikolisis di otot dan peningkatan uptake glukosa. Kadar glukosa darah selama latihan fisik tergantung pada keseimbangan antara masukan glukosa oleh sel otot, kadar glukosa darah, dan glukosa yang dilepaskan oleh hepar. Dalam regulasi kadar glukosa darah selama latihan fisik ada beberapa faktor yang terlibat antara lain hormon dan intensitas latihan fisik (Wilmore, 1994; Warren, 2000; Powers, 2007).

2.6.1 Kontrol Hormonal Terhadap Metabolisme Glukosa Darah Selama Latihan.

Sistem hormon sangat penting terutama untuk memelihara dan mengisi cadangan energi pada otot. Dalam keadaan istirahat, simpanan energi disiapkan untuk melaksanakan aktivitas maksimal (Goodman, 2003). Kontrol hormonal berfungsi memelihara kadar glukosa darah selama masukan karbohidrat tidak adekuat dan selama kebutuhan glukosa darah meningkat selama latihan (Powers, 2007).

Kadar glukosa darah dipelihara selama latihan dengan meningkatkan mobilisasi glukosa hati, peningkatan pemakaian asam lemak bebas dalam plasma, peningkatan glukoneogenesis (Powers, 2007). Pada saat latihan kadar dalam darah dari beberapa hormone dapat meningkat atau menurun dibanding pada saat istirahat (Fox, 1993). Beberapa kadar hormone yang meningkat adalah : glukagon, epinefrin, norepinefrin, GH , tyroid dan kortisol, sedangkan hormone insulin terjadi penurunan (Wilmore, 1994; Powers, 2007).

Kontrol hormonal terhadap kadar glukosa darah dibagi menjadi 2 bagian yaitu: (1) Hormon pemicu (*permissive hormone*) dan hormon dengan reaksi lambat (*Low-acting hormone*) yang terdiri dari hormone tiroksin, kortisol dan hormon pertumbuhan (Growth Hormone), yang terlibat dalam pengaturan metabolisme karbohidrat, protein dan lemak. (2) Hormon dengan reaksi cepat (*Fast-acting Hormone*), yang terdiri dari ephinefrin dan norephinefrin, glukagon dan insulin, yang berfungsi mengembalikan kadar glukosa darah normal dengan cepat (Powers, 2007).

1) Insulin dan Glukagon

Insulin dan glukagon adalah dua hormon yang mempunyai peran berlawanan dalam mobilisasi glukosa hati dan asam lemak bebas jaringan adipose. Insulin adalah hormone utama yang terlibat dalam uptake dan penyimpanan glukosa dan asam lemak bebas, dan glukagon menyebabkan mobilisasi energi dari simpanan energi dengan meningkatkan glukoneogenesis.

Insulin secara langsung menyebabkan uptake glukosa kedalam jaringan dan dalam otot dan dapat meningkat 7 – 20 kali selama latihan, akibatnya kadar glukosa darah menurun. Pada latihan dalam waktu yang lama kadar insulin menjadi menurun dan kadar glukagon meningkat. Peningkatan kadar glukagon dalam plasma memobilisasi asam lemak bebas dari jaringan adipose dan glukosa dari hati, sehingga terjadi peningkatan glukoneogenesis. Insulin dan glukagon secara timbal balik memelihara kadar glukosa darah selama otot digunakan untuk aktivitas (Powers, 2007).

2) Ephinefrin dan Norephinefrin

Ephinefrin dan Norephinefrin juga terlibat dalam mobilisasi glukosa dari hati, asam lemak bebas dari jaringan adipose, dan mungkin menghambat uptake glukosa oleh jaringan. Pada saat aktivitas konsentrasi hormone ini dapat meningkat 10 – 20 kali. Peningkatan kadar hormone ephinefrin dan norephinefrin terutama karena peningkatan kerja saraf simpatis (Powers, 2007). Semakin berat intensitas latihan semakin besar pula sekresi hormon ephinefrin dan norephinefrin (Wilmore, 1994).

3) Hormon Tyroid

Hormon tyroid terdiri dari hormon T3 dan T4. Konsentrasi dalam darah selama latihan tidak begitu meningkat. Hormon T3 dan T4 berfungsi dalam memacu metabolisme dan memungkinkan hormon-hormon lain berfungsi secara penuh (*Permissive hormone*). Hormon tyroid mempengaruhi jumlah reseptor terhadap hormone yang berinteraksi atau meningkatkan afinitas reseptor pada hormone lain. Sebagai contoh ephinefrin tanpa T3 mempunyai efek sedikit dalam memobilisasi asam lemak bebas dari jaringan adipose (Powers, 2007).

4) Hormon Kortisol

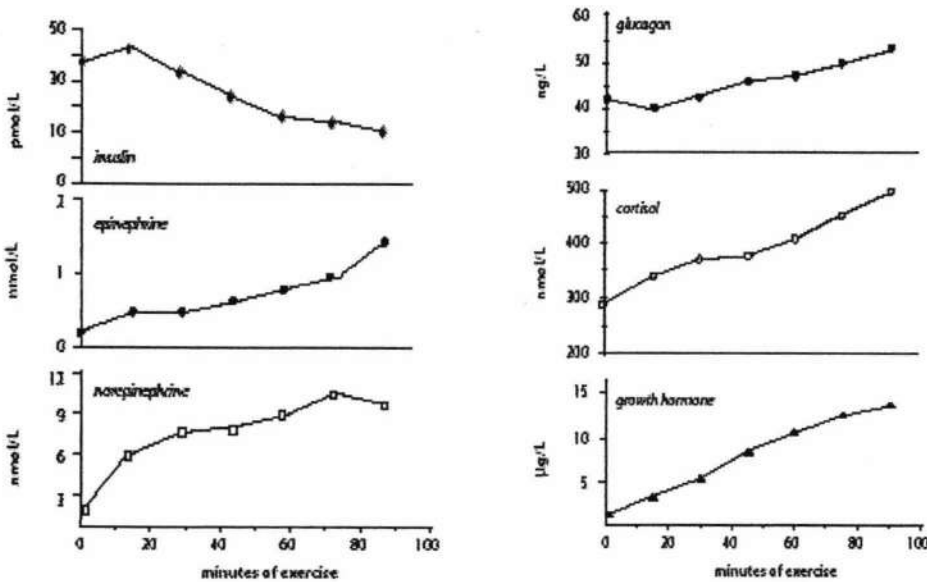
Kortisol adalah hormone glukokortikoid utama pada manusia. Kortisol menstimulasi mobilisasi asam lemak bebas dari jaringan adipose dan protein untuk sintesa glukosa dalam hati (*glukoneogenesis*) dan menurunkan laju uptake glukosa oleh sel. Dengan meningkatnya intensitas latihan, sekresi kortisol juga meningkat, tetapi pada batas-batas tertentu. Pada latihan dengan intensitas rendah

dan durasi yang lama, kortisol berfungsi untuk konsentrasi glukosa darah dan kadar kortisol tidak banyak berubah (Powers, 2007).

5) Hormon Pertumbuhan (*Growth Hormon*)

GH mempunyai peran utama dalam mensintesis protein dengan meningkatkan sekresi IGFs dari hati. GH juga dapat mempengaruhi metabolisme lemak dan karbohidrat. GH mendukung kerja hormone kortisol dalam: menurunkan uptake glukosa oleh sel, meningkatkan mobilisasi asam lemak bebas, dan meningkatkan glukoneogenesis pada hati. Jaringan kerja hormone ini berfungsi menjaga konsentrasi glukosa darah.

Sepereti halnya kortisol, Latihan meningkatkan kadar GH dalam darah. Semakin tinggi intensitas latihan semakin tinggi kadar GH darah. Pada kerja maksimal kadar GH dapat meningkat 5X dari istirahat (Powers, 2007)



Gambar 2.18
Perubahan konsentrasi insulin dan hormon kounterregulasi selama latihan sedang. Nilai yang ditunjukkan dari 8 laki-laki muda dengan menggunakan sepeda argometer 50% VO2 maks (Goodman, 2003:314)

Pada hasil penelitian Gielfi (2005) menjelaskan tentang efek latihan intensitas tinggi dan sedang pada regulasi glukosa menunjukkan bahwa, hormon epinephrin dan norepinephrin meningkat pada saat latihan dengan intensitas tinggi dan sedang. Namun peningkatan norepinephrin lebih besar pada latihan dengan intensitas tinggi dibanding intensitas sedang. Sementara hormone pertumbuhan (GH) meningkat pada latihan dengan intensitas tinggi. Sebaliknya, kortisol, glukagon dan rasio glukagon insulin tidak terganggu baik pada latihan intensitas tinggi maupun intensitas sedang.

2.6.2 Mekanisme Masukan Glukosa Pada Sel Otot Selama Latihan

Sejumlah glukosa dalam darah diperlukan selama latihan untuk memenuhi kebutuhan energi kontraksi otot (Wilmore, 1994). Latihan fisik merupakan stimulus yang kuat terhadap masuknya glukosa ke dalam otot skeletal. Dengan latihan fisik akan meningkatkan masuknya glukosa ke dalam otot. Pemicu masuknya glukosa ke otot tergantung pada intensitas dan durasi latihan (Garrett, 2000). Sejumlah besar glukosa diperlukan otot pada saat latihan sedang atau latihan berat (Guyton, 2007).

Masukan glukosa otot memerlukan 3 langkah, yaitu: penyaluran glukosa dari darah ke otot, Transport glukosa melalui membran otot, dan fosforilasi glukosa dalam otot. Penyaluran glukosa darah ke otot meningkat saat terjadi kontraksi otot, dengan demikian masukan glukosa meningkat (Ronald, 2004). Peningkatan aliran darah ke otot selama latihan dapat meningkatkan distribusi insulin ke otot sehingga memicu masuknya glukosa ke dalam otot pada fase akut. Latihan juga meningkatkan jumlah reseptor insulin dan jumlah aktivitas intrinsik dari glukosa

transporter menuju membran plasma sel otot (Warren, 2000). Sedangkan Guyton (2006) menyatakan bahwa pada saat latihan tidak memerlukan sejumlah besar insulin, sebab serabut otot saat latihan lebih permiabel terhadap glukosa.

Selanjutnya latihan meningkatkan transport glukosa melalui membran sel dengan menstimulasi translokasi GLUT 4 ke permukaan sel otot. Translokasi GLUT-4 pada sarkolemma adalah merupakan mekanisme utama yang menyebabkan peningkatan masuknya glukosa ke dalam sel otot skelet (Garrett, 2000).

Mobilisasi glukosa transporter GLUT 4 pada sarkolemma distimulasi oleh kontraksi otot tidak tergantung insulin (Goodman, 2003). Translokasi glukosa transporter saat aktivitas terjadi karena pada saat kontraksi otot terjadi peningkatan ion Ca^{2+} . Ion Ca^{2+} ini mengaktifkan Protein kinase C (PKC) yang sensitif terhadap ion Ca^{2+} dan PKC ini terlibat dalam translokasi GLUT-4 (Richer, 2001; Youngren:2003). Dengan meningkatnya pemakaian energi selama aktivitas menyebabkan rasio AMP dibanding ATP (AMP/ATP) dan rasio kreatin Posfat dibanding kreatin (C/PC) menurun. Penurunan rasio tersebut mengaktifkan *5-AMP-Activated-Protein kinase* (AMPK 5) yang memicu translokasi GLUT-4 (Musi, 2001; Younger:2003).

Produksi *nitride oxide* (NO) juga meningkat secara drastis saat kontraksi otot. NO yang diproduksi mempunyai dampak meningkatkan aliran darah pada otot yang berkontraksi dan NO ini merupakan molekul isyarat respon adaptatif latihan dalam waktu lama dan menengah. NO menstimulasi glukosa transpor otot melalui mekanisme yang diperantarai oleh cGMP (Younger:2003).

Langkah selanjutnya adalah metabolisme glukosa dalam sel otot. Langkah pertama dalam metabolisme glukosa dalam otot adalah fosforilasi oleh heksokinase. Heksokinase II meningkatkan kemampuan konsumsi glukosa, dan menurunkan simpanan glukosa 6-fosfat dengan penurunan glikogen yang cepat dan selanjutnya terjadi peningkatan uptake glukosa (Ronan, 2004).

2.6.3 Pengaruh Intensitas Latihan Fisik Terhadap Glukosa Darah

1) Pengaruh Latihan Fisik Intensitas Rendah terhadap Glukosa Darah

Pada latihan dengan intensitas rendah selama 40 menit (VO_2 maks 40%) tidak terjadi penurunan kadar gula darah secara signifikan (Cooper, 1989). Sedangkan pada penelitian oleh Marlis (2002), dengan latihan fisik intensitas rendah ($<60\% V_{o2max}$), glukosa darah konstan selama latihan fisik postabsorptive dan menurun selama latihan fisik pospandrial. Pada latihan fisik intensitas rendah dalam keadaan puasa, glukosa yang digunakan awalnya disuplai oleh asam lemak, sehingga asam laktat yang meningkat lebih sedikit. Namun apabila lipolisis dihambat oleh respon insulin setelah makan atau mengkonsumsi karbohidrat selama latihan fisik, glukosa menjadi energi yang utama.

Dan dari penelitian yang dilakukan Fatoni (2005), menunjukkan bahwa latihan fisik intensitas ringan durasi 20 menit yang dilakukan pada penderita diabetes mellitus sama-sama dapat menurunkan glukosa darah.

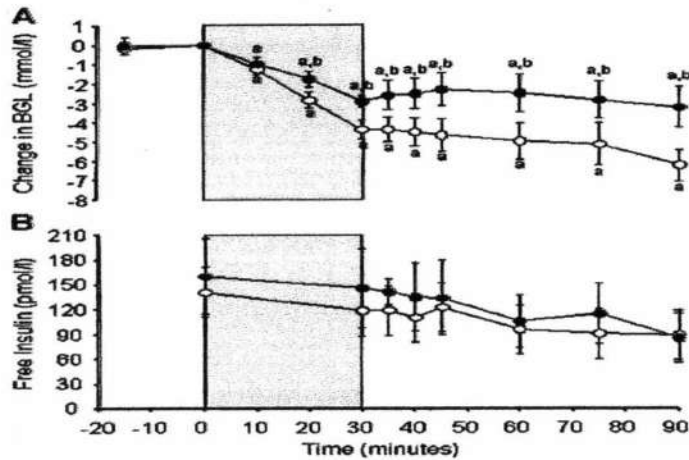
2) Pengaruh Latihan Fisik Intensitas Sedang terhadap Glukosa Darah

Pada latihan fisik submaksimal yang berdurasi lebih dari 20 menit, glukosa merupakan sumber energi yang dominan. Pada latihan fisik intensitas sedang

postabsorpsi terjadi keseimbangan antara peningkatan utilisasi glukosa dan produksi glukosa (Fox, 1993). Sedangkan pada penelitian yang dilakukan oleh Sakamoto (1999) latihan dengan intensitas sedang dapat menurunkan kadar glukosa darah. Penurunan kadar glukosa darah ini berhubungan dengan peningkatan glukosa transporter karena simulasi oleh hormone insulin.

Latihan aerobik durasi lama 30-60 menit dengan 60-70% VO₂ maks dapat secara signifikan menurunkan konsentrasi glukosa darah (Henriksen, 2002). Fatoni (2005) menjelaskan bahwa dengan latihan intensitas sedang selama 10 menit pada penderitanya diabetes mellitus sudah dapat menurunkan gula darah. Sementara Guelfi (2005, 2007) menjelaskan bahwa pada latihan dengan intensitas sedang dapat menurunkan tingkat glukosa darah lebih besar dari pada latihan dengan intensitas tinggi. Penurunan kadar glukosa darah pada latihan intensitas sedang lebih besar dari pada intensitas tinggi disebabkan karena peningkatan jumlah hormon katekolamin dan growth hormone yang lebih besar pada latihan dengan intensitas tinggi, sehingga dapat meningkatkan gula darah.

Sedang pada hasil penelitian yang dilakukan oleh Herawati (2004), menyimpulkan bahwa latihan fisik intensitas sedang interval dan kontinyu dapat meningkatkan penurunan glukosa darah pada 30 – 60 pospandrial, tetapi tidak meningkatkan penurunan kadar glukosa darah pada 60-120 menit pospandrial. Dan pada penelitian oleh Asril (2002), latihan intensitas anaerobik dengan pemberian gula 60 gr/200 ml gula darah menurun baik atlet maupun non atlet.



Gambar 2.19

Penurunan kadar glukosa darah dan insulin setelah latihan 30 menit dengan intensitas sedang (●) dan Intensitas tinggi (○) (Guelfi,2005)

3) Pengaruh Latihan Fisik Intensitas Tinggi terhadap Glukosa Darah

Latihan fisik dengan intensitas tinggi dan dalam waktu tang pendek (2-20 detik) Produksi ATP didominasi oleh sistem ATP-PC sehingga kadar glukosa darah relatif konstan. Sedangkan bila aktivitas lebih dari 20 menit produksi ATP didominasi oleh glikolisis anaerobik. Glikolisis anaerobik sumber utamanya adalah glikogen atau glukosa, sehingga glukosa darah akan menurun. Pada aktivitas intensitas tinggi lebih dari 45 detik produksi ATP berasal dari kombinasi ATP-PC, Glikolisis anaerobik, dan sistem aerobik (Powers, 2007)

Pada penelitian yang dilakukan oleh Copeer (1989), pada latihan dengan intensitas tinggi (80% VO₂ maks) terjadi penurunan glukosa darah yang signifikan. Sedangkan pada penelitian yang dilakukan oleh Guelfi (2005,2007) pada latihan dengan intensitas tinggi selama 30 menit dapat menurunkan kadar glukosa darah secara signifikan. Namun bila dibanding dengan dengan latihan dengan intensitas sedang, penurunan gula darah lebih signifikan dibanding dengan latihan dengan intensitas tinggi.

Selama latihan dengan intensitas tinggi ($> 70\%$ VO₂ maks), sumber energi kontraksi otot didominasi dari karbohidrat (glikogen atau glukosa) (Powers, 2007:64). Latihan fisik intensif ($>80\%$ VO₂ Maks bahkan 100% VO₂ maks) untuk waktu yang singkat seperti pada olahraga sprint atau olahraga repetisi yang singkat dengan waktu-istirahat yang singkat pula seperti baseball dan hoki, sistem energi yang digunakan dominan anaerob. Oleh karena itu latihan fisik ini hampir seluruhnya tergantung pada glukosa dan glikogen sebagai sumber energi untuk latihan (Marliss, 2002).

Pada penelitian yang dilakukan oleh Asril (2002), respon kadar glukosa darah baik atlet maupun non atlet setelah diberi latihan intensitas anaerobik dengan pemberian gula 60 gr/200 sebelum latihan, menunjukkan penurunan kadar glukosa darah.

Pada latihan fisik intensitas tinggi, 40% glukosa darah diambil yang akan mengakibatkan hipoglikemia (Fox, 1999). Sementara Guelfi (2005,2007), menjelaskan bahwa pada latihan intensitas tinggi dapat menurunkan kadar glukosa darah namun lebih kecil bila dibanding latihan dengan intensitas sedang. Hal ini disebabkan, pada latihan intensitas tinggi selain terjadi peningkatan uptake glukosa juga terjadi konter regulasi glukosa darah oleh peningkatan glukoneogenesis, peningkatan produksi katekolamin dan hormon pertumbuhan. Sementara glukagon dan kortisol lebih sedikit menurun pada latihan intensitas tinggi. Hal ini sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Vanloon (2001), dimana pada latihan tinggi 75% VO₂ maks terjadi penurunan kadar gula darah namun lebih kecil bila dibanding dengan latihan intensitas sedang dengan 50% VO₂ maks.

Respon katekolamin pada latihan intensif bertanggung jawab untuk peningkatan baik produksi glukosa dan peningkatan utilisasi glukosa. Pada latihan fisik intensif katekolamin bisa meningkat 14-18 kali (Marliss, 2002). Peningkatan katekolamin pada latihan fisik intensif (87% Vo_{2max} selama 5 menit) ini akan memicu peningkatan produksi glukosa 7-8 kali dan utilisasi glukosa meningkat 3-4 kali, sehingga terjadi hiperglikemia. Disaat latihan fisik yang sangat berat, penggunaan glukosa lebih dulu turun dibandingkan produksi glukosa, yang akan mengarahkan ke hiperglikemia yang lebih hebat. Hal ini memerlukan peningkatan insulin yang substansial selama 40-60 menit untuk memulihkan ke tahap sebelum latihan (pre-exercise level) (Marlis, 2002).

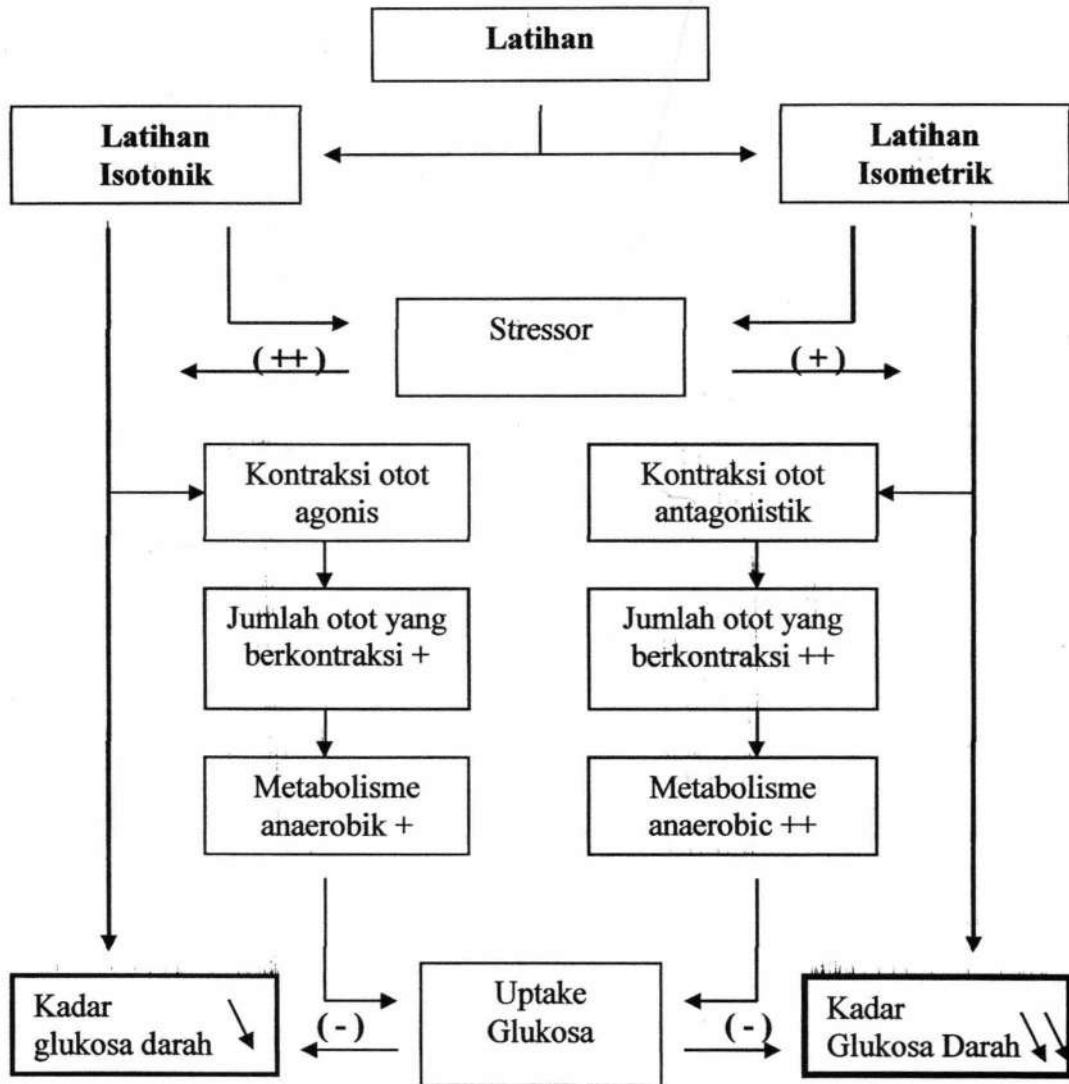
Latihan fisik intensif (>80% Vo_{2max}) bercirikan peningkatan yang cepat dan masif (sampai 8 kali) pada produksi glukosa hepar dan meningkatkan glikemia. Pada orang normal yang melakukan latihan fisik intensif akan terjadi sedikit peningkatan glukosa darah dan akan makin meningkat pada latihan fisik yang sangat berat, hal ini akan memetap sampai 1 jam. Kemudian saat pemulihan. Peningkatan insulin darah terjadi yang diduga berguna untuk pengisian kembali glikogen otot. Pada latihan fisik intensif peningkatan insulin plasma bisa berlangsung hingga 60 menit selama pemulihan, yang diawali dengan penurunan cepat katekolamin. Keadaan ini mencerminkan inhibisi yang dimediasi reseptor alfa pada sel beta terakhir. Tingginya konsentrasi glukosa dan insulin saat pemulihan ini berguna untuk mengisi kembali glikogen otot yang telah berkurang selama melakukan latihan fisik (Marliss, 2002).

BAB III
KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS
PENELITIAN

BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESA PENELITIAN

3.1 Kerangka Konseptual Penelitian



Keterangan :

- (+) : meningkatkan glukosa darah,
- (-) : menurunkan glukosa darah.

Berdasarkan kerangka konseptual di atas dapat dijelaskan bahwa, pada latihan isotonik menimbulkan stress yang lebih besar dibanding dengan latihan isometrik. Stress yang lebih besar pada latihan isotonik akan meningkatkan hormon stress yang dapat meningkatkan kadar glukosa darah pada latihan. Pada latihan isometrik terjadi kontraksi antagonistik, dengan demikian jumlah otot yang berkontraksi pada latihan isometrik lebih banyak dibanding pada latihan isotonik. Jumlah otot yang berkontraksi lebih banyak menyebabkan metabolisme anaerobik (glikolisis anaerobik) juga lebih banyak sehingga masukan glukosa (glucosa uptake) pada sel otot juga lebih banyak. Akibat dari masukan glukosa yang lebih banyak pada latihan isometrik dan stress yang lebih besar pada latihan isotonik, maka kadar glukosa darah setelah latihan lebih banyak menurun pada latihan isometrik dibanding dengan latihan isotonik.

3.2. Hipotesis Penelitian

Berdasarkan tinjauan kepustakaan dan kerangka konsep, maka hipotesis penelitian ini adalah :

3.2.1 Latihan isotonik dapat menurunkan kadar glukosa darah

3.2.2 Latihan isometrik dapat menurunkan kadar glukosa darah

3.3.3 Latihan isometrik lebih banyak menurunkan kadar glukosa darah dibanding dengan latihan isotonik.

BAB IV
MATERI DAN METODE PENELITIAN

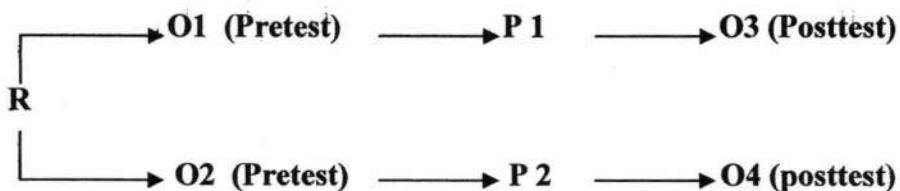
BAB 4

MATERI DAN METODE PENELITIAN

4.1 Jenis dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian eksperimental lapangan. Jenis penelitian ini mempunyai keuntungan-keuntungan seperti : Variabel bebasnya dapat dikendalikan, mempunyai validitas eksternal dan internal yang cukup baik. Sehingga diperoleh informasi yang relevan dengan permasalahan yang diteliti dan menghasilkan analisis yang obyektif untuk memperoleh kesimpulan yang valid (Zainuddin, 2000).

Rancangan penelitian yang digunakan adalah *Randomized Control Group Pre test – Post test Design*. Adapun skema rancangan penelitian *Randomized Control Group Pre test – Post test Group Design* menurut Zainudin (200:52) adalah sebagai berikut :



Keterangan :

- R = Sampel yang dipilih secara random
- O1 = Kelompok perlakuan yang sebelumnya telah dipuasakan selama 8 jam dan dilakukan pengukuran kadar glukosa darah 30 menit postprandial.
- O2 = Kelompok kontrol yang sebelumnya telah dipuasakan selama 8 jam

dan dilakukan pengukuran kadar glukosa darah 30 menit posprandial.

- O3 = Kelompok yang telah diberikan perlakuan dengan latihan isometrik selama 30 menit dan dilakukan pengukuran kadar glukosa darah 60 menit posprandial.
- O4 = Kelompok kontrol dengan perlakuan latihan isotonik selama 30 menit dan dilakukan pengukuran kadar glukosa darah 60 menit posprandial.
- P 1 = Pemberian perlakuan dengan latihan isometrik selama 30 menit.
- P 2 = Pemberian perlakuan dengan latihan isotonik selama 30 menit.

4.2 Populai, Sampel, Besar Sample, dan Tehnik Pengambilan Sampel.

Populasi pada penelitian ini adalah mahasiswa semester IV Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga STKIP Jombang yang berjumlah 80 orang. Mahasiswa yang dipilih adalah dengan kriteria : laki-laki, umur 21-23 tahun, sehat dan tidak ada kontraindikasi untuk melakukan latihan fisik, serta bersedia menandatangani surat persetujuan sebagai responden dalam penelitian ini. Mahasiswa yang memenuhi kriteria tersebut, mempunyai kesempatan untuk menjadi anggota sample dalam penelitian.

Adapun besarnya sampel didasarkan pada perhitungan dengan menggunakan rumus Higgins & Klinbaum (1985:114) sebagai berikut :

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

Keterangan :

n = Besar sampel

X_c = Rata-rata kelompok kontrol

X_t = Rata-rata kelompok eksperimen

SD = Standart deviasi (simpangan baku) yang memiliki varian terbesar antara kelompok kontrol dan kelompok perlakuan

f = Kemungkinan proporsi yang gagal saat pengambilan data

Z_α = Nilai tabel Z dari α (jika $\alpha=0,05$ maka $Z_\alpha=1,65$)

Z_β = Nilai tabel Z dari β (jika $\beta=0,10$ maka $Z_\beta= 1,28$)

Dari hasil perhitungan rumus tersebut diatas, maka diperoleh n terbesar 7 orang. Jadi jumlah sampelnya adalah 10 sampel untuk masing-masing kelompok. Adapun data hasil perhitungan sampel terdapat pada lampiran 1.

Teknik pengambilan sampel dengan menggunakan teknik *simple random sampling*, yaitu teknik pengambilan sampel secara acak sederhana dengan menggunakan undian.

4.3 Variabel penelitian

Variabel penelitian meliputi : variabel bebas, variabel tergantung, variabel kendali, dan variabel moderator.

4.3.1 Variabel Bebas

Pada penelitian ini terdapat dua variabel bebas yaitu :

- 1) Latihan isotonik
- 2) Latihan isometrik

4.3.2 Variabel Tergantung

Variable tergantung pada penelitian ini adalah kadar glukosa darah.

4.3.3 Variabel Moderador

Variable moderador pada penelitian ini adalah tinggi badan, berat badan, panjang tungkai, dan kadar glukosa darah puasa.

4.3.4 Variabel Kendali

Variable kendali pada penelitian ini adalah jenis kelamin, umur, staus kesehatan, dan prosedur pemeriksaan.

4.4 Definisi Operasional Variabel

4.4.1 Latihan isotonik

Latihan isotonik dalam penelitian ini adalah latihan dengan *Harvard Step test*, dengan tinggi bangku 35 cm (lampiran 2). Latihan ini dilakukan secara interval dengan ketentuan :

| | |
|--------------------|--------------------------------|
| Lama latihan | : 30 menit |
| Frekwensi | : 120 langkah/menit (30 X/mnt) |
| Lama tiap set | : 2 menit |
| Istirahat tiap set | : 30 detik |

4.4.2 Latihan Isometrik

Latihan isometrik dalam penelitian ini adalah latihan dengan 2 gerakan yaitu; 1) Dengan *Squat Isometrik Exercise* dengan sudut fleksi lutut 110 derajat,

dan ditahan dalam 1 menit (lampiran 3). 2) Dengan ekstensi maksimal sendi tumit dalam posisi berdiri dan ditahan dalam 1 menit (lampiran 4). Latihan ini dilakukan secara interval dengan ketentuan :

| | |
|---------------------------|------------|
| Lama latihan | : 30 menit |
| Lama menahan tiap gerakan | : 1 menit |
| Lama tiap set | : 2 menit |
| Istirahat tiap set | : 30 detik |

4.4.3 Kadar Glukosa Darah

Kadar glukosa darah adalah kadar glukosa darah yang diambil 30 menit setelah minum air gula 100 g dalam 300 ml air (30 menit posprandial) sebelum latihan fisik dengan kadar glukosa darah 30 menit segera setelah latihan (60 menit posprandial). Pemeriksaan kadar gula darah dilakukan dengan stiek gula darah dengan sampel darah kapiler pada ujung jari manis atau tengah.

4.4.4 Jenis Kelamin

Yang dimaksud jenis kelamin pada penelitian ini adalah jenis kelamin pria sesuai data yang diambil dari universitas.

4.4.5 Umur

Umur responden adalah 21-23 tahun yang ditentukan berdasarkan data identitas dari universitas.

4.4.6 Status Kesehatan

Status kesehatan adalah kondisi kesehatan responden baik pada riwayat kesehatan sekarang atau riwayat kesehatan yang lalu, yang ditentukan dengan anamnesa, pemeriksaan fisik tubuh dan pemeriksaan tanda-tanda vital. Responden dinyatakan sehat apabila telah dinyatakan sehat oleh dokter setelah dilakukan anamnesa, pemeriksaan fisik dan fungsi pankreas normal, yang dibuktikan dengan pemeriksaan kadar darah puasa dalam batas normal.

4.4.7 Prosedur Pemeriksaan

Prosedur pemeriksaan adalah prosedur latihan fisik dan pemeriksaan variabel yang sama untuk semua anggota kelompok responden.

4.5 Bahan Penelitian

Bahan pada penelitian ini adalah :

- 4.5.1 Standart glukosa 100 g dalam 300 ml air, yang perlukan untuk mengukur kadar glukosa darah posprandial.
- 4.5.2 Darah kapiler yang diambil dari ujung jari, sehingga sampel darah mudah diambil dan sesuai dengan sampel darah pada alat ukur.
- 4.5.3 Stiek gula darah yang up to date, sesuai dengan standart alat ukur gula darah digital.
- 4.5.4 Kapas alkohol 70%, yang diperlukan sebagai desinfektan sebelum pengambilan darah dilakukan.
- 4.5.5 Kapas kering untuk menghapus darah pertama kali yang keluar setelah ditusuk, agar darah tidak tercampur dengan alkohol desinfektan.

4.6 Instrumen Penelitian

Instrumen yang dipakai pada penelitian ini adalah :

4.6.1 Bangku dengan tinggi 35 cm

4.6.2 Stop watch sebagai pemandu lama latihan

4.6.3 Metronom untuk memandu konstanitas dan ferkwensi latihan fisik

4.6.6 Glukosa Test merek optium.

4.6.7 Pengukur tinggi badan, pengukur berat badan dan pengukur panjang tungkai

4.6.8 Tensimeter air raksa dan stetoskop untuk mengukur tekanan darah

4.6.9 Jam untuk mengukur denyut nadi radialis.

4.6.10 Termometer untuk mengukur suhu

4.6.11 Timbangan

4.7 Tempat dan Waktu Penelitian

4.7.1 Tempat Penelitian

Latihan fisik dan pemeriksaan kadar glukosa darah dilakukan di ruang Laboratorium olahraga STKIP Jombang.

4.7.2 Waktu Penelitian

Latihan fisik dan pemeriksaan gula darah dilakukan pada bulan April 2008 mulai pukul 08.00 sampai 08.30 wib.

4.8 Pembagian Kelompok Responden

Pembagian kelompok orang coba dilakukan secara acak sederhana dengan undian dan terdiri dari 2 kelompok :

4.8.1 Kelompok Kontrol

Pada kelompok kontrol sebelumnya puasa 8 jam, kemudian diberikan glukosa 100g/300ml, kemudian dilakukan pengukuran kadar gula darah setelah 30 menit minum larutan gula (30 menit Postprandial) untuk data pretest. Kemudian dilakukan latihan isotonik selama 30 menit dan kemudian segera setelah latihan dilakukan pengukuran kadar gula darah kembali (60 menit Posprandial) untuk data posttest.

4.8.2 Kelompok Perlakuan

Pada kelompok perlakuan sebelumnya puasa 8 jam, kemudian diberikan glukosa 100g/300ml, kemudian dilakukan pengukuran kadar gula darah setelah 30 menit minum larutan gula (30 menit Postprandial) untuk data pretest. Kemudian dilakukan latihan isometrik selama 30 menit dan kemudian segera setelah latihan dilakukan pengukuran kadar gula darah kembali (60 menit Posprandial) untuk data posttest.

4.9 Pemeriksaan Kesehatan

Pemeriksaan kesehatan dilakukan 2 hari sebelum pengambilan data dengan : wawancara tentang riwayat kesehatan masa lalu dan sekarang, Pemeriksaan fisik dengan inspeksi, palpasi dan auskultasi, dan pemeriksaan tanda-tanda vital, dan dilakukan pengukuran kadar glukosa darah puasa untuk mengetahui fungsi pankreas.

4.10 Latihan Fisik

Pelaksanaan latihan dilakukan selama 20 hari, masing-masing 10 hari latihan isotonik dan latihan isometrik. Latihan fisik dilakukan dengan 4 tahap, yaitu : persiapan, pemanasan, latihan utama dan pendinginan. 2 hari sebelum pelaksanaan latihan dan pengambilan data, dilakukan training terlebih dahulu untuk melakukan latihan baik latihan isotonik maupun latihan isometrik.

Pada saat pelaksanaan latihan, responden diinstruksikan untuk puasa mulai pukul 12 malam sampai dilakukan pengambilan data. Kemudian pada jam 7.30 dilakukan anamnesa kembali untuk memastikan status kesehatan responden. Kemudian pada jam 8 dilakukan pengambilan darah untuk pemeriksaan glukosa darah baik pada kelompok kontrol maupun kelompok perlakuan.

Selanjutnya pemanasan dilakukan selama 2 menit dengan melakukan peregangan pada kaki. Baru setelah itu untuk kelompok perlakuan dilakukan latihan 28 menit. Untuk mengetahui kontinuitas latihan dipandu dengan alat metronon dan untuk menentukan batas waktu dipandu dengan stopwach. Kemudian setelah latihan pada kelompok perlakuan selesai, dilakukan pendinginan dengan berjalan santai.

4.11 Pengambilan Spesimen Darah dan Pengukuran Kadar Glukosa darah.

Pengambilan spesimen darah dilakukan untuk pengukuran glukosa darah dilakukan 2 kali, yaitu 30 menit dan 60 menit posprandial baik untuk kelompok kontrol maupun kelompok perlakuan. Pengambilan data posprandial dilakukan selama 6 hari, setiap hari 3-4 orang. Langkah-langkah dan tehnik pengambilan sampel terlampir (lampiran 4).

4.12 Analisis data

Analisa data dilakukan dengan program SPSS yang meliputi :

- 1) Uji statistik deskriptif untuk mengetahui karakteristik responden pada variabel moderator dan variabel tergantung pada seluruh kelompok pada data pretest dan posttest.
- 2) Uji normalitas distribusi untuk mengetahui apakah data berdistribusi normal atau tidak.
- 3) Uji homogenitas untuk mengetahui apakah kondisi sebelum perlakuan sama pada seluruh kelompok.
- 4) Uji Anova sama subyek untuk mengetahui apakah besarnya penurunan kadar glukosa darah postprandial pada tiap kelompok bermakna atau tidak.
- 5) Uji Multivariat untuk membandingkan besarnya penurunan kadar glukosa darah postprandial antar kelompok.

BAB V
HASIL PENELITIAN

BAB 5

HASIL PENELITIAN

Dari hasil penelitian diperoleh data dari responden berupa umur (th), berat badan (kg), tinggi badan (cm), panjang tungkai (cm), kadar glukosa darah puasa (mg/dl), kadar glukosa darah 30 menit posprandial (mg/dl) sebelum latihan, kadar glukosa darah 60 menit posprandial (mg/dl) setelah latihan 30 menit dan selisih kadar glukosa darah 30pp – 60 pp (delta pp). Data-data tersebut dilakukan analisis deskriptif data penelitian, dilakukan uji normalitas distribusi, dilakukan uji homogenitas, dilakukan uji Anova sama subyek dan dilakukan uji Manova. Besarnya taraf signifikansi ditetapkan 5% dan seluruh data diolah dengan menggunakan SPSS.

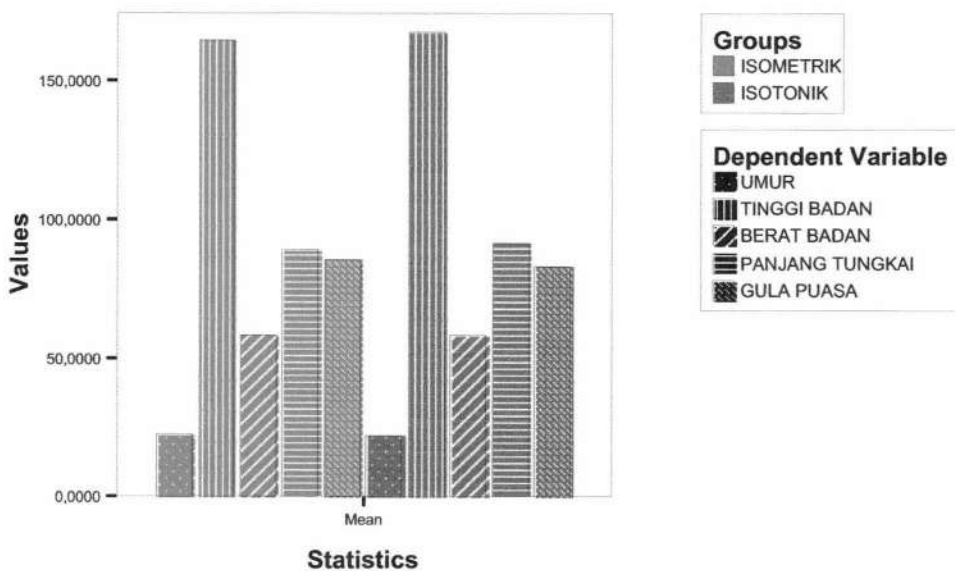
5.1 Deskripsi Data Penelitian

Data penelitian meliputi data pada variabel-variabel yaitu variabel bebas, variabel tergantung, dan variabel moderator. Seluruh data tersebut dianalisa secara statistik deskriptif untuk mendapatkan gambaran distribusi karakteristik responden dan untuk peringkasan data.

Hasil analisis deskriptif variabel untuk umur, berat badan, tinggi badan, panjang tungkai dan kadar glukosa puasa dapat dilihat pada tabel 5.1.1 dan gambar 5.1.2. Sedangkan untuk kadar glukosa puasa kadar glukosa darah 30 pp, 60 pp, dan delta pp dapat dilihat pada tabel 5.1.2 dan gambar 5.1.2. Adapun hasil analisis selengkapnya dapat dilihat pada lampiran 7.

Tabel 5.1.1 Nilai Rerata dan SD Variabel Umur, Tinggi Badan, Berat Badan, Panjang Tungkai, dan Kadar Glukosa Puasa Pada Seluruh Kelompok.

| Variabel | Kelompok | Rerata | SD |
|----------------------|-----------|--------|--------|
| Umur (th) | Isometrik | 22,3 | 0,8233 |
| | Isotonik | 22,2 | 0,9189 |
| Tinggi Badan (cm) | Isometrik | 164,96 | 3,1528 |
| | Isotonik | 167,53 | 3,6059 |
| Berat badan (kg) | Isometrik | 58,51 | 7,3914 |
| | Isotonik | 58,03 | 4,5458 |
| Panjang Tungkai (cm) | Isometrik | 88,99 | 2,2477 |
| | Isotonik | 91,58 | 2,92 |
| Gula Puasa (mg/dl) | Isometrik | 85,5 | 5,2967 |
| | Isotonik | 83,1 | 8,0478 |

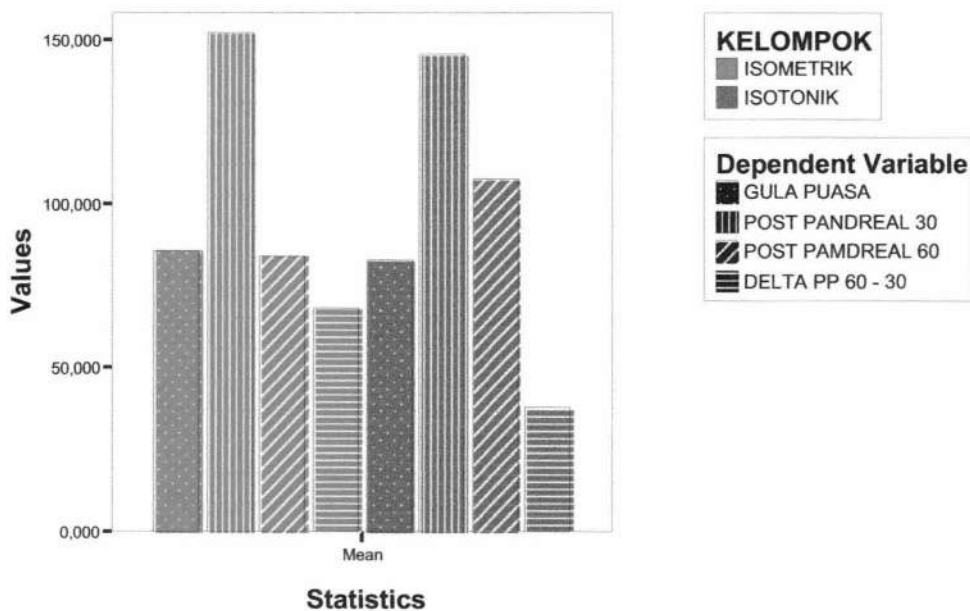


Gambar 5.1.1 Nilai Rerata dan SD Variabel Umur, Tinggi Badan, Berat Badan, Panjang Tungkai, dan kadar Glukosa Puasa Pada Seluruh Kelompok.

Berdasarkan pada tabel dan gambar 5.1.1, pada variabel kendali dan moderator mempunyai nilai rerata antar kelompok relatif sama. Sedangkan standart deviasi terbesar adalah pada kadar glukosa puasa pada kelompok isotonik.

Tabel 5.1.2 Nilai Rerata dan SD Variabel Kadar Glukosa 30' pp, kadar Glukosa 60' pp, dan Delta pp Pada Seluruh Kelompok.

| Variabel | Kelompok | Rerata | SD |
|--------------------------|-----------|--------|---------|
| 30' pp (pre test) | Isometrik | 149,9 | 15,1764 |
| | Isotonik | 147,2 | 15,9499 |
| 60' pp (post test) | Isometrik | 86,6 | 12,0757 |
| | Isotonik | 104,9 | 7,8662 |
| Delta pp (30' pp-60' pp) | Isometrik | 63,3 | 22,3510 |
| | Isotonik | 42,3 | 17,8515 |



Gambar 5.1.2 Nilai Rerata dan SD Variabel Kadar Glukosa 30' pp, kadar Glukosa 60' pp, dan Delta pp Pada Seluruh Kelompok.

Berdasarkan pada tabel dan gambar 5.1.2, pada pengaruh kadar glukosa 60' post pandrial mempunyai perbedaan rerata terbesar. Sedangkan standart deviasi terbesar adalah pada delta 30' PP – 60' PP pada kelompok isometrik.

5.2 Normalitas Data Penelitian

Untuk mengetahui apakah data yang akan dianalisis berdistribusi normal atau tidak, maka dilakukan uji normalitas dengan uji Kolmogorov-smirnov yang dilakukan pada kelompok isometrik dan isotonik. Uji normalitas menggunakan taraf signifikansi 0,05. Bila nilai uji normalitas lebih dari 0,05 ($P > 0,05$), maka data tersebut berdistribusi normal. Besarnya nilai uji normalitas dapat dilihat pada tabel 5.2.1 dan untuk selengkapnya dapat dilihat pada lampiran 7.

Tabel 5.2.1 Nilai Hasil Uji Normalitas Variabel

| Variabel | Signifikansi Pada Kelompok | |
|-------------------------------|----------------------------|------------|
| | Isometrik | Isotonik |
| Umur | $P > 0,05$ | $P > 0,05$ |
| Tinggi Badan | $P > 0,05$ | $P > 0,05$ |
| Berat Badan | $P > 0,05$ | $P > 0,05$ |
| Panjang Tungkai | $P > 0,05$ | $P > 0,05$ |
| Kada Glukosa Puasa | $P > 0,05$ | $P > 0,05$ |
| Kadar Glukosa 30' pp | $P > 0,05$ | $P > 0,05$ |
| Kadar Glukosa 60' pp | $P > 0,05$ | $P > 0,05$ |
| Kadar Glukosa 30' pp – 60' pp | $P > 0,05$ | $P > 0,05$ |

Berdasarkan nilai pada tabel tersebut di atas, maka seluruh data pada variabel penelitian berdistribusi normal.

5.3 Homogenitas Data Penelitian

Uji homogenitas dilakukan untuk mengetahui bahwa varians pada kondisi awal berbeda atau tidak antara kelompok isotonik dan isometrik. Uji homogenitas menggunakan taraf signifikansi 0,05. Bila besarnya nilai uji lebih dari 0.05

($P > 0,05$), maka data pada variabel tersebut memiliki varians yang homogen. Besarnya nilai hasil uji homogenitas dapat dilihat pada tabel 5.3.1.

Tabel 5.3.1 Hasil Uji Homogenitas

| Variabel | Signifikansi |
|---------------------|--------------|
| Umur | $P > 0,05$ |
| Tinggi Badan | $P > 0,05$ |
| Berat Badan | $P > 0,05$ |
| Panjang Tungkai | $P < 0,05$ |
| Kadar Glukosa Puasa | $P > 0,05$ |

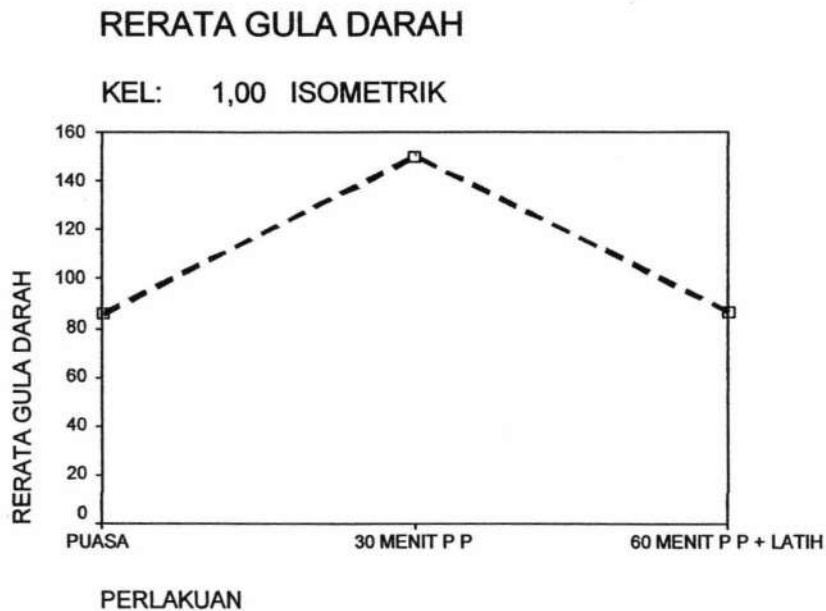
Berdasarkan nilai Uji Homogenitas pada tabel tersebut di atas, maka empat variabel adalah homogen dan satu variabel yaitu panjang tungkai tidak homogen. Dan berdasarkan data deskripsi panjang tungkai, nilai rerata panjang tungkai pada kelompok isotonik lebih besar dari pada kelompok isometrik.

5.4. Hasil Uji Anova Sama Subyek

Uji Anova Sama Subyek dilakukan untuk menganalisa apakah terdapat pengaruh latihan isotonik dan isometrik terhadap besarnya penurunan kadar glukosa darah post prandial. Uji Anova menggunakan taraf signifikansi 0,05. Bila nilai hasil uji Anova lebih kecil dari 0,05 ($P < 0,05$), maka dapat disimpulkan bahwa terdapat pengaruh yang signifikan latihan terhadap penurunan kadar glukosa darah (*hipotesa penelitian diterima*) Besarnya hasil uji Anova pada kelompok isometrik dapat dilihat pada tabel 5.4.1 dan untuk kelompok isotonik pada tabel 5.4.2.

Tabel 5.4.1 Hasil Uji Anova Sama Subyek Pada Kelompok Isometrik

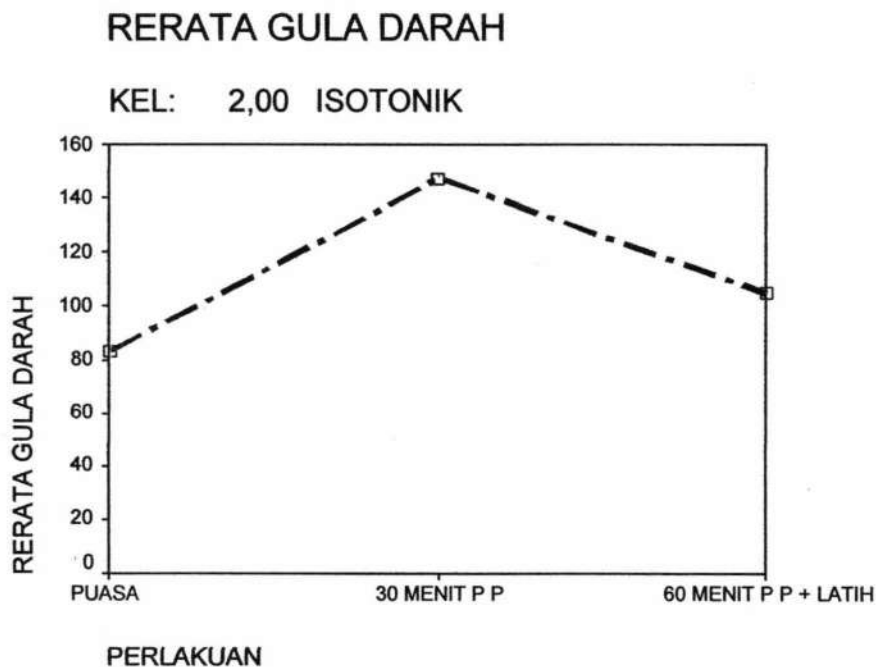
| Isometrik | 30' pp | 60' pp |
|---------------------|---------------------------|--------------------------|
| Kadar Glukosa puasa | Delta = -64,4 P < 0,05 | Delta = -1,1 P > 0,05 |
| 30' pp | | Delta = 63,3 P < 0,05 |

**Gambar 5.4.1** Hasil Uji Anova Sama Subyek Pada Kelompok Isometrik

Berdasarkan pada tabel dan gambar tersebut diatas, latihan isometrik dapat menurunkan kadar glukosa darah dengan signifikan dan dengan demikian *hipotesa penelitian diterima*. Sedangkan bila dilihat perbandingan kadar glukosa darah puasa dan setelah latihan 30 menit (60' pp) tidak terdapat perbedaan yang signifikan dan dengan demikian dengan latihan isometrik selama 30 menit (60' pp) dapat mengembalikan kadar glukosa darah preprandial (kadar glukosa darah puasa).

Tabel 5.4.2 Hasil Uji Anova Sama Subyek Pada Kelompok Isotonik

| Isometrik | 30' pp | 60' pp |
|---------------------|---------------------------|---------------------------|
| Kadar Glukosa puasa | Delta = -64,1 P < 0,05 | Delta = -21,8 P < 0,05 |
| 30' pp | | Delta = 42,3 P < 0,05 |

**Gambar 5.4.2** Hasil Uji Anova Sama Subyek Pada Kelompok Isotonik

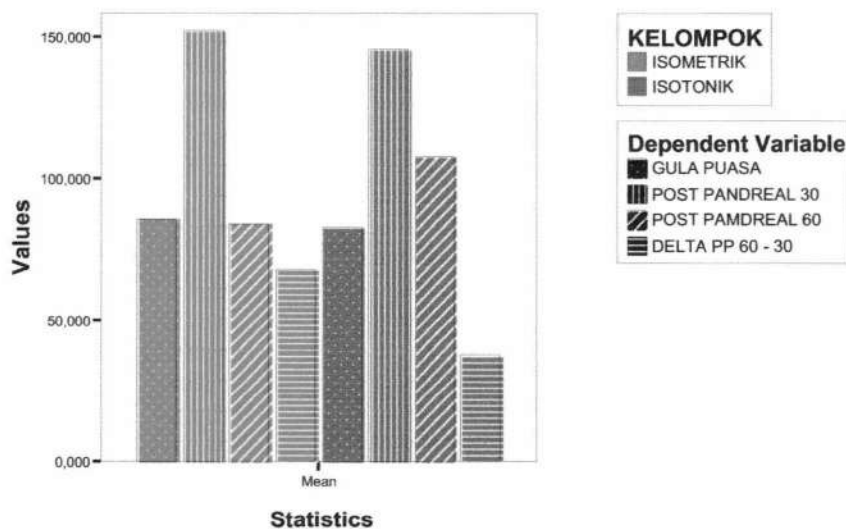
Berdasarkan pada tabel dan gambar tersebut diatas, latihan isotonik dapat menurunkan kadar glukosa darah dengan signifikan dan dengan *hipotesa penelitian diterima*. Sedangkan bila dibandingkan glukosa darah puasa dan setelah latihan 30 menit (60' pp) terdapat perbedaan yang signifikan. Dengan demikian setelah latihan isotonik 30 menit (60' pp) belum dapat mengembalikan kadar glukosa darah preprandial (kadar glukosa darah puasa).

5.5 Hasil Uji Multivariat

Uji multifariat digunakan untuk menganalisa perbedaan antar perlakuan kelompok isometrik dan kelompok isometrik. Uji multifariat menggunakan taraf signifikansi 0,05. Bila nilai hasil uji manova lebih kecil dari 0,05 ($P < 0,05$) maka dapat disimpulkan terdapat perbedaan pengaruh latihan isotonik dan isometrik terhadap penurunan kadar glukosa darah (*hipotesa penelitian diterima*). Besarnya hasil uji Manova dapat dilihat pada tabel 5.5.1.

Tabel 5.5.1 Hasil Uji Multivariat

| Variabel | Signifikansi |
|----------------------------------|-----------------------------|
| Gula puasa | Delta = 3,136, $P > 0,05$ |
| 30 menit postprandial | Delta = 6,731, $P > 0,05$ |
| 60 menit postprandial | Delta = -23,526, $P < 0,05$ |
| Delta pp (30' – 60' posprandial) | Delta = 30,257, $P < 0,05$ |



Gambar 5.5.1 Hasil Uji Multivariat

Berdasarkan nilai pada tabel pada kadar glukosa 60 menit posprandial dan Delta pp tersebut di atas, dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan pengaruh latihan isotonik dan isometrik terhadap penurunan kadar glukosa darah. Berdasarkan pada gambar tersebut di atas, serta pada hasil uji anova sama subyek dimana pada kadar glukosa puasa dan 60 menit posprandial pada latihan isometrik didapatkan nilai delta = -1,1 dan $P > 0,05$, sedangkan pada latihan isotonik nilai delta = 21,8 dan $P < 0,05$, maka dapat disimpulkan bahwa latihan isometrik lebih banyak menurunkan kadar glukosa puasa dibanding dengan latihan isotonik, dan dengan demikian *hipotesa penelitian diterima*.

BAB VI
PEMBAHASAN

BAB 6

PEMBAHASAN

6.1 Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Latihan Isotonik

Latihan isotonik adalah latihan dengan kontraksi isotonik. Kontraksi isotonik yaitu kontraksi otot dimana terjadi penurunan sudut sendi dan pergerakan beban (Marieb, 2007). Dalam kontraksi isotonik akan nampak terjadi gerakan dari anggota tubuh, yang disebabkan oleh memanjang dan memendeknya otot-otot (Harsono, 1988). Pada kontraksi isotonik, jembatan persilangan (*Cross Bridges*) membangkitkan kekuatan dan menggerakkan filamen, sehingga merubah pola ikatan kepala miosin kepada aktin dari keadaan istirahat (Marieb, 2007). Dengan kata lain, pada kontraksi isotonik terjadi penguatan ikatan antara kepala miosin terhadap aktif side aktin dan terjadi gerakan kepala miosin untuk menarik aktin (terjadi *slidding* aktin miosin).

Pada penelitian ini latihan isotonik dilakukan dengan Havard Step Test dengan tinggi bangku 35 cm bukan 45 cm. Tinggi bangku dalam penelitian ini disesuaikan dengan rata-rata panjang tungkai orang indonesia yang lebih pendek dari orang luar negeri. Latihan dilakukan selama 30 menit dengan ketentuan 2 menit latihan peregangan, kemudian dilanjutkan latihan 2 menit latihan dan 30 detik istirahat. Latihan ini ini dilakukan dengan frekwensi naik turun bangku 30 X/mnt (120 langkah/mnt). Semua responden (10 orang) pada penelitian ini dapat melaksanakan latihan dengan baik selama 30 menit sesuai dengan ketentuan.

Sebelum latihan terlebih dahulu responden dipuasakan selama 8 jam, mulai pukul 23.00-07.00 dan kemudian diukur kadar glukosa puasa, kemudian

minum larutan gula 100gr/300 ml diberikan dalam keadaan hangat agar tidak menimbulkan rasa mual. Setelah minum larutan gula responden diajak duduk untuk diskusi, hal ini dimaksudkan agar responden tidak tegang dan melaksanakan aktivitas yang dapat mempengaruhi kadar glukosa darah. Setelah 30 menit tepat dilakukan pengukuran glukosa darah, kemudian latihan isotonik dilakukan selama 30 menit dan dilakukan pengukuran glukosa darah segera setelah 30 menit latihan (60 menit pp).

Hasil pengukuran glukosa darah puasa didapatkan rerata 83,1, rerata glukosa darah 30 menit adalah 147,2 dan rerata glukosa darah 60 menit adalah 104,9. Kadar glukosa puasa responden dalam keadaan normal, sesuai dengan teori bahwa dalam keadaan puasa (sebelum makan pagi) konsentrasi glukosa normal berada pada kisaran 70-110 (Ganong, 2005).

Setelah diberikan glukosa 100 g/kg BB glukosa darah meningkat dari 90 mg/100ml menjadi 120-140 mg/100ml. Glukosa darah mulai meningkat 10 menit dan mencapai puncak pada 45 – 60 menit, setelah 60 menit glukosa darah mulai menurun dan setelah 2 jam glukosa darah menurun di bawah normal (Guyton, 2006). Pada penelitian ini, rerata kadar glukosa darah 30' postprandial 147,2 sedikit di atas maksimal, hal ini disebabkan karena konsentrasi glukosa yang diberikan lebih tinggi sehingga penyerapan gula lebih besar dan kadar glukosa darah juga lebih tinggi.

Rerata kadar glukosa darah setelah latihan 30 menit (60 menit pp) menurun menjadi 104,9, dan dari uji Anova sama subyek didapatkan nilai signifikansi 0,000 ($p < 0,05$), sehingga menunjukkan bahwa latihan isotonik dapat menurunkan kadar glukosa darah secara signifikan. Namun bila dilihat perbandingan antara

glukosa darah puasa dan glukosa darah 60 menit pp terdapat nilai signifikansi 0,000 ($<0,05$), ini berarti bahwa dengan latihan 30 menit belum mengembalikan kadar glukosa preprandial saat puasa. Penurunan kadar glukosa darah setelah latihan disebabkan karena peningkatan penggunaan energi melalui sistem glikolisis anaerobik pada sel otot.

Latihan Isotonik dapat menurunkan kadar glukosa darah sesuai dengan teori dan beberapa penelitian yang telah dilakukan. 1 set latihan pada latihan ini dilakukan selama 2 menit dengan intensitas tinggi, dan pemakaian sistem energi predominannya adalah glikolisis anaerobik (Wilmore, 1994). Sumber pembentukan energi pada sistem glikolisis anaerobik hanya berasal dari karbohidrat yaitu glukosa atau glikogen dalam otot (Powers, 2007). Karena energi yang dihasilkan pada sistem energi glikolisis anaerobik ini dalam jumlah yang tidak besar, maka untuk menghasilkan energi dalam jumlah besar untuk aktivitas juga memerlukan glukosa dan glikogen yang besar, dan dengan demikian untuk memenuhi sumber energi diambilkan glukosa dari darah.

Garret (2000) menjelaskan bahwa latihan fisik adalah stimulus yang kuat terhadap masuknya glukosa (glucose uptake) ke dalam otot skeletal. Dengan latihan fisik akan meningkatkan masuknya glukosa ke dalam otot, sehingga dapat menurunkan kadar glukosa darah.

Masukan glukosa otot memerlukan 3 langkah, yaitu: penyaluran glukosa dari darah ke otot, Transport glukosa melalui membran otot, dan fosforilasi glukosa dalam otot. Penyaluran glukosa darah ke otot meningkat saat terjadi kontraksi otot, dengan demikian masukan glukosa meningkat (Ronald, 2004). Peningkatan aliran darah ke otot selama latihan dapat meningkatkan distribusi insulin ke otot

sehingga memicu masuknya glukosa kedalam otot pada fase akut. Latihan juga meningkatkan jumlah reseptor insulin dan jumlah aktivitas intrinsik dari glukosa transporter menuju membran plasma sel otot (Warren, 2000). Sedangkan Guyton (2006) menyatakan bahwa pada saat latihan tidak memerlukan sejumlah besar insulin, sebab serabut otot saat latihan lebih permiabel terhadap glukosa.

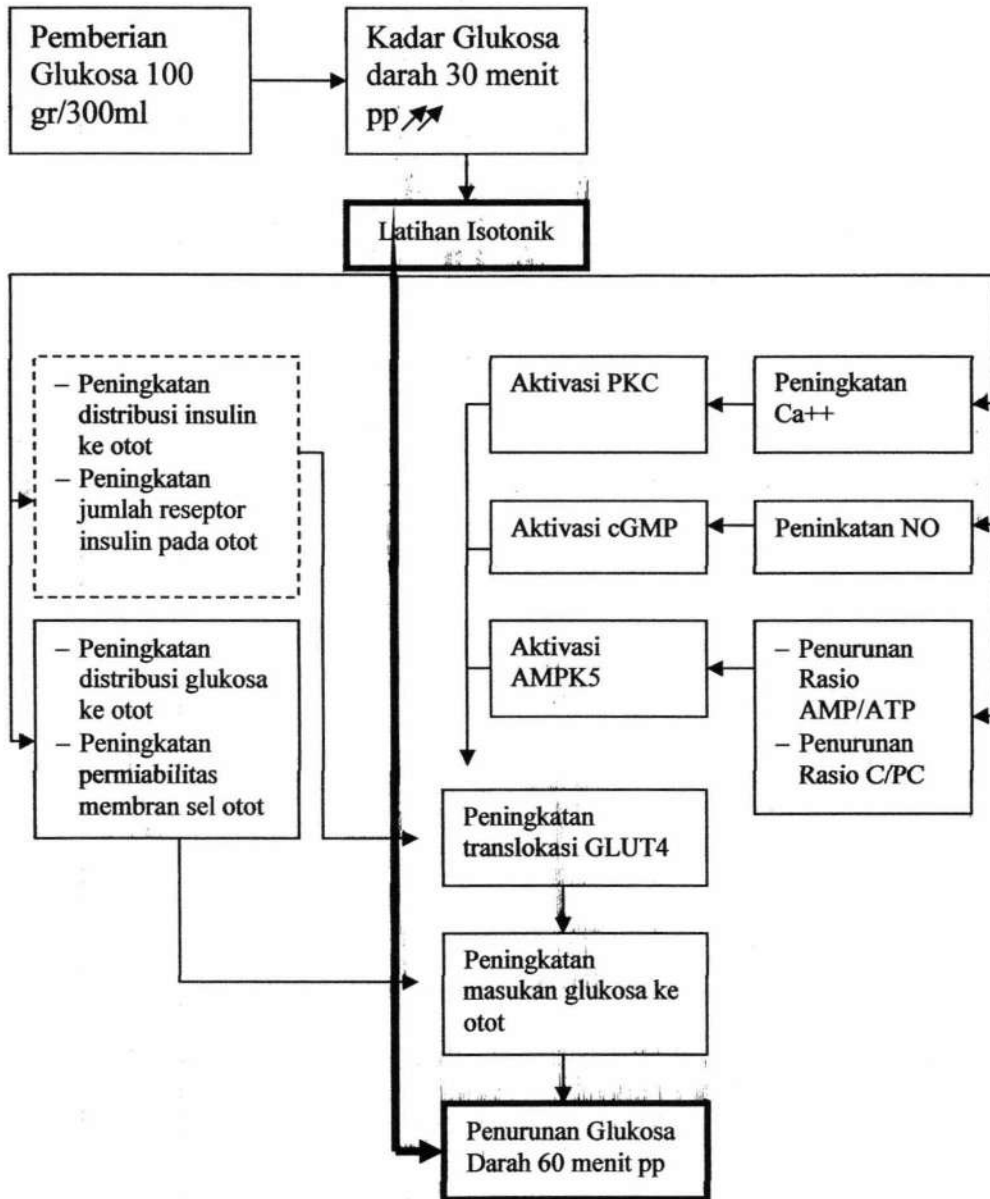
Selanjutnya latihan meningkatkan transport glukosa melalui membran sel dengan menstimulasi translokasi GLUT 4 ke permukaan sel otot. Translokasi GLUT-4 pada sarkolemma adalah merupakan mekanisme utama yang menyebabkan peningkatan masuknya glukosa ke dalam sel otot skelet (Garrett, 2000).

Mobilisasi glukosa transporter GLUT 4 pada sarkolemma distimulasi oleh kontraksi otot tidak tergantung insulin (Goodman, 2003). Translokasi glukosa transporter saat aktivitas terjadi karena pada saat kontraksi otot terjadi peningkatan ion Ca^{2+} . Ioni Ca^{2+} ini mengaktifkan Protein kinase C (PKC) yang sensitif terhadap ion Ca^{2+} dan PKC ini terlibat dalam translokasi GLUT-4 (Richer, 2001; Youngren:2003). Dengan meningkatnya pemakaian energi selama aktivitas menyebabkan rasio AMP dibanding ATP (AMP/ATP) dan rasio kreatin Posfat dibanding kreatin (C/PC) menurun. Penurunan rasio tersebut mengaktifkan *5-AMP-Activated-Protein kinase* (AMPK 5) yang memicu translokasi GLUT-4 (Musi, 2001; Younger:2003).

Produksi *nitride oxide* (NO) juga meningkat secara drastis saat kontraksi otot. NO yang diproduksi mempunyai dampak meningkatkan aliran darah pada otot yang berkontraksi dan NO ini merupakan molekul isyarat respon adaptif

latihan dalam waktu lama dan menengah. NO menstimulasi glukosa transpor otot melalui mekanisme yang diperantarai oleh cGMP (Younger:2003).

Mekanisme penurunan kadar glukosa darah 30 menit setelah latihan isotonik (60 menit pp) dapat diringkas pada Gambar diagram sebagai berikut :



Gambar 6.1.1 Mekanisme Penurunan Glukosa Darah Pada Latihan Isotonik

Keterangan :

- - - - : tergantung insulin
- : Tidak Tergantung Insulin

6.2 Penurunan Kadar Glukosa Darah Pada Latihan Isometrik

Latihan isometrik adalah latihan yang ototnya mengalami kontraksi yang isometrik, artinya tidak terlihat adanya gerakan, oleh karena itu bisa disebut dengan kontraksi statik (fox, 1993). Sedangkan menurut Powers (2007) Pada latihan isometrik terjadi peningkatan tegangan otot, tetapi tidak terjadi gerakan pada sendi.

Pada kontraksi isometrik, jembatan persilangan (*Cross Bridges*) membangkitkan kekuatan tetapi tidak menggerakkan filamen, sehingga tidak merubah pola ikatan kepala miosin kepada aktin dari keadaan istirahat (Marieb, 2007). Dengan kata lain, pada kontraksi isometrik terjadi penguatan ikatan antara kepala miosin terhadap aktif side aktin tetapi tidak terjadi gerakan kepala miosin untuk menarik aktin (tidak terjadi Slidding aktin miosin).

Pada penelitian ini latihan isometrik dilakukan dengan 2 macam gerakan, yaitu 1) Dengan gerakan ekstensi maksimal pada sendi tumit (ankle) dan 2) dengan gerakan isometrik squat dengan sudut pada lutu 110 derajat. 2 gerakan ini dimaksudkan agar semua otot pada kaki dapat digunakan secara optimal seperti pada gerakan isotonik dengan harvard step test. Latihan dilakukan selama 30 menit dengan ketentuan 2 menit latihan peregangan, kemudian dilanjutkan latihan 2 menit latihan; 1 menit untuk gerakan pertama, 1 menit gerakan ke dua dan 30 detik istirahat.

Pada dasarnya semua responden (10 orang) dapat melaksanakan latihan dengan baik selama 30 menit. Hanya saja pada saat menit terakhir terdapat responden yang mengalami gangguan keseimbangan sehingga sudut ekstensi maksimal dan sudut gerakan squat kurang optimal.

Seperti halnya pada latihan isotonik, sebelum latihan isometrik terlebih dahulu responden dipuaskan selama 8 jam, mulai pukul 23.00-07.00 dan kemudian diukur kadar glukosa puasa, kemudian minum larutan gula 100gr/300 ml diberikan dalam keadaan hangat agar tidak menimbulkan rasa mual. Setelah minum larutan gula responden diajak duduk untuk diskusi, hal dimaksudkan agar responden tidak melaksanakan aktivitas yang dapat mempengaruhi kadar glukosa darah. Setelah 30 menit tepat dilakukan pengukuran glukosa darah, kemudian latihan isotonik dilakukan selama 30 menit dan dilakukan pengukuran glukosa darah 60 menit.

Hasil pengukuran glukosa darah puasa didapatkan rerata 85,5, rerata glukosa darah 30 menit adalah 149,9 dan rerata glukosa darah 60 menit adalah 86,6. Kadar glukosa puasa responden dalam keadaan normal, sesuai dengan teori bahwa dalam keadaan puasa (sebelum makan pagi) konsentrasi glukosa normal berada pada kisaran 70-110 (Ganong, 2005).

Setelah diberikan glukosa 1 gr/kg BB glukosa darah meningkat dari 90 mg/100ml menjadi 120-140 mg/100ml. Glukosa darah mulai meningkat 10 menit dan mencapai puncak pada 45 – 60 menit, setelah 60 menit glukosa darah mulai menurun dan setelah 2 jam glukosa darah menurun di bawah normal (Guyton, 2006). Pada penelitian ini, rerata kadar glukosa darah 30' postprandial 149,9 sedikit diatas maksimal, hal ini disebabkan karena konsentrasi glukosa yang diberikan lebih tinggi sehingga penyerapan gula lebih besar dan kadar glukosa darah juga lebih tinggi.

Rerata kadar glukosa darah setelah latihan 30 menit (60 menit pp) menurun menjadi 86,6, dan dari uji Anova sama subyek didapatkan nilai signifikansi 0,000

($P < 0,05$), sehingga menunjukkan bahwa latihan isotonik dapat menurunkan kadar glukosa darah secara signifikan. Dan bila dilihat perbandingan antara glukosa darah puasa dan glukosa darah 60 menit pp terdapat nilai signifikansi 0,778 ($P > 0,05$), ini berarti bahwa dengan latihan 30 menit telah mengembalikan kadar glukosa preprandial saat puasa. Penurunan kadar glukosa darah setelah latihan disebabkan karena peningkatan penggunaan energi melalui sistem glikolisis anaerobik pada sel otot.

Latihan Isometrik dapat menurunkan kadar glukosa darah sesuai dengan teori dan beberapa penelitian tentang latihan isotonik yang telah dilakukan pada umumnya. Belum terdapat teori yang menjelaskan mekanisme spesifik penurunan kadar glukosa darah pada latihan isometrik. Oleh karena itu mekanisme penurunan kadar glukosa darah pada latihan isometrik dapat dijelaskan sama dengan mekanisme penurunan kadar glukosa darah pada latihan isotonik tersebut di atas.

6.3 Perbandingan penurunan Kadar Glukosa Darah Pada latihan Isotonik dan isometrik

Perbedaan antara latihan isotonik dan isometrik pada penelitian ini mungkin terjadi, karena pada penelitian ini menggunakan kelompok responden yang berbeda dimana variansi responden antar kelompok pada variabel kendali dan moderator mungkin terjadi. Hal ini tentunya akan mempengaruhi pengaruh latihan terhadap penurunan glukosa darah antar kelompok.

Namun variansi antar kelompok dapat diabaikan karena setelah dilakukan uji homogenitas pada kondisi awal pada variabel umur, tinggi badan, berat badan

panjang tungkai, dan kadar glukosa puasa adalah homogen, sehingga kondisi awal responden antar kelompok isotonik dan isometrik adalah sama. Terkecuali pada panjang tungkai tidak homogen, dimana pada rerata panjang tungkai pada kelompok isotonik lebih besar dari pada kelompok isometrik.

Pada hasil uji Multifariat didapatkan nilai signifikansi gula puasa adalah 0,428 ($P > 0,05$), 30 menit postprandial adalah 0,404 ($p > 0,05$), 60 menit postprandial adalah 0,001 ($P < 0,05$), dan Delta pp (30'-60' posprandial) adalah 0,008 ($P < 0,05$). Dari hasil tersebut menunjukkan bahwa kondisi awal sebelum latihan antar kelompok isotonik dan isometrik adalah sama. Sedangkan setelah latihan yaitu 60 menit postprandial dan delta pp menunjukkan perbedaan yang signifikan. Oleh karena itu dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan pengaruh latihan isotonik dan isometrik terhadap penurunan kadar glukosa darah.

Sedangkan berdasarkan pada gambar 5.5.1 (hal 83) pada hasil penelitian, serta pada hasil uji anova sama subyek pada gula puasa dan 60 menit posprandial dimana nilai signifikansi kelompok isometrik adalah 0,778 ($P > 0,05$) dan isotonik adalah 0,000 ($P < 0,05$). Hal ini berarti bahwa pada latihan isometrik dapat menurunkan kadar glukosa darah preprandial saat puasa, sedangkan pada latihan isotonik belum dapat menurunkan kadar glukosa darah preprandial. Hal ini dapat disimpulkan bahwa pada dosis latihan dengan jumlah set dan lama latihan yang sama, penurunan kadar glukosa darah pada latihan isometrik lebih banyak dari pada latihan isotonik.

Penurunan glukosa darah pada latihan isotonik lebih kecil dibanding dengan latihan isometrik dapat dijelaskan sesuai dengan beberapa penelitian dan teori. Paulsen (1979) menjelaskan bahwa latihan isotonik menghasilkan stimulus

sympatis yang lebih besar dari pada latihan isometrik. Marko (2003) menjelaskan bahwa terjadi peningkatan aliran darah pada otot yang lebih besar pada latihan isotonik dan isometrik. Sedangkan Wilson (2006) menjelaskan bahwa latihan isotonik dapat menstimulasi aktivitas syaraf sympatis pada kulit lebih besar dari pada latihan isometrik.

Berdasarkan pada 3 penelitian tersebut di atas, maka dapat disimpulkan bahwa pada latihan isotonik mempunyai tingkat stress lebih besar dari pada latihan isometrik. Stress yang lebih besar pada latihan isotonik ditunjukkan dengan dipicunya kerja jantung dan stimulasi pada syaraf sympatis. Menurut Powers (2007) stimulasi syaraf sympatis diperantarai oleh suatu hormon katekolamin yaitu ephinefrin dan norephinefrin.

Hormon Ephinefrin dan Norephinefrin mempunyai efek meningkatkan kadar glukosa darah dengan meningkatkan mobilisasi glukosa dari hati, asam lemak bebas dari jaringan adipose, dan menghambat uptake glukosa oleh jaringan. Pada saat aktivitas konsentrasi hormone ini dapat meningkat 10 – 20 kali (Powers, 2007). Oleh karena pada latihan isotonik terjadi peningkatan kadar ephinefrin dan norephinefrin lebih besar dari latihan isometrik, maka dalam menurunkan kadar glukosa darah lebih banyak pada latihan isometrik dari pada latihan isotonik.

Marko (2003) juga menjelaskan bahwa peningkatan aliran darah ke otot pada latihan bertujuan untuk meningkatkan suplai oksigen ke otot. Oksigen diperlukan untuk berlangsungnya metabolisme aerobik. Tidak seperti produksi ATP anaerobik, sistem aerobik menghasilkan sejumlah besar ATP. Melalui sistem aerobik 1 molekul glikogen akan menghasilkan 39 molekul ATP, dan 1 molekul glukosa menghasilkan 38 molekul ATP. Disamping itu sumber energi tidak hanya

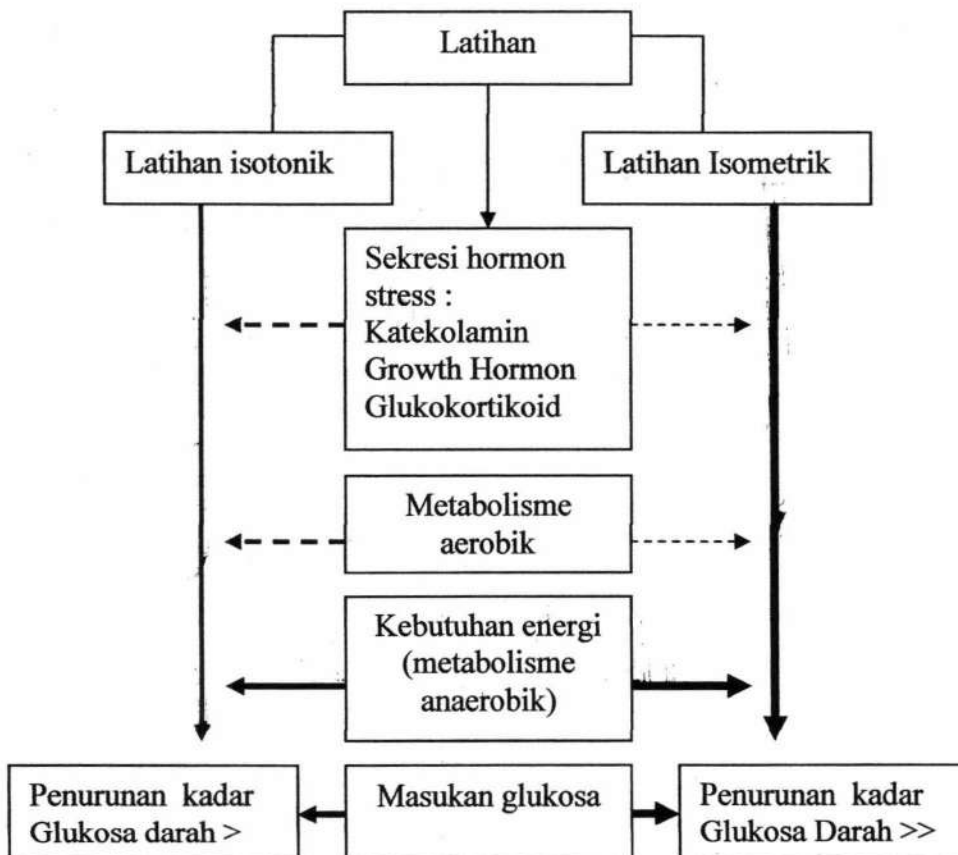
berasal dari glukosa atau glikogen tetapi juga dapat dari lemak. (Wilmore, 1994). Dengan demikian pemakaian glukosa darah menjadi lebih sedikit.

Hormon stress yang lain yaitu *growth hormon* dan glukokortikoid juga dapat lebih meningkat pada latihan isotonik. *Growth hormon* menurunkan uptake glukosa pada jaringan misalnya sel otot skelet dan sel lemak. *Growth Hormon* ini menginduksi terjadinya resistensi insulin dengan mekanisme yang belum jelas, sehingga kerja insulin melemah dalam menstimulasi uptake dan utilisasi glukosa pada sel otot lemak dan sel otot (Guyton, 2006). Sedangkan Kortisol dapat memacu atau meningkatkan glukoneogenesis di hepar. Kortisol juga memobilisasi protein pada sel menuju hepar yang selanjutnya digunakan bahan oleh hepar untuk memproduksi glukosa (Guyton, 2006).

Selain efek hormon yang dapat menurunkan efek latihan isotonik, latihan isometrik lebih dapat menurunkan glukosa darah juga dapat disebabkan karena biomekanika dari kontraksi otot isometrik. Kontraksi isometrik timbul pada dua keadaan yang berbeda. *Pertama*, Suatu kontraksi dimana terjadi kontraksi otot antagonistik pada setiap otot dengan tegangan yang sama, dengan begitu terjadi keseimbangan atau kounteraksi. Sebagai contoh adalah pada saat kontraksi otot bisep, dan sementara terjadi kontraksi otot trisep untuk mempertahankan agar tidak terjadi fleksi pada siku. *Kedua*, otot menahan dengan kontraksi parsial atau maksimal melawan kekuatan dari luar, seperti menahan gravitasi atau mekanik luar. Sebagai contoh adalah ketika sedang membawa baki tempat air minum (Luttgens, 1997). Kedua keadaan tersebut juga terjadi pada gerakan isometrik pada gerakan ekstensi maksimal dan gerakan squat yang dipakai sebagai perlakuan pada penelitian ini.

Kontraksi otot antagonistik pada saat gerakan isometrik tersebut menyebabkan kontraksi otot terjadi pada dua sisi baik pada otot gerakan fleksi maupun ekstensi kaki. Sedangkan pada gerakan isotonik terjadi gerakan agonis dimana gerakan fleksi dan ekstensi terjadi bergantian, sehingga dimungkinkan ada fase relaksasi (istirahat) pada sisi yang berlawanan. Gerakan antagonistik ini tentunya akan memerlukan sejumlah energi yang lebih besar, sehingga pemakaian glukosa darah juga akan lebih besar dan penurunan kadar glukosa darah juga akan lebih besar.

Mekanisme perbedaan penurunan kadar glukosa darah saat latihan isotonik dan isometrik selama 30 menit pada 30'- 60' postprandial dapat diringkas pada gambar diagram sebagai berikut :



Gambar 6.1.1 Mekanisme Perbedaan Penurunan Glukosa Darah Pada Latihan Isotonik dan Isometrik

Keterangan :

- ▶ : meningkatkan glukosa darah atau menurunkan masukan glukosa,
- ▶ : meningkatkan glukosa uptake atau menurunkan glukosa darah,
- Tebal garis : menunjukkan besar pengaruh.

Berdasarkan hasil dan pembahasan penelitian tersebut di atas, maka latihan dengan kontraksi isometrik dapat dipergunakan sebagai alternatif bentuk latihan atau olahraga yang digunakan terutama untuk menurunkan kadar glukosa darah postprandial pada penderita diabetes mellitus. Bentuk latihan Isometrik juga dapat dilakukan dibidang rehabilitasi dan dengan tujuan kesehatan yang lain.

Dibidang rehabilitasi latihan dengan kontraksi isometrik dapat dipergunakan untuk mempertahankan kekuatan otot pada ekstremitas yang terfiksasi dimana gerakan isotonik tidak mungkin dilakukan. Latihan dengan kontraksi isometrik juga dapat dilakukan pada penderita dimana pembatasan gerak dilakukan seperti pada penderita typus abdominalis. Selanjutnya latihan dengan kontraksi isometrik dapat dikembangkan sebagai alternatif bentuk latihan pada seseorang yang mengalami gangguan sendi atau pada pada lanjut usia.

Latihan dengan kontraksi isometrik mempunyai beberapa kelebihan dari pada latihan isotonik. Latihan isometrik tidak memerlukan tempat latihan khusus dan ruang waktu yang luas, dapat dilakukan pada tempat dimanapun seperti dikantor atau ditempat kerja yang lain. Latihan Isometrik dapat dilakukan setiap saat ketika diperlukan, seperti pada saat sedang bekerja disaat merasa capek. Latihan isometrik tidak harus dilakukan dengan menggunakan alat khusus, dengan alat yang ada atau tanpa alat dapat dilakukan. Sebagai contoh adalah ketika kita sedang bekerja dikantor, maka latihan isometrik dapat dilakukan sambil duduk dengan melakukan gerakan mengangkat meja dengan kedua tangan dan

menahannya beberapa detik, atau dengan mengangkat kedua kaki dan menahannya untuk beberapa detik.

Latihan isometrik juga dapat dikembangkan untuk latihan pada orang tua karena pada latihan isometrik tidak banyak memerlukan beban gerakan sendi, sehingga mengurangi resiko cedera sendi. Disamping itu pada latihan isometrik stress yang ditimbulkan lebih kecil dibanding isotonik, sehingga tidak memberikan beban kardiovaskuler yang terlalu tinggi dan ini dapat berguna bagi bagi seseorang yang mengalami gangguan fungsi jantung seperti pada penderita gagal jantung dan penyakit jantung koroner pada orang tua khususnya.

BAB VII
PENUTUP

BAB 7

PENUTUP

7.1 Kesimpulan

Dari pembahasan yang telah diuraikan sebelumnya, maka dapat disimpulkan sebagai berikut :

1. Latihan Isotonik dapat menurunkan kadar glukosa darah postprandial, tetapi belum dapat menurunkan kadar glukosa darah saat preprandial.
2. Latihan isometrik dapat menurunkan kadar glukosa darah postprandial, dan telah dapat menurunkan kadar glukosa darah saat preprandial.
3. Pada dosis latihan jumlah set dan lama latihan yang sama, latihan isometrik lebih banyak menurunkan kadar glukosa darah postprandial dibanding dengan latihan isotonik.

7.2 Saran

1. Latihan dengan gerakan isometrik seperti taichi, yuga dapat digunakan dan dikembangkan untuk menurunkan glukosa darah.
2. Latihan isometrik dapat dikembangkan sebagai latihan atau bentuk olahraga alternatif pada lanjut usia guna menurunkan glukosa darah untuk menghindari cedera sendi.
3. Latihan isometrik dapat dikembangkan dibidang rehabilitasi pada penderita yang mengalami gangguan mobilisasi.
4. Guna memperluas penjelasan teoritik dan penerapan latihan isometrik, maka penelitian ini perlu dilakukan dengan responden penderita diabetes mellitus.

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

- Aminudin, Setyawan S, 2003, *Pengaruh Kontraksi Isometrik dan Isotonik Terhadap Kadar Asam Laktat*, The Indonesian Journal of Physiology, <http://Journal.Lib.Uanir.ac.id>, diakses pada tanggal 15 juni 2008.
- Astrand P.O. & Rodahl. K. 1986. *Text Book of Work Physiology*, Second edition. Mc. Graw Hill Company, pp 11.
- Asril B, 2002. *Respon Gula Darah Non Atlet dan Atlet pada Latihan dengan pemberian Gula sebelum Latihan*. Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya. Tesis, hlm 19.
- Atnanto, Purnomo & Abdul Kadir. 1994. *Memelihara Kesehatan dan Kesegaran Jasmani*. Jakarta: Departemen Pendidikan dan Kebudayaan, Pusat Kesegaran Jasmani dan Rekreasi, hlm 40.
- Bartock O, 2004. *All Around Fitness*. Konemann, pp 113, 308-311.
- Bell DS, 2001. *Importance of Postprandial Glucosa Control*, Southern Medical Journal, August, Vol. 94.8, diakses 20 Pebruari 2008.
- Bompa, Tudor O, 1993. *Periodization of Strength: The Wave in Strength Training*. Canada: Leslie Street, Dormills Copywell, pp 34, 45.
- Boron WF, Boulpaep EL, 2005. *Medical Physiology : A Cellular and Molecular Approach*, Update Edition. Philadelphia : Elsevier Saunders, pp 592, 952, 953.
- Budiarto E, 2002. *Biostatistik Untuk Kedokteran dan Kesehatan Masyarakat*. Jakarta: EGC Kedokteran.

Cheri L, Andrew SL, Carlos AM, Millar, PL, 2005, *Acute Vascular Responses to Isometric handgrip Exercise and Effects of Training in Persons Medicated For Hypertension*, Am J Physiol Heart Circ Physiol 291: H1797-H1802, 2006, <http://jap.physiology.org/cgi/content/87/6/2305>, diakses pada tanggal 10 Juni 2008.

Copeer DM, Barstow TJ, Lee WN, Bergner R, 1989. *Blood Glucose Turnover During High and Low Intensity Exercise*. Am J Physiol Endocrinol Metab 257: E405-E412, American Physiological Society. <http://ajpendo.physiology.org/cgi/content/abstract>, diakses pada 6 Maret 2008.

Dugi K, 2006. *The Incidence of Diabetes is on the Rise, in both the Development and Development Worlds*. Germany: Profesor of Medicine at The University of Heidelberg. www.scienceinschool.org/2006/issue1/diabetes.html, diakses 20 pebruari 2008..

Fathoni A, 2005. *Penurunan Glukosa Darah Posprandial Pada Latihan Fisik Intensitas Ringan Durasi 20 Menit dan Intensitas Sedang Durasi 10 Menit Pada Penderita Diabetes Melitus*. Surabaya: Airlangga University Library, diakses 20 pebruari 2008.

Fox EL, Bowers RW, and Foss ML, 1993. *The Physiological Basic of Exercise and Sport* (5th ed.). USA: Wim. C. Brown Publisher, pp 16-21, 69, 164, 177, 178, 597.

Fox E.L., Bowers R.W. and Foss M.L. 1998. *The Physiological Basis of Physical Education and Athletics* (4th ed.). Philadelphia: Saunders College Pub, pp 19, 22, 128.

Frontera WR, Herring SA, Micheli LJ, Silver JK, 2007. *Clinical Sports Medicine : Medical Management and Rehabilitation*, First Published. Saunders Elsevier, pp 12-15, 229, 230, 232.

- Furqon M, 1995. *Teori Umum Latihan*. Surakarta: Sebelas Maret University Press, hlm 15,16.
- Ganong WF, 2005. *Review of Medical Physiology*, 20th Edition. New York: Lange Medical Books / McGraw-Hill, pp 285, 289, 349, 470.
- Garrett WE, Kirkendal DT, 2000. *Exercise and Sport Science*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, pp 5.
- Goodman HM, 2003. *Basic Medical Endokrinology*, Third Edition. California : Akademik Press, pp 298, 306, 312, 314.
- Guelfi KJ, Jones TW, Fournear PA, 2005. *The Decline in Blood Glucose Levels Is Less With Intermittent High-Intensity Compared With Moderate Exercise in Individuals With Type 1 Diabetes*. *Diabetes care* 28:1289-1294, 2005. The American Diabetes Association.Inc (<http://care/diabetesjournal.org/cgi/content/full/28/6/1289>, diakses 20 pebruari 2008.
- Guelfi KJ, Ratnam N, Smythe GA, Jones TW, Fournier PA, 2007. *Effect of intermittent high-intensity compared with continuous moderate exercise on glucose production and utilization in individuals with type I diabetes*. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 292: E865-E870, 2007, diakses tanggal 8 pebruari 2008.
- Guyton AC, Hall JE, 2006. *Texbook of Medical Physiology*. Philadelphia: WB Saunders Company, pp 72, 74-76, 91, 439, 830-833, 838, 839, 923, 963, 964, 970-972, 975,
- Harsono, 1988. *Coaching dan Aspek-Aspek Psikologis dalam Coaching*. Jakarta: C.V. Tambak Kusuma, hlm 183, 179, 180.

Henriksen EJ, (2002). *Exercise Effects of Muscle Insulin Signaling and Action Invited Review: Effects of Acute Exercise and Exercise Training on Insulin Resistance*. J Appl Physiology 93: 788-796, 2002. Arizona: Department of Physiology, University of Arizona College of Medicine, diakses 20 pebriari 2008.

Herawati L, 2004. *Penurunan Kadar Glukosa Darah Posprandial Pada Latihan Fisik Intensitas Sedang Interval dan Kontinyu*. Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya. Tesis, hlm 22.

King MW, (2003). *Posprandial Glucose Regulation*. The Medical Biochemisteri, www.dentistry.leeds.ac.uk/.../deabetes.html, diakses 20 pebruari 2008.

Luttgens K, Hamilton N, 1997. *Kinology: Scientific Basis of Human Motion*. USA: Brown & Benchmark Publisher, pp 58, 59,

Marieb EN, Hoehn K, 2007. *Human Anatomy and Physiology*, Seventh edition. San Francisco: Pearson Benjamin Cummings, pp 143, 229, 284, 286, 287, 300, 303, 944,

Marko SL, Kari K, Heikki K, Jukka K, Juhani K, Pirjo, N, 2003, *Skeletal Muscle Blood Flow and Heterogeneity During Dynamic and Isometric Exercise in Humans*, Am J Physiol Heart Circ Physiol 284: H979-H989, <http://jap.physiology.org/cgi/content//87/6/2305>, diakses pada tanggal 10 Juni 2008.

Marlis EB, Vranic M, 2002. *Intense Exercise has Unique effects on Both Insulin Release and its Roles in Glucoregulation-Implication For Diabetes*. Diabetes vol.51, Supplement 1, sss271-s283.

Mayes PA, Murray RK, Granner DK, 2000. *Harper's Biochemistry*, 25th edition, New York : McGraw-Hill, pp 7, 8, 10.

- Nazir M, 2005. *Metode Penelitian*, Cetakan keenam. Bogor: Ghalia Indonesia.
- Patellongi I, 2000. *Fisiologi Olah Raga*, Edisi Pertama. Makasar: Bagian Ilmu Faal, Universitas Hasanuddin, hlm 36, 93.
- Paulsen WJ, Boughner DR, Friesen A, Persaud JA, (1979), *Ventrikuler Response to Isotometric and Isotonik Exercise*. *British Heart Journal* 1979:521-527, <http://jap.physiology.org/cgi/content/87/6/2305>, diakses pada tanggal 10 Juni 2008.
- Piliang WG, 1996. *Fisiologi Nutrisi*. Jakarta: UI-Press.
- Pocock G, Richard CD, 2004. *Human Physiology The Basic of Medicine*, Second Edition. New York: Oxford University Press, pp 11.
- Powers SK, Howley ET, 2007. *Exercise Physiology : Theory and Application to fitness and Perfomance*, sixth Edition. USA: Mc. Graw Hill Company, pp 33, 34, 38-41, 53, 57, 62, 93-97, 100, 141, 142, 144, 145, 150, 151, 157-159, 321, 442,
- Richer EA, Derave W, Wojtaszewski JFP, 2001. *Glucose, Exercise, and Insulin: Emergency Concepts*, *Journal Of Physiology*, 535,2, pp313-322, diakses 20 pebruari 2008.
- Sakamoto M, Higaki Y, Nishida Y, Kiyonaga S, Shindo M, Tokuyama M, Tanaka H, 1999. *Influence of mild exercise at the lactate threshold on glucose effectiveness*. *J Appl Physiol* 87: 2305-2310, Vol. 87, Issue 6, 2305-2310,. <http://jap.physiology.org/cgi/content/full/87/6/2305>, diakses pada tanggal 8 maret 2008.
- Sastroasmoro S, Ismael S. 2002. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*, Edisi kedua. Jakarta: CV Sagung Seta.

- Sherwood L, Alih bahasa Pendit BU, 2001. *Human Physiology: From Cells To systems*, Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem. Jakarta: EGC kedokteran, hlm 214, 540.
- Sloan E, Alih bahasa Veldman J, 2004. *Anatomi dan Fisiologi*, Edisi 1. Jakarta: EGC kedokteran, hlm 299, 300.
- Soekarman, 1987. *Dasar-dasar Olah raga Untuk Pembina, Pelatih, dan attel*, Cetakan Pertama. Jakarta: Inti Idayu Press, pp 60.
- Sports Coach, 2008. *Energy Pathways*. <http://www.brianmac.co.uk/energy.gif>, diakses pada 8 Maret 2008.
- Sugiyono, 2006. *Statistik Untuk Penelitian*, Cetakan kesembilan. Bandung: IKAPI, alpabeta.
- Ronal J, Sigal MD, Glen PK, David HW, Carmen CS, 2004. *Physical Activity or exercise and Type 2 Diabetes*. *Diabetes Care* 27:2518-2539,2004. The American Diabetes Association.Inc, diakses 20 pebruari 2008.
- Sugiharto. 2003. *Adaptasi Fisiologis Tubuh Terhadap Dosis Latihan Fisik*, Laboratorium Ilmu Keolahragaan, Universitas Negeri Malang, pp 1, 4, 7.
- Umar, 1990, *Pengaruh Latihan Isotonik dan Isometrik Terhadap Peningkatan Kekuatan dan Hypertrofi Otot*, Surabaya: Program Pasca Sarjana Universitas Airlangga, Tesis, hlm 37.
- Vanloon LJ, Greenhaff PL, Saris HM, 2001. *The Effecs of Increasing Exercise Intensity on Muscle Fuel Utilization in Humans*. *Journal of Physiology* (2001), 536.1, pp. 295-304. Netherland: School of biomechanical Science, diakses 20 pebruari 2008.

Warren MP, Constantini NW, 2000. *Sport Endocrinology*. USA: Humana Press Totowa, New Jersey, pp 228, 229.

Wilmore JH, Costill DL, 1994. *Physiology of Sport and Exercise*. New Zealand: Library of Congress cataloging-in-Publication data, pp 39, 96, 98, 99, 100, 135, 136, 137.

Younger J, 2003. *Exercise and The Regulation of Blood Glucose*, Chapter 25. Endotext.com: www.endotext.org/diabetes14/diabetes14.html, diakses 20 pebruari 2008.

Yudha M, 2006. *Fitness: Fit Sepanjang Hari*. Jakarta: Penebar swadaya, hlm 39.

Zainudin, M., 2007. *Metodologi Penelitian*. Surabaya; Pasca Sarjana Unair.

LAMPIRAN

Lampiran 1**PERHITUNGAN JUMLAH SAMPEL**

Untuk mengetahui besarnya sampel dalam penelitian ini menggunakan data hasil penelitian yang sejenis. Penelitian sejenis yang dilakukan oleh Lilik Herawatai (2004) menggunakan rumus yang dikembangkan Higgins (1985) sebagai berikut :

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

Keterangan :

- n = Besar sampel
 Xc = Rerata kontrol = 126,300
 Xt = Rerata perlakuan = 113,700
 SD = Simpangan baku = 7,102
 f = Proporsi kegagalan = 0,2
 Za = Harga standart α 0,05 = 1,65
 Z β = Harga standart β 0,1 = 1,28

$$n = \frac{1}{1-0,2} \times \frac{2(1,65 + 1,28)^2 \cdot 7,102^2}{(126,300 - 113,700)^2} = 1,25 \times \frac{2(8,5849) \cdot (50,438)}{(158,760)}$$

$$n = 1,25 \times 5,455$$

$$n = 6,819 = 7 \text{ orang}$$

Jadi besar sampel minimal dalam setiap kelompok adalah minimal 7 orang, dan dalam penelitian ini diambil sampel masing-masing kelompok 10 orang.

Lampiran 2

**LATIHAN ISOTONIK
(HARVARD STEP TEST)**

Persiapan alat :

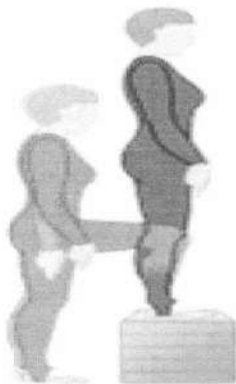
1. Metronom
2. Bangku dengan tinggi 35 cm
3. Stop watch

Persiapan responden

1. Memberikan penjelasan tentang pelaksanaan latihan isotonik dengan Harvard Step Test.
2. Melakukan pemanasan dengan peregangan pada otot kaki selama 2 menit

Pelaksanaan latihan :

1. Melakukan latihan selama 28 menit: 2 menit latihan (30 X/mnt), 30 detik istirahat dengan jalan ditempat (rekoverti aktif),
2. Melakukan pendinginan dengan jalan santai.



**Gambar 20
Latihan isotonik dengan Harvard Step Test**

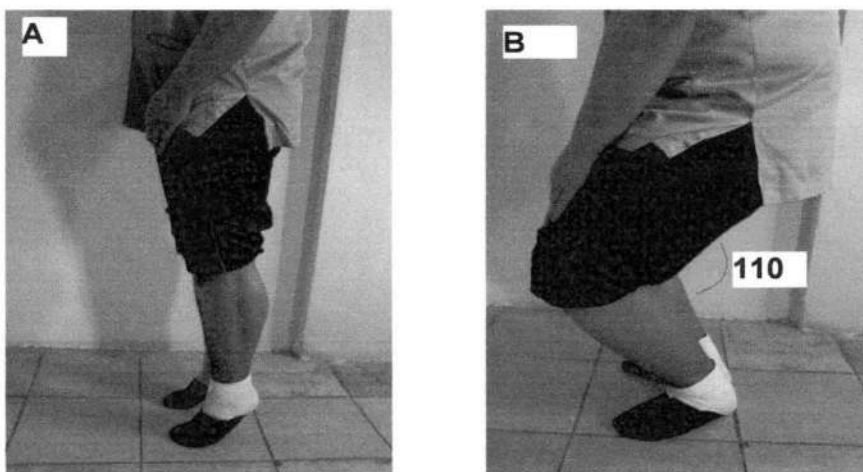
Lampiran 3

LATIHAN ISOMETRIK**(Squat Isometrik Exercise dan Ekstensi maksimal sendi tumit)****Persiapan responden**

1. Memberikan penjelasan tentang pelaksanaan latihan isometrik.
2. Melakukan pemanasan dengan peregangan pada otot kaki selama 2 menit

Pelaksanaan Latihan :

1. Punggung pasien bersandar pada dinding
2. Lutut fleksi dengan sudut 110 derajat dan ditahan selama 1 menit
3. Kemudian posisi berdiri, melakukan ekstensi maksimal sendi tumit dan ditahan selama 1 menit.
4. Melakukan latihan selama 28 menit: 2 menit latihan, 30 detik istirahat dengan jalan ditempat (recovery aktif),
5. Melakukan pendinginan dengan jalan santai.

**Gambar 21****A. Ekstensi maksimal sendi tumit, B: Latihan Isometrik Squat**

Lampiran 4

**CARA PENGAMBILAN SPESIMEN DARAH
DAN PENGUKURAN KADAR GLUKOSA DARAH**

Pengambilan spesimen darah dilakukan untuk pengukuran glukosa darah dilakukan 2 kali, yaitu 30 menit dan 60 menit posprandial baik untuk kelompok kontrol maupun kelompok perlakuan.

Adapun langkah dalam pengambilan spesimen dan pengukuran glukosa darah adalah sebagai berikut :

- 1) Responden diatur dalam posisi nyaman dengan duduk.
- 2) Alat pengukur glukosa darah dan stiek dipersiapkan
- 3) Ujung jari dilakukan desinfektan dengan alkohol 70% dan ditunggu sampai kering.
- 4) Kemudian dilakukan penegangan pada ujung jari dan dilakukan penusukan dengan lanset otomatis.
- 5) Ujung jari dipijat sebentar dan darah yang keluar pertama dihapus dengan kapas kering, selanjunya ujung jari dipijat kembali untuk mengeluarkan darah secukupnya.
- 6) Kemudian dilakukan pengukuran glukosa darah, dan bekas ujung jari diberi kapas alkohol.
- 7) Dan Kemudian dilakukan pencatatan.

Lampiran 5

**INFOMASI PENELITIAN
(Information For Consent)**

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk membuktikan pengaruh latihan pada latihan isotonik dan isometrik terhadap penurunan kadar glukosa darah sebagai respon dari meningkatkan meningkatkan ambilan glukosa dari darah oleh sel terutama otot rangka akibat latihan. Manfaat dari penelitian ini antara lain: 1) Sebagai dasar bahwa latihan isometrik seperti taichi dan yuga dapat digunakan sebagai latihan untuk menurunkan kadar glukosa darah, 2) Sebagai dasar dibidang rehabilitasi untuk melakukan latihan isometrik pada orang yang mengalami immobilisasi, dan 3) Sebagai dasar dibidang olahraga untuk mengembangkan olahraga dengan gerakan isometrik.

Setiap orang yang dilibatkan sebagai responden dalam penelitian ini, akan melakukan latihan fisik sesuai dengan prosedur yang diinstruksikan selama 30 menit dan dilakukan pengambilan sample darah kapiler dengan cara penusukan dangkal dengan menggunakan lanset otomatis pada ujung jari, yang selanjutnya diperiksa kada glukosa darah secara langsung dengan glukotest.

Sebelum latihan dan pengambilan data dilakukan, akan dilakukan pemeriksaan kesehatan dan pemeriksaan gula darah puasa untuk mengetahui fungsi pankreas. Bila ternyata setelah pemeriksaan responden dinyatakan tidak sehat dan atau fungsi pankreas tidak normal, maka responden dinyatakan drop out.

Pada saat latihan dan pengambilan data, responden puasa selama 8 jam (jam 11 malam – 7 pagi) dan kemudian pada jam 7 pagi minum air manis 1 gelas (300 ml). Setelah minum air gula istirahat 30 menit dan dilakukan pengukuran

kadar gula. Setelah minum air gula kemudian dilakukan latihan selama 30 menit dan dilakukan pengukuran kadar gula kembali.

Pada saat pengambilan darah akan sedikit menimbulkan rasa sakit. Latihan dan pengambilan darah ini tidak menimbulkan efek samping, dan bila terjadi sesuatu pada saat latihan maka semua biaya perawatan menjadi tanggung jawab peneliti.

Data saudara sebagai responden (orang coba) bersifat rahasia dan akan diolah secara ilmiah. Dan saudara dapat mengundurkan diri setiap saat tanpa mengurangi hak-hak saudara.

Jombang, juni 2008

Hormat Saya

Mukhamad Rajin

Lampiran 6

INFORMED CONSENT

**DEPARTEMEN PENDIDIKAN NASIONAL
PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA SURABAYA**

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama :

Umur :

Alamat :

No Telp/HP :

Dengan sesungguhnya menyatakan bahwa setelah saya memperoleh penjelasan sepenuhnya dan menyadari tujuan, manfaat, serta resiko yang mungkin timbul dalam penelitian yang berjudul :

**" PENURUNAN KADAR GLUKOSA DARAH
PADALATIHAN ISOTONIK DAN ISOMETRIK"**

Dengan sukarela saya bersedia ikut dan menjadi responden dalam penelitian ini, dan menyatakan tidak keberatan dilakukan pengambilan darah untuk pemeriksaan kadar glukosa darah.

Jombang, Juni 2008

Penanggung Jawab Penelitian

Yang menyatakan

Mukhamad Rajin, SKep. Ns.

.....

Lampiran 7

DATA HASIL PENELITIAN

| No | Inisial | Kel | Umur | Berat | TB | PT | GP | 30' PP | 60' PP | Delta PP |
|-----|---------|------|------|-------|------|------|----|-----------|-----------|-------------|
| 1. | AK | Ismk | 23 | 165,2 | 55,5 | 92,1 | 85 | 128 | 83 | 45 |
| 2. | G A | Ismk | 23 | 167,2 | 55,6 | 88,3 | 83 | 150 | 90 | 60 |
| 3. | Hid | Ismk | 23 | 168,4 | 74,3 | 92,2 | 86 | 161 | 67 | 91 |
| 4. | YB | Ismk | 22 | 157,3 | 64,4 | 85,3 | 91 | 158 | 100 | 58 |
| 5. | M M | Ismk | 23 | 162,5 | 54,5 | 86,2 | 86 | 146 | 103 | 43 |
| 6. | M. R | Ismk | 22 | 165,6 | 57,6 | 89,3 | 90 | 170 | 70 | 100 |
| 7. | M. F | Ismk | 23 | 166,2 | 60,1 | 90,1 | 81 | 123 | 90 | 33 |
| 8. | M. S | Ismk | 21 | 165,4 | 58,0 | 88,3 | 79 | 145 | 84 | 61 |
| 9. | UR. | Ismk | 22 | 167,3 | 59,6 | 90,0 | 95 | 153 | 98 | 55 |
| 10. | Hya | Ismk | 21 | 164,5 | 45,5 | 88,1 | 79 | 165 | 81 | 84 |
| 1. | A A | Istk | 22 | 166,6 | 50,4 | 88,2 | 81 | 119 | 99 | 20 |
| 2. | HN | Istk | 21 | 175,2 | 64,5 | 93,3 | 87 | 171 | 111 | 60 |
| 3. | M. K | Istk | 23 | 167,3 | 60,4 | 93,2 | 88 | 160 | 100 | 60 |
| 4. | I H | Istk | 21 | 167,4 | 55,6 | 93,2 | 87 | 158 | 90 | 68 |
| 5. | AA | Istk | 23 | 168,6 | 60,3 | 94,2 | 89 | 160 | 103 | 57 |
| 6. | S A | Istk | 23 | 165,4 | 59,2 | 88,1 | 85 | 146 | 109 | 37 |
| 7. | M. Al | Istk | 22 | 171,5 | 62,4 | 95,0 | 84 | 153 | 112 | 41 |
| 8. | M. F | Istk | 23 | 166,6 | 56,5 | 93,6 | 71 | 134 | 99 | 35 |
| 9. | T H | Istk | 23 | 163,3 | 51,4 | 89,8 | 92 | 136 | 114 | 22 |
| 10. | M H | Istk | 21 | 163,4 | 59,6 | 87,2 | 67 | 135 | 112 | 23 |

Keterangan :

- Ismk : Isometrik
Istk : Isotonik
TB : Tinggi Badan
BB : Berat Badan
PT : Panjang Tungkai
GP : Kadar Glukosa Darah Puasa
Delta PP : 30 menit PP – 60 menit PP
PP : Post pandrial.

Lampiran 8

HASIL PERHITUNGAN STATISTIK**Means****Report**

| KELOMPOK | | UMUR | TINGGI BADAN | BERAT BADAN | PANJANG TUNGKAI |
|-----------|----------------|---------|-----------------|----------------|--------------------|
| ISOMETRIK | Mean | 22,3000 | 164,9600 | 58,5100 | 88,9900 |
| | Std. Deviation | ,8233 | 3,1528 | 7,3914 | 2,2477 |
| | N | 10 | 10 | 10 | 10 |
| ISOTONIK | Mean | 22,2000 | 167,5300 | 58,0300 | 91,5800 |
| | Std. Deviation | ,9189 | 3,6059 | 4,5458 | 2,9200 |
| | N | 10 | 10 | 10 | 10 |

Means**Report**

| KELOMPOK | | GULA PUASA | POST PANDREAL 30 | POST PAMDREAL 60 | DELTA PP 60 - 30 |
|-----------|----------------|---------------|------------------------|------------------------|---------------------|
| ISOMETRIK | Mean | 85,5000 | 149,9000 | 86,6000 | 63,3000 |
| | Std. Deviation | 5,2967 | 15,1764 | 12,0757 | 22,3510 |
| | N | 10 | 10 | 10 | 10 |
| ISOTONIK | Mean | 83,1000 | 147,2000 | 104,9000 | 42,3000 |
| | Std. Deviation | 8,0478 | 15,9499 | 7,8662 | 17,8515 |
| | N | 10 | 10 | 10 | 10 |

NPar Tests**KELOMPOK = ISOMETRIK****One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

| | | UMUR | TINGGI BADAN | BERAT BADAN | PANJANG TUNGKAI |
|----------------------------------|----------------|---------|-----------------|----------------|--------------------|
| N | | 10 | 10 | 10 | 10 |
| Normal Parameters ^{a,b} | Mean | 22,3000 | 164,9600 | 58,5100 | 88,9900 |
| | Std. Deviation | ,8233 | 3,1528 | 7,3914 | 2,2477 |
| Most Extreme Differences | Absolute | ,302 | ,242 | ,215 | ,146 |
| | Positive | ,198 | ,138 | ,215 | ,121 |
| | Negative | -,302 | -,242 | -,194 | -,146 |
| Kolmogorov-Smirnov Z | | ,956 | ,765 | ,679 | ,462 |
| Asymp. Sig. (2-tailed) | | ,320 | ,602 | ,745 | ,983 |

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. KELOMPOK = ISOMETRIK

KELOMPOK = ISOTONIK**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

| | | UMUR | TINGGI BADAN | BERAT BADAN | PANJANG TUNGKAI |
|----------------------------------|----------------|---------|-----------------|----------------|--------------------|
| N | | 10 | 10 | 10 | 10 |
| Normal Parameters ^{a,b} | Mean | 22,2000 | 167,5300 | 58,0300 | 91,5800 |
| | Std. Deviation | ,9189 | 3,6059 | 4,5458 | 2,9200 |
| Most Extreme Differences | Absolute | ,308 | ,214 | ,202 | ,310 |
| | Positive | ,204 | ,214 | ,128 | ,176 |
| | Negative | -,308 | -,120 | -,202 | -,310 |
| Kolmogorov-Smirnov Z | | ,974 | ,678 | ,637 | ,982 |
| Asymp. Sig. (2-tailed) | | ,299 | ,748 | ,811 | ,290 |

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. KELOMPOK = ISOTONIK

NPar Tests**KELOMPOK = ISOMETRIK****One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

| | | GULA PUASA | POST PANDREAL 30 | POST PAMDREAL 60 | DELTA PP 60 - 30 |
|----------------------------------|----------------|---------------|------------------------|------------------------|---------------------|
| N | | 10 | 10 | 10 | 10 |
| Normal Parameters ^{a,b} | Mean | 85,5000 | 149,9000 | 86,6000 | 63,3000 |
| | Std. Deviation | 5,2967 | 15,1764 | 12,0757 | 22,3510 |
| Most Extreme Differences | Absolute | ,162 | ,173 | ,127 | ,241 |
| | Positive | ,162 | ,125 | ,115 | ,241 |
| | Negative | -,110 | -,173 | -,127 | -,123 |
| Kolmogorov-Smirnov Z | | ,514 | ,548 | ,403 | ,762 |
| Asymp. Sig. (2-tailed) | | ,955 | ,924 | ,997 | ,607 |

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. KELOMPOK = ISOMETRIK

KELOMPOK = ISOTONIK**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

| | | GULA PUASA | POST PANDREAL 30 | POST PAMDREAL 60 | DELTA PP 60 - 30 |
|--------------------------------|----------------|---------------|------------------------|------------------------|---------------------|
| N | | 10 | 10 | 10 | 10 |
| Normal Parameters ^a | Mean | 83,1000 | 147,2000 | 104,9000 | 42,3000 |
| | Std. Deviation | 8,0478 | 15,9499 | 7,8662 | 17,8515 |
| Most Extreme Differences | Absolute | ,245 | ,159 | ,199 | ,195 |
| | Positive | ,134 | ,159 | ,133 | ,160 |
| | Negative | -,245 | -,151 | -,199 | -,195 |
| Kolmogorov-Smirnov Z | | ,773 | ,502 | ,629 | ,616 |
| Asymp. Sig. (2-tailed) | | ,588 | ,963 | ,824 | ,842 |

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. KELOMPOK = ISOTONIK

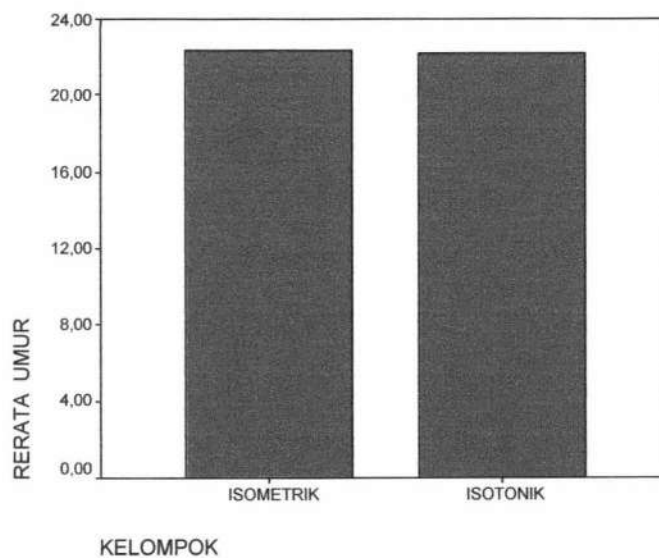
Oneway**Descriptives**

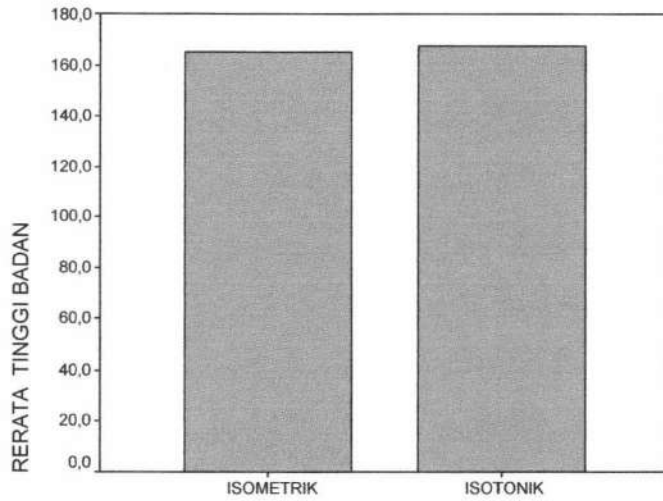
| | | N | Mean | Std. Deviation | Std. Error |
|-----------------|-----------|----|----------|----------------|------------|
| UMUR | ISOMETRIK | 10 | 22,3000 | ,8233 | ,2603 |
| | ISOTONIK | 10 | 22,2000 | ,9189 | ,2906 |
| | Total | 20 | 22,2500 | ,8507 | ,1902 |
| TINGGI BADAN | ISOMETRIK | 10 | 164,9600 | 3,1528 | ,9970 |
| | ISOTONIK | 10 | 167,5300 | 3,6059 | 1,1403 |
| | Total | 20 | 166,2450 | 3,5505 | ,7939 |
| BERAT BADAN | ISOMETRIK | 10 | 58,5100 | 7,3914 | 2,3374 |
| | ISOTONIK | 10 | 58,0300 | 4,5458 | 1,4375 |
| | Total | 20 | 58,2700 | 5,9772 | 1,3366 |
| PANJANG TUNGKAI | ISOMETRIK | 10 | 88,9900 | 2,2477 | ,7108 |
| | ISOTONIK | 10 | 91,5800 | 2,9200 | ,9234 |
| | Total | 20 | 90,2850 | 2,8631 | ,6402 |
| GULA PUASA | ISOMETRIK | 10 | 85,5000 | 5,2967 | 1,6750 |
| | ISOTONIK | 10 | 83,1000 | 8,0478 | 2,5449 |
| | Total | 20 | 84,3000 | 6,7442 | 1,5080 |

ANOVA

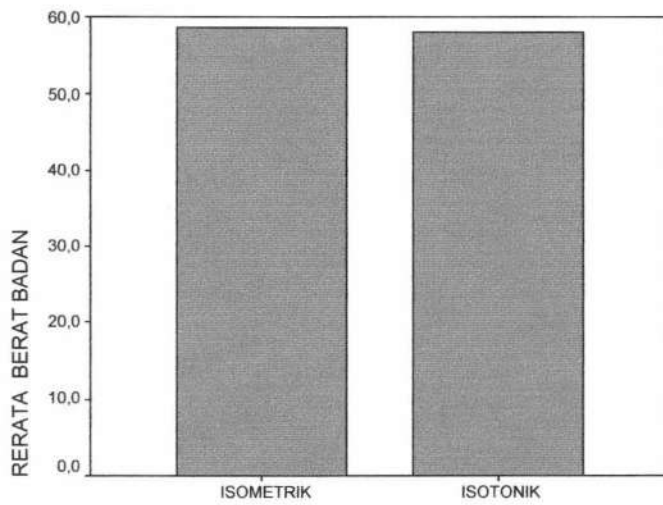
| | | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|-----------------|----------------|----------------|----|-------------|-------|------|
| UMUR | Between Groups | 5,000E-02 | 1 | 5,000E-02 | ,066 | ,801 |
| | Within Groups | 13,700 | 18 | ,761 | | |
| | Total | 13,750 | 19 | | | |
| TINGGI BADAN | Between Groups | 33,025 | 1 | 33,025 | 2,879 | ,107 |
| | Within Groups | 206,485 | 18 | 11,471 | | |
| | Total | 239,509 | 19 | | | |
| BERAT BADAN | Between Groups | 1,152 | 1 | 1,152 | ,031 | ,863 |
| | Within Groups | 677,670 | 18 | 37,648 | | |
| | Total | 678,822 | 19 | | | |
| PANJANG TUNGKAI | Between Groups | 33,541 | 1 | 33,541 | 4,940 | ,039 |
| | Within Groups | 122,205 | 18 | 6,789 | | |
| | Total | 155,746 | 19 | | | |
| GULA PUASA | Between Groups | 28,800 | 1 | 28,800 | ,621 | ,441 |
| | Within Groups | 835,400 | 18 | 46,411 | | |
| | Total | 864,200 | 19 | | | |

Means Plots

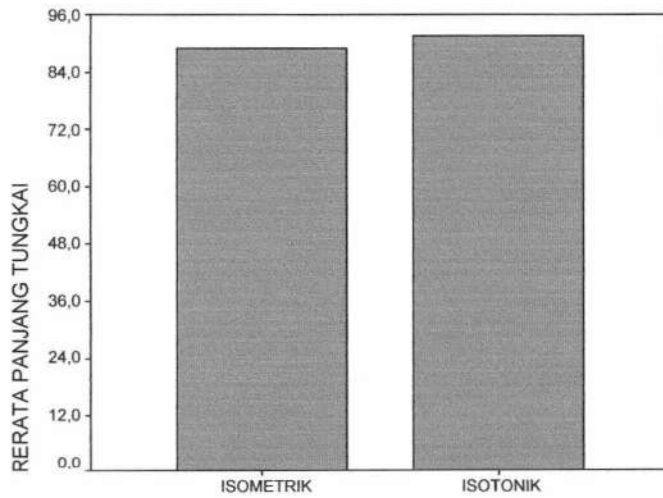




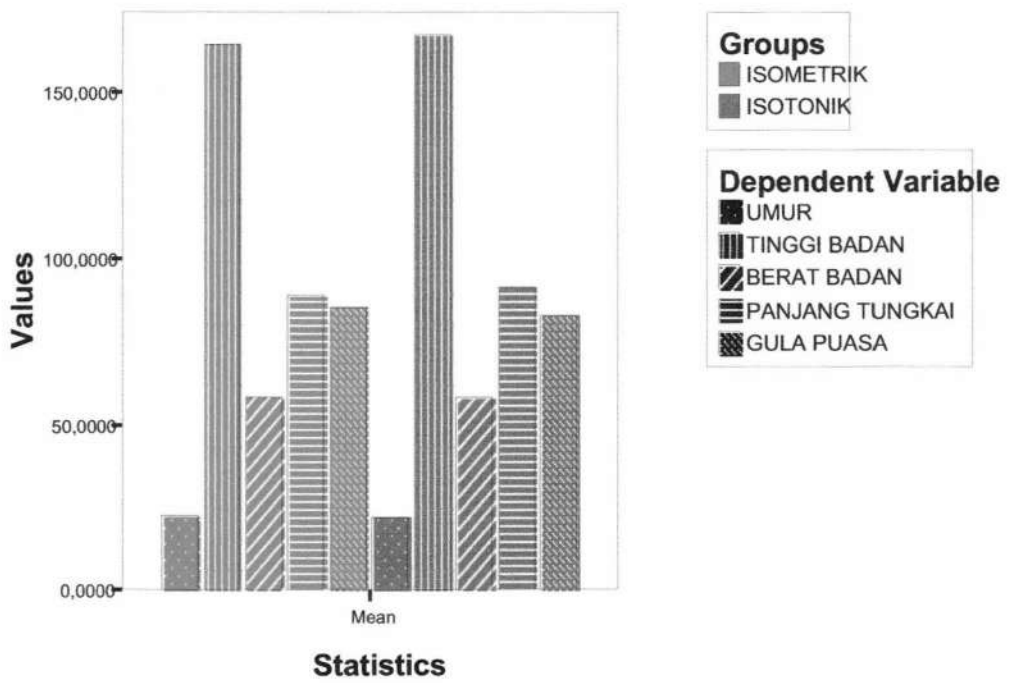
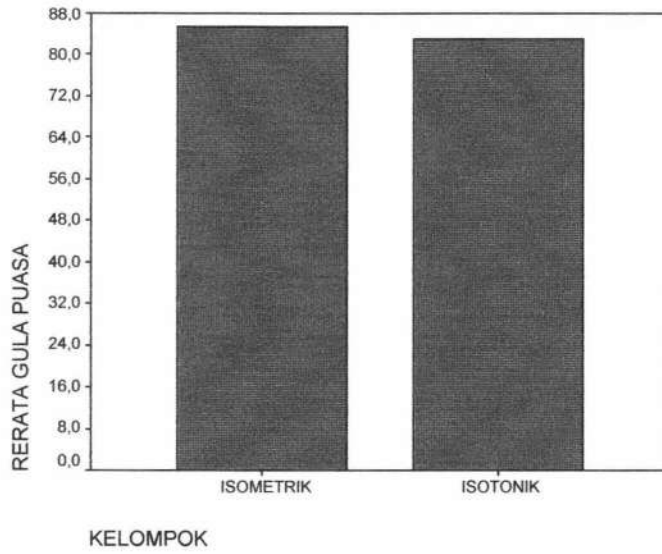
KELOMPOK



KELOMPOK



KELOMPOK



General Linear Model

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

| PERLAKUA | Dependent Variable |
|----------|--------------------|
| 1 | GUPUS |
| 2 | PP30 |
| 3 | PP60 |

KELOMPOK = ISOMETRIK

Descriptive Statistics^a

| | Mean | Std. Deviation | N |
|------------------|----------|----------------|----|
| GULA PUASA | 85,5000 | 5,2967 | 10 |
| POST PANDREAL 30 | 149,9000 | 15,1764 | 10 |
| POST PAMDREAL 60 | 86,6000 | 12,0757 | 10 |

a. KELOMPOK = ISOMETRIK

Multivariate Tests^{b,c}

| Effect | Value | F | Hypothesis df | Error df | Sig. |
|-------------------------|--------|----------------------|---------------|----------|------|
| PERLAKUA Pillai's Trace | ,966 | 112,082 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |
| Wilks' Lambda | ,034 | 112,082 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |
| Hotelling's Trace | 28,020 | 112,082 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |
| Roy's Largest Root | 28,020 | 112,082 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept
Within Subjects Design: PERLAKUA

c. KELOMPOK = ISOMETRIK

Tests of Within-Subjects Effects^a

Measure: MEASURE_1

| Source | Type III Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|-------------|-------------------------|----|-------------|--------|------|
| PERLAKUA | 27184,867 | 2 | 13592,433 | 96,004 | ,000 |
| Error(PERLA | 2548,467 | 18 | 141,581 | | |

a. KELOMPOK = ISOMETRIK

Tests of Within-Subjects Contrasts^a

Measure: MEASURE_1

| Source | PERLAKUA | Type III Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|-----------------|-----------|-------------------------|----|-------------|--------|------|
| PERLAKUA | Linear | 6,050 | 1 | 6,050 | ,084 | ,778 |
| | Quadratic | 27178,817 | 1 | 27178,817 | 128,54 | ,000 |
| Error(PERLAKUA) | Linear | 645,450 | 9 | 71,717 | | |
| | Quadratic | 1903,017 | 9 | 211,446 | | |

a. KELOMPOK = ISOMETRIK

Tests of Between-Subjects Effects^a

Measure: MEASURE_1

Transformed Variable: Average

| Source | Type III Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|-----------|-------------------------|----|-------------|----------|------|
| Intercept | 345613,333 | 1 | 345613,333 | 2855,435 | ,000 |
| Error | 1089,333 | 9 | 121,037 | | |

a. KELOMPOK = ISOMETRIK

Estimated Marginal Means**PERLAKUA****Estimates^a**

Measure: MEASURE_1

| PERLAKUA | Mean | Std. Error |
|----------|---------|------------|
| 1 | 85,500 | 1,675 |
| 2 | 149,900 | 4,799 |
| 3 | 86,600 | 3,819 |

a. KELOMPOK = ISOMETRIK

Pairwise Comparisons^b

Measure: MEASURE_1

| (I) PERLAKUA | (J) PERLAKUA | Mean Difference (I-J) | Std. Error | Sig. ^a |
|--------------|--------------|-----------------------|------------|-------------------|
| 1 | 2 | -64,400 | 4,544 | ,000 |
| | 3 | -1,100 | 3,787 | ,778 |
| 2 | 3 | 63,300 | 7,068 | ,000 |

Based on estimated marginal means

a. Adjustment for multiple comparisons: Least Significant Difference (equivalent to no adjustments).

b. KELOMPOK = ISOMETRIK

Multivariate Tests^b

| | Value | F | Hypothesis df | Error df | Sig. |
|--------------------|--------|----------------------|---------------|----------|------|
| Pillai's trace | ,966 | 112,082 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |
| Wilks' lambda | ,034 | 112,082 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |
| Hotelling's trace | 28,020 | 112,082 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |
| Roy's largest root | 28,020 | 112,082 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |

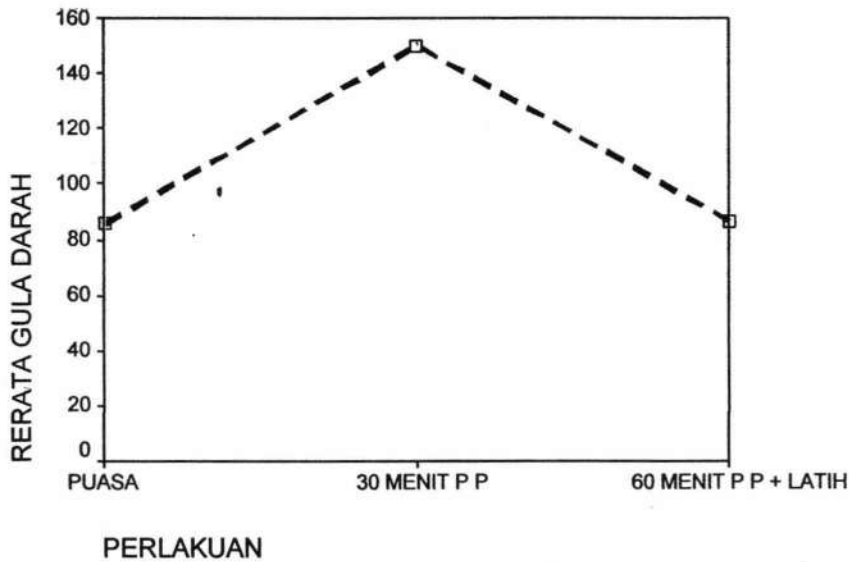
Each F tests the multivariate effect of PERLAKUA. These tests are based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

- a. Exact statistic
- b. KELOMPOK = ISOMETRIK

Profile Plots

RERATA GULA DARAH

KEL: 1,00 ISOMETRIK



KELOMPOK = ISOTONIK

Descriptive Statistics^a

| | Mean | Std. Deviation | N |
|------------------|----------|----------------|----|
| GULA PUASA | 83,1000 | 8,0478 | 10 |
| POST PANDREAL 30 | 147,2000 | 15,9499 | 10 |
| POST PANDREAL 60 | 104,9000 | 7,8662 | 10 |

- a. KELOMPOK = ISOTONIK

Multivariate Tests^{b,c}

| Effect | Value | F | Hypothesis df | Error df | Sig. |
|-------------------------|--------|----------------------|---------------|----------|------|
| PERLAKUA Pillai's Trace | ,966 | 114,714 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |
| Wilks' Lambda | ,034 | 114,714 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |
| Hotelling's Trace | 28,679 | 114,714 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |
| Roy's Largest Root | 28,679 | 114,714 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept

Within Subjects Design: PERLAKUA

c. KELOMPOK = ISOTONIK

Tests of Within-Subjects Effects^a

Measure: MEASURE_1

| Source | Type III Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|-----------------|-------------------------|----|-------------|---------|------|
| PERLAKUA | 21244,467 | 2 | 10622,233 | 100,515 | ,000 |
| Error(PERLAKUA) | 1902,200 | 18 | 105,678 | | |

a. KELOMPOK = ISOTONIK

Tests of Within-Subjects Contrasts^a

Measure: MEASURE_1

| Source | PERLAKUA | Type III Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|-----------------|-----------|-------------------------|----|-------------|---------|------|
| PERLAKUA | Linear | 2376,200 | 1 | 2376,200 | 37,206 | ,000 |
| | Quadratic | 18868,267 | 1 | 18868,267 | 127,930 | ,000 |
| Error(PERLAKUA) | Linear | 574,800 | 9 | 63,867 | | |
| | Quadratic | 1327,400 | 9 | 147,489 | | |

a. KELOMPOK = ISOTONIK

Tests of Between-Subjects Effects^a

Measure: MEASURE_1

Transformed Variable: Average

| Source | Type III Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|-----------|-------------------------|----|-------------|----------|------|
| Intercept | 374530,133 | 1 | 374530,133 | 2207,158 | ,000 |
| Error | 1527,200 | 9 | 169,689 | | |

a. KELOMPOK = ISOTONIK

Estimated Marginal Means

PERLAKUA

Estimates^a

Measure: MEASURE_1

| PERLAKUA | Mean | Std. Error |
|----------|---------|------------|
| 1 | 83,100 | 2,545 |
| 2 | 147,200 | 5,044 |
| 3 | 104,900 | 2,488 |

a. KELOMPOK = ISOTONIK

Pairwise Comparisons^b

Measure: MEASURE_1

| (I) PERLAKUA | (J) PERLAKUA | Mean Difference (I-J) | Std. Error | Sig. ^a |
|--------------|--------------|-----------------------|------------|-------------------|
| 1 | 2 | -64,100 | 4,332 | ,000 |
| | 3 | -21,800 | 3,574 | ,000 |
| 2 | 3 | 42,300 | 5,645 | ,000 |

Based on estimated marginal means

- Adjustment for multiple comparisons: Least Significant Difference (equivalent to no adjustments).
- KELOMPOK = ISOTONIK

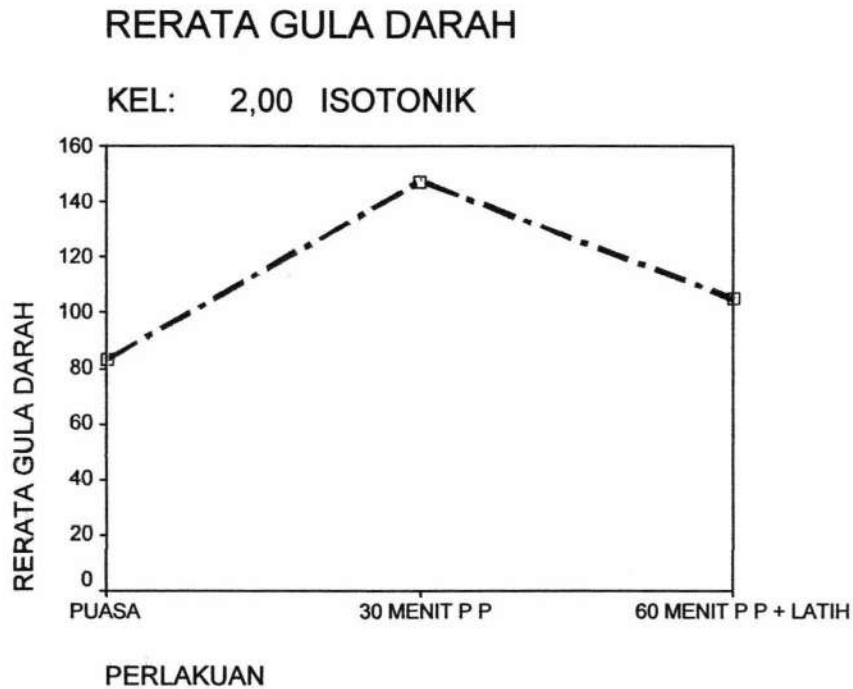
Multivariate Tests^b

| | Value | F | Hypothesis df | Error df | Sig. |
|--------------------|--------|----------------------|---------------|----------|------|
| Pillai's trace | ,966 | 114,714 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |
| Wilks' lambda | ,034 | 114,714 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |
| Hotelling's trace | 28,679 | 114,714 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |
| Roy's largest root | 28,679 | 114,714 ^a | 2,000 | 8,000 | ,000 |

Each F tests the multivariate effect of PERLAKUA. These tests are based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

- Exact statistic
- KELOMPOK = ISOTONIK

Profile Plots



General Linear Model

Within-Subjects Factors

Measure: MEASURE_1

| PERLAKUA | Dependent Variable |
|----------|--------------------|
| 1 | GUPUS |
| 2 | PP30 |
| 3 | PP60 |

Between-Subjects Factors

| KELOMPOK | Value Label | N |
|----------|-------------|----|
| 1,00 | ISOMETRIK | 10 |
| 2,00 | ISOTONIK | 10 |

Descriptive Statistics

| | KELOMPOK | Mean | Std. Deviation | N |
|------------------|-----------|----------|----------------|----|
| GULA PUASA | ISOMETRIK | 85,5000 | 5,2967 | 10 |
| | ISOTONIK | 83,1000 | 8,0478 | 10 |
| | Total | 84,3000 | 6,7442 | 20 |
| POST PANDREAL 30 | ISOMETRIK | 149,9000 | 15,1764 | 10 |
| | ISOTONIK | 147,2000 | 15,9499 | 10 |
| | Total | 148,5500 | 15,2159 | 20 |
| POST PAMDREAL 60 | ISOMETRIK | 86,6000 | 12,0757 | 10 |
| | ISOTONIK | 104,9000 | 7,8662 | 10 |
| | Total | 95,7500 | 13,6570 | 20 |

Multivariate Tests^b

| Effect | | Value | F | Hypothesis df | Error df | Sig. |
|-------------------|--------------------|--------|----------------------|---------------|----------|------|
| PERLAKUA | Pillai's Trace | ,966 | 239,977 ^a | 2,000 | 17,000 | ,000 |
| | Wilks' Lambda | ,034 | 239,977 ^a | 2,000 | 17,000 | ,000 |
| | Hotelling's Trace | 28,233 | 239,977 ^a | 2,000 | 17,000 | ,000 |
| | Roy's Largest Root | 28,233 | 239,977 ^a | 2,000 | 17,000 | ,000 |
| PERLAKUA * KEL | Pillai's Trace | ,480 | 7,851 ^a | 2,000 | 17,000 | ,004 |
| | Wilks' Lambda | ,520 | 7,851 ^a | 2,000 | 17,000 | ,004 |
| | Hotelling's Trace | ,924 | 7,851 ^a | 2,000 | 17,000 | ,004 |
| | Roy's Largest Root | ,924 | 7,851 ^a | 2,000 | 17,000 | ,004 |

a. Exact statistic

b.

Design: Intercept+KEL

Within Subjects Design: PERLAKUA

Tests of Within-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

| Source | Type III Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|-------------|-------------------------|----|-------------|---------|------|
| PERLAKUA | 46980,033 | 2 | 23490,017 | 190,003 | ,000 |
| PERLAKUA * | 1449,300 | 2 | 724,650 | 5,861 | ,006 |
| Error(PERLA | 4450,667 | 36 | 123,630 | | |

Tests of Within-Subjects Contrasts

Measure: MEASURE_1

| Source | PERLAKUA | Type III Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|-----------------|-----------|-------------------------|----|-------------|---------|------|
| PERLAKUA | Linear | 1311,025 | 1 | 1311,025 | 19,339 | ,000 |
| | Quadratic | 45669,008 | 1 | 45669,008 | 254,469 | ,000 |
| PERLAKUA * KEL | Linear | 1071,225 | 1 | 1071,225 | 15,802 | ,001 |
| | Quadratic | 378,075 | 1 | 378,075 | 2,107 | ,164 |
| Error(PERLAKUA) | Linear | 1220,250 | 18 | 67,792 | | |
| | Quadratic | 3230,417 | 18 | 179,468 | | |

Tests of Between-Subjects Effects

Measure: MEASURE_1

Transformed Variable: Average

| Source | Type III Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|-----------|-------------------------|----|-------------|----------|------|
| Intercept | 719853,067 | 1 | 719853,067 | 4952,108 | ,000 |
| KEL | 290,400 | 1 | 290,400 | 1,998 | ,175 |
| Error | 2616,533 | 18 | 145,363 | | |

Estimated Marginal Means**1. KELOMPOK****Estimates**

Measure: MEASURE_1

| KELOMPOK | Mean | Std. Error |
|-----------|---------|------------|
| ISOMETRIK | 107,333 | 2,201 |
| ISOTONIK | 111,733 | 2,201 |

Pairwise Comparisons

Measure: MEASURE_1

| (I) KELOMPOK | (J) KELOMPOK | Mean Difference (I-J) | Std. Error | Sig. ^a |
|--------------|--------------|-----------------------|------------|-------------------|
| ISOMETRIK | ISOTONIK | -4,400 | 3,113 | ,175 |
| ISOTONIK | ISOMETRIK | 4,400 | 3,113 | ,175 |

Based on estimated marginal means

- a. Adjustment for multiple comparisons: Least Significant Difference (equivalent to no adjustments).

Univariate Tests

Measure: MEASURE_1

| | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|----------|----------------|----|-------------|-------|------|
| Contrast | 96,800 | 1 | 96,800 | 1,998 | ,175 |
| Error | 872,178 | 18 | 48,454 | | |

The F tests the effect of KELOMPOK. This test is based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

2. PERLAKUA

Estimates

Measure: MEASURE_1

| PERLAKUA | Mean | Std. Error |
|----------|---------|------------|
| 1 | 84,300 | 1,523 |
| 2 | 148,550 | 3,481 |
| 3 | 95,750 | 2,279 |

Pairwise Comparisons

Measure: MEASURE_1

| (I) PERLAKUA | (J) PERLAKUA | Mean Difference (I-J) | Std. Error | Sig. ^a |
|--------------|--------------|-----------------------|------------|-------------------|
| 1 | 2 | -64,250 | 3,139 | ,000 |
| | 3 | -11,450 | 2,604 | ,000 |
| 2 | 3 | 52,800 | 4,523 | ,000 |

Based on estimated marginal means

a. Adjustment for multiple comparisons: Least Significant Difference (equivalent to no adjustments).

Multivariate Tests

| | Value | F | Hypothesis df | Error df | Sig. |
|--------------------|--------|----------------------|---------------|----------|------|
| Pillai's trace | ,966 | 239,977 ^a | 2,000 | 17,000 | ,000 |
| Wilks' lambda | ,034 | 239,977 ^a | 2,000 | 17,000 | ,000 |
| Hotelling's trace | 28,233 | 239,977 ^a | 2,000 | 17,000 | ,000 |
| Roy's largest root | 28,233 | 239,977 ^a | 2,000 | 17,000 | ,000 |

Each F tests the multivariate effect of PERLAKUA. These tests are based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

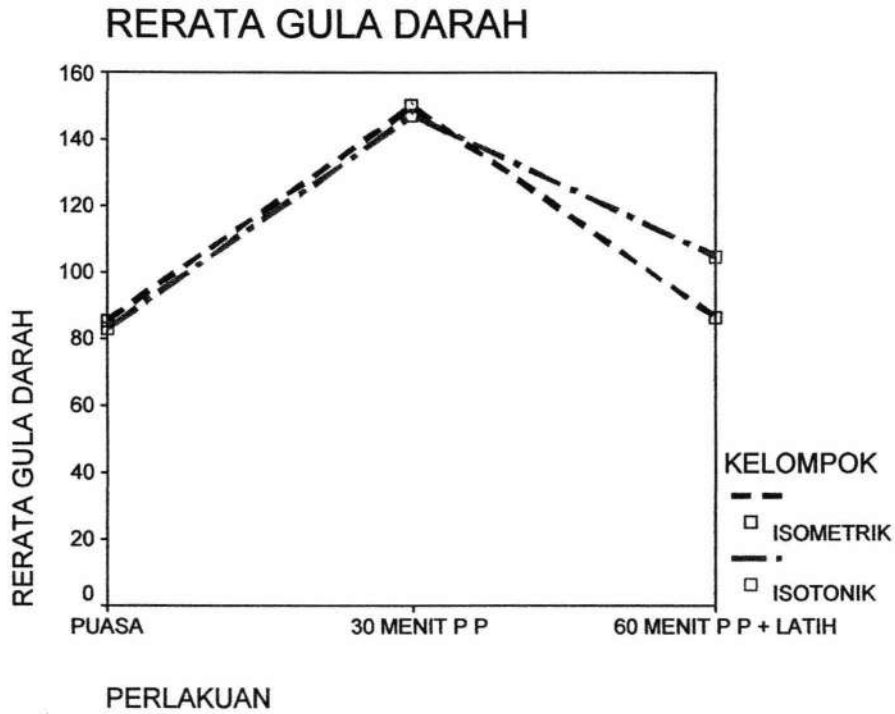
a. Exact statistic

3. KELOMPOK * PERLAKUA

Measure: MEASURE_1

| KELOMPOK | PERLAKUA | Mean | Std. Error |
|-----------|----------|---------|------------|
| ISOMETRIK | 1 | 85,500 | 2,154 |
| | 2 | 149,900 | 4,923 |
| | 3 | 86,600 | 3,223 |
| ISOTONIK | 1 | 83,100 | 2,154 |
| | 2 | 147,200 | 4,923 |
| | 3 | 104,900 | 3,223 |

Profile Plots



General Linear Model

Between-Subjects Factors

| KELOMPOK | Value Label | N |
|----------|-------------|----|
| 1,00 | ISOMETRIK | 10 |
| 2,00 | ISOTONIK | 10 |

Descriptive Statistics

| | KELOMPOK | Mean | Std. Deviation | N |
|------------------|-----------|----------|----------------|----|
| GULA PUASA | ISOMETRIK | 85,5000 | 5,2967 | 10 |
| | ISOTONIK | 83,1000 | 8,0478 | 10 |
| | Total | 84,3000 | 6,7442 | 20 |
| POST PANDREAL 30 | ISOMETRIK | 149,9000 | 15,1764 | 10 |
| | ISOTONIK | 147,2000 | 15,9499 | 10 |
| | Total | 148,5500 | 15,2159 | 20 |
| POST PAMDREAL 60 | ISOMETRIK | 86,6000 | 12,0757 | 10 |
| | ISOTONIK | 104,9000 | 7,8662 | 10 |
| | Total | 95,7500 | 13,6570 | 20 |
| DELTA PP 60 - 30 | ISOMETRIK | 63,3000 | 22,3510 | 10 |
| | ISOTONIK | 42,3000 | 17,8515 | 10 |
| | Total | 52,8000 | 22,4420 | 20 |

Multivariate Tests^b

| Effect | | Value | F | Hypothesis df | Error df | Sig. |
|-----------|--------------------|-------|--------------------|------------------|-------------|------|
| Intercept | Pillai's Trace | ,135 | ,624 ^a | 3,000 | 12,00 | ,613 |
| | Wilks' Lambda | ,865 | ,624 ^a | 3,000 | 12,00 | ,613 |
| | Hotelling's Trace | ,156 | ,624 ^a | 3,000 | 12,00 | ,613 |
| | Roy's Largest Root | ,156 | ,624 ^a | 3,000 | 12,00 | ,613 |
| UMR | Pillai's Trace | ,270 | 1,482 ^a | 3,000 | 12,00 | ,269 |
| | Wilks' Lambda | ,730 | 1,482 ^a | 3,000 | 12,00 | ,269 |
| | Hotelling's Trace | ,370 | 1,482 ^a | 3,000 | 12,00 | ,269 |
| | Roy's Largest Root | ,370 | 1,482 ^a | 3,000 | 12,00 | ,269 |
| TB | Pillai's Trace | ,019 | ,079 ^a | 3,000 | 12,00 | ,970 |
| | Wilks' Lambda | ,981 | ,079 ^a | 3,000 | 12,00 | ,970 |
| | Hotelling's Trace | ,020 | ,079 ^a | 3,000 | 12,00 | ,970 |
| | Roy's Largest Root | ,020 | ,079 ^a | 3,000 | 12,00 | ,970 |
| BB | Pillai's Trace | ,102 | ,453 ^a | 3,000 | 12,00 | ,720 |
| | Wilks' Lambda | ,898 | ,453 ^a | 3,000 | 12,00 | ,720 |
| | Hotelling's Trace | ,113 | ,453 ^a | 3,000 | 12,00 | ,720 |
| | Roy's Largest Root | ,113 | ,453 ^a | 3,000 | 12,00 | ,720 |
| PT | Pillai's Trace | ,188 | ,927 ^a | 3,000 | 12,00 | ,458 |
| | Wilks' Lambda | ,812 | ,927 ^a | 3,000 | 12,00 | ,458 |
| | Hotelling's Trace | ,232 | ,927 ^a | 3,000 | 12,00 | ,458 |
| | Roy's Largest Root | ,232 | ,927 ^a | 3,000 | 12,00 | ,458 |
| KEL | Pillai's Trace | ,622 | 6,575 ^a | 3,000 | 12,00 | ,007 |
| | Wilks' Lambda | ,378 | 6,575 ^a | 3,000 | 12,00 | ,007 |
| | Hotelling's Trace | 1,644 | 6,575 ^a | 3,000 | 12,00 | ,007 |
| | Roy's Largest Root | 1,644 | 6,575 ^a | 3,000 | 12,00 | ,007 |

a. Exact statistic

b. Design: Intercept+UMR+TB+BB+PT+KEL

Tests of Between-Subjects Effects

| Source | Dependent Variable | Type III Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|-----------------|--------------------|-------------------------|----|-------------|--------|------|
| Corrected Model | GULA PUASA | 103,098 ^a | 5 | 20,620 | ,379 | ,855 |
| | POST PANDREAL 30 | 1243,047 ^b | 5 | 248,609 | 1,103 | ,402 |
| | POST PAMDREAL 60 | 2106,991 ^c | 5 | 421,398 | 4,106 | ,017 |
| | DELTA PP 60 - 30 | 4686,763 ^d | 5 | 937,353 | 2,688 | ,066 |
| Intercept | GULA PUASA | ,510 | 1 | ,510 | ,009 | ,924 |
| | POST PANDREAL 30 | 48,115 | 1 | 48,115 | ,213 | ,651 |
| | POST PAMDREAL 60 | 164,047 | 1 | 164,047 | 1,598 | ,227 |
| | DELTA PP 60 - 30 | 34,476 | 1 | 34,476 | ,099 | ,758 |
| UMR | GULA PUASA | 25,969 | 1 | 25,969 | ,478 | ,501 |
| | POST PANDREAL 30 | 503,716 | 1 | 503,716 | 2,235 | ,157 |
| | POST PAMDREAL 60 | 52,677 | 1 | 52,677 | ,513 | ,485 |
| | DELTA PP 60 - 30 | 882,181 | 1 | 882,181 | 2,530 | ,134 |
| TB | GULA PUASA | 5,801E-02 | 1 | 5,801E-02 | ,001 | ,974 |
| | POST PANDREAL 30 | 9,986 | 1 | 9,986 | ,044 | ,836 |
| | POST PAMDREAL 60 | 17,995 | 1 | 17,995 | ,175 | ,682 |
| | DELTA PP 60 - 30 | 1,171 | 1 | 1,171 | ,003 | ,955 |
| BB | GULA PUASA | 6,929 | 1 | 6,929 | ,127 | ,726 |
| | POST PANDREAL 30 | 298,330 | 1 | 298,330 | 1,323 | ,269 |
| | POST PAMDREAL 60 | 6,908 | 1 | 6,908 | ,067 | ,799 |
| | DELTA PP 60 - 30 | 214,447 | 1 | 214,447 | ,615 | ,446 |
| PT | GULA PUASA | 5,854 | 1 | 5,854 | ,108 | ,748 |
| | POST PANDREAL 30 | 63,030 | 1 | 63,030 | ,280 | ,605 |
| | POST PAMDREAL 60 | 287,262 | 1 | 287,262 | 2,799 | ,117 |
| | DELTA PP 60 - 30 | 619,412 | 1 | 619,412 | 1,776 | ,204 |
| KEL | GULA PUASA | 36,289 | 1 | 36,289 | ,668 | ,428 |
| | POST PANDREAL 30 | 167,235 | 1 | 167,235 | ,742 | ,404 |
| | POST PAMDREAL 60 | 2042,766 | 1 | 2042,766 | 19,905 | ,001 |
| | DELTA PP 60 - 30 | 3378,972 | 1 | 3378,972 | 9,689 | ,008 |
| Error | GULA PUASA | 761,102 | 14 | 54,364 | | |
| | POST PANDREAL 30 | 3155,903 | 14 | 225,422 | | |
| | POST PAMDREAL 60 | 1436,759 | 14 | 102,626 | | |
| | DELTA PP 60 - 30 | 4882,437 | 14 | 348,745 | | |
| Corrected Total | GULA PUASA | 864,200 | 19 | | | |
| | POST PANDREAL 30 | 4398,950 | 19 | | | |
| | POST PAMDREAL 60 | 3543,750 | 19 | | | |
| | DELTA PP 60 - 30 | 9569,200 | 19 | | | |

a. R Squared = ,119 (Adjusted R Squared = -,195)

b. R Squared = ,283 (Adjusted R Squared = ,026)

c. R Squared = ,595 (Adjusted R Squared = ,450)

d. R Squared = ,490 (Adjusted R Squared = ,308)

Estimated Marginal Means

KELOMPOK

Estimates

| Dependent Variable | KELOMPOK | Mean | Std. Error |
|--------------------|-----------|----------------------|------------|
| GULA PUASA | ISOMETRIK | 85,868 ^a | 2,530 |
| | ISOTONIK | 82,732 ^a | 2,530 |
| POST PANDREAL 30 | ISOMETRIK | 151,916 ^a | 5,152 |
| | ISOTONIK | 145,184 ^a | 5,152 |
| POST PAMDREAL 60 | ISOMETRIK | 83,987 ^a | 3,476 |
| | ISOTONIK | 107,513 ^a | 3,476 |
| DELTA PP 60 - 30 | ISOMETRIK | 67,929 ^a | 6,408 |
| | ISOTONIK | 37,671 ^a | 6,408 |

a. Evaluated at covariates appeared in the model: UMUR = 22,2500, TINGGI BADAN = 166,2450, BERAT BADAN = 58,2700, PANJANG TUNGKAI = 90,2850.

Pairwise Comparisons

| Dependent Variable | (I) KELOMPOK | (J) KELOMPOK | Mean Difference (I-J) | Std. Error | Sig. ^a |
|--------------------|--------------|--------------|-----------------------|------------|-------------------|
| GULA PUASA | ISOMETRIK | ISOTONIK | 3,136 | 3,838 | ,428 |
| POST PANDREAL 30 | ISOMETRIK | ISOTONIK | 6,731 | 7,815 | ,404 |
| POST PAMDREAL 60 | ISOMETRIK | ISOTONIK | -23,526 | 5,273 | ,001 |
| DELTA PP 60 - 30 | ISOMETRIK | ISOTONIK | 30,257 | 9,721 | ,008 |

Based on estimated marginal means

a. Adjustment for multiple comparisons: Least Significant Difference (equivalent to no adjustments).

Multivariate Tests

| | Value | F | Hypothesis df | Error df | Sig. |
|--------------------|-------|--------------------|---------------|----------|------|
| Pillai's trace | ,622 | 6,575 ^a | 3,000 | 12,000 | ,007 |
| Wilks' lambda | ,378 | 6,575 ^a | 3,000 | 12,000 | ,007 |
| Hotelling's trace | 1,644 | 6,575 ^a | 3,000 | 12,000 | ,007 |
| Roy's largest root | 1,644 | 6,575 ^a | 3,000 | 12,000 | ,007 |

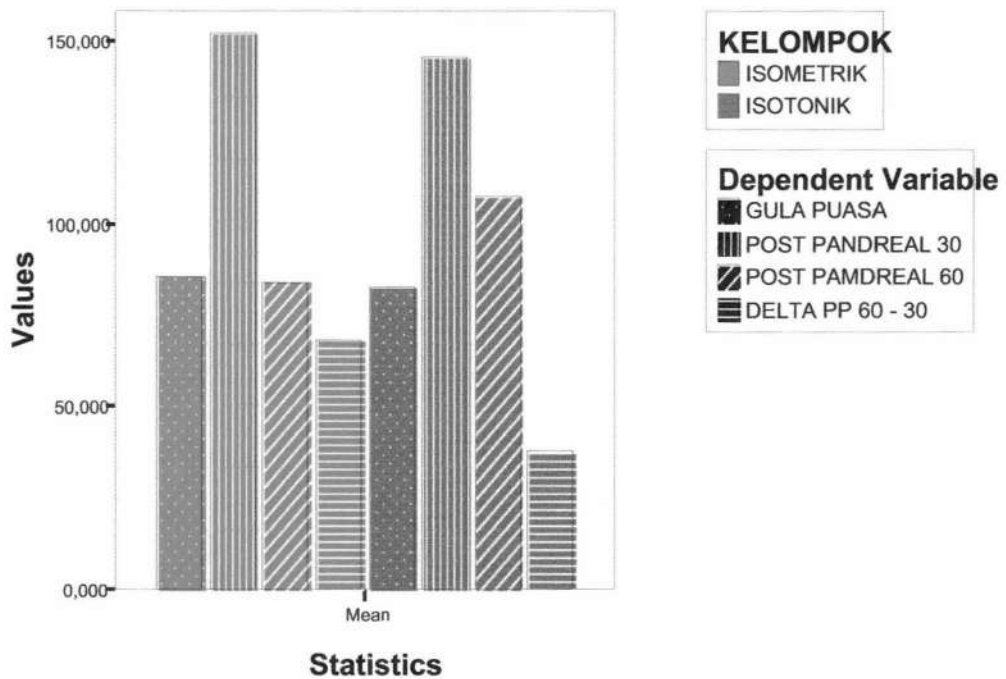
Each F tests the multivariate effect of KELOMPOK. These tests are based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

a. Exact statistic

Univariate Tests

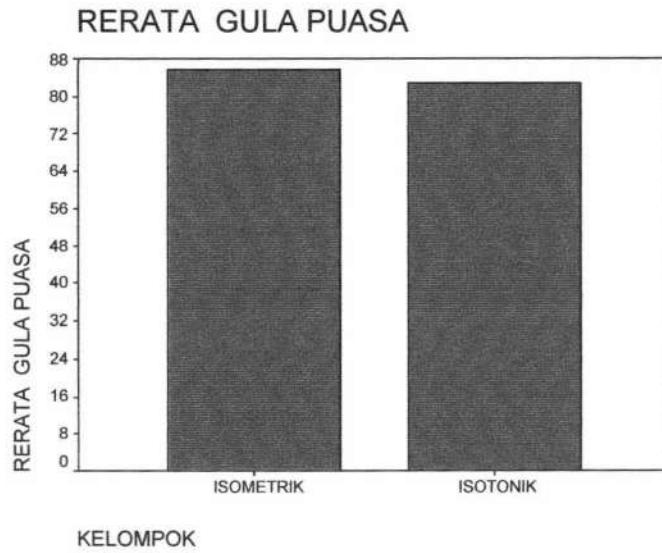
| Dependent Variable | | Sum of Squares | df | Mean Square | F | Sig. |
|--------------------|----------|----------------|----|-------------|--------|------|
| GULA PUASA | Contrast | 36,289 | 1 | 36,289 | ,668 | ,428 |
| | Error | 761,102 | 14 | 54,364 | | |
| POST PANDREAL 30 | Contrast | 167,235 | 1 | 167,235 | ,742 | ,404 |
| | Error | 3155,903 | 14 | 225,422 | | |
| POST PAMDREAL 60 | Contrast | 2042,766 | 1 | 2042,766 | 19,905 | ,001 |
| | Error | 1436,759 | 14 | 102,626 | | |
| DELTA PP 60 - 30 | Contrast | 3378,972 | 1 | 3378,972 | 9,689 | ,008 |
| | Error | 4882,437 | 14 | 348,745 | | |

The F tests the effect of KELOMPOK. This test is based on the linearly independent pairwise comparisons among the estimated marginal means.

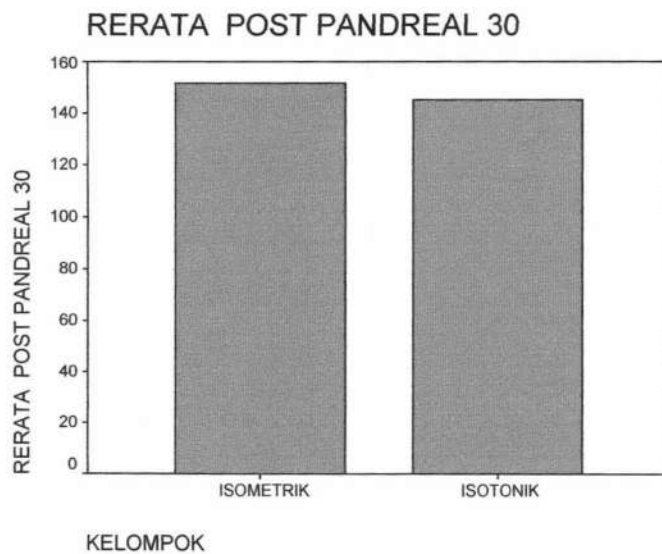


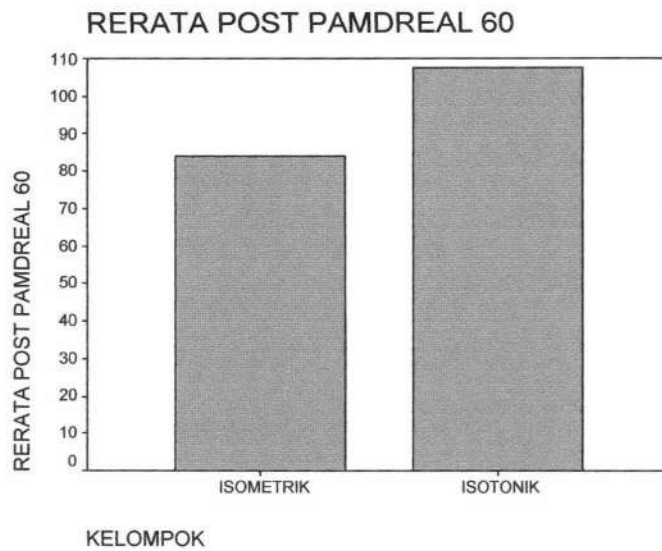
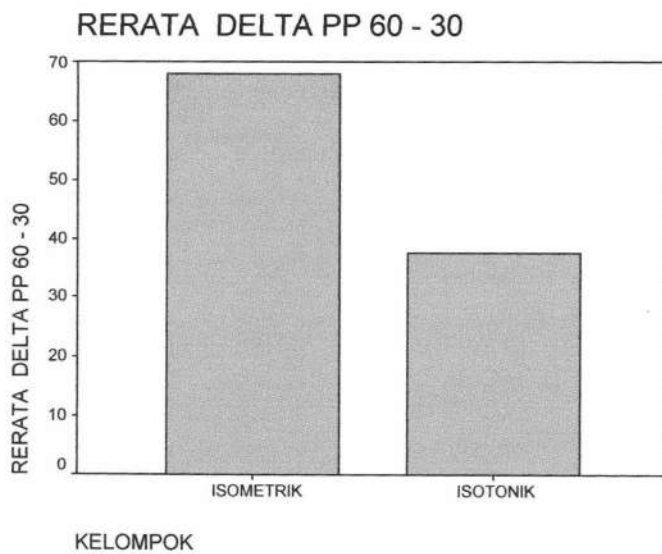
Profile Plots

GULA PUASA



POST PANDREAL 30



POST PAMDREAL 60**DELTA PP 60 - 30**

Lampiran 9

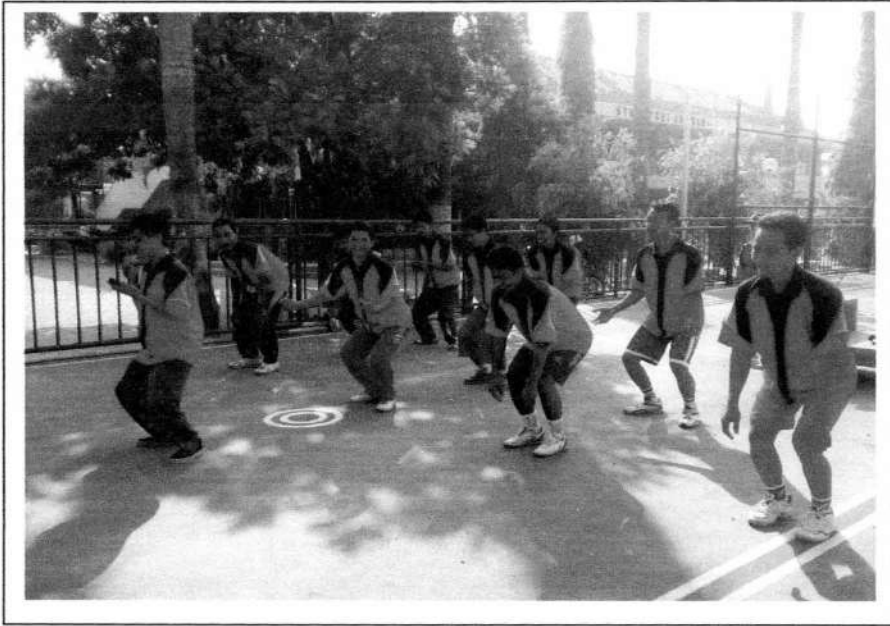
DOKUMENTASI PENELITIAN



**Responden
(Mahasiswa STKIP PGRI Jombang)**



Pengarahan sebelum latihan dan pengambilan data dilakukan



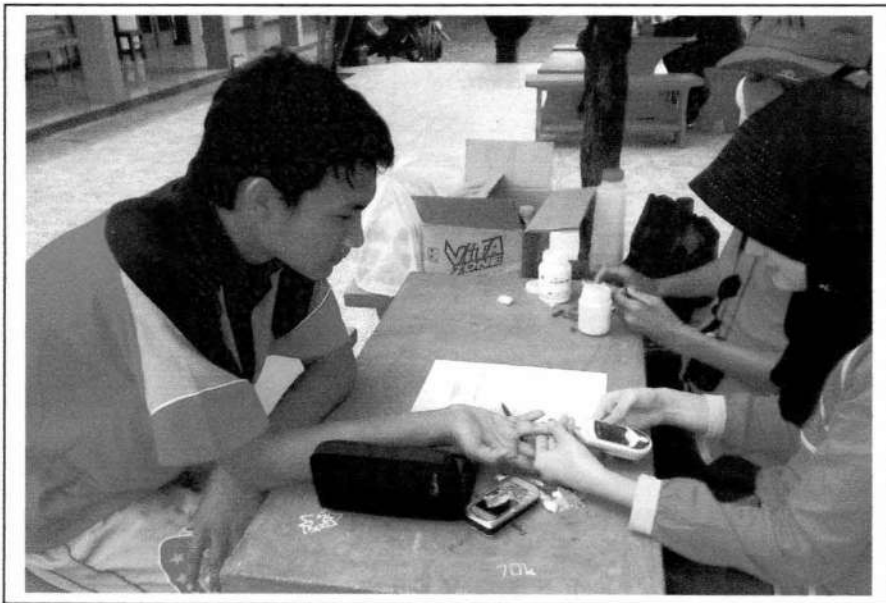
Training gerakan latihan isometrik



Training latihan gerakan isotonik (Harvard Step Test)



Pengukuran Kadar Glukosa Darah Puasa



Pengukuran Kadar Glukosa Darah Setelah Latihan

Lampiran 10



SEKOLAH TINGGI KEGURUAN DAN ILMU PENDIDIKAN
STKIP PGRI JOMBANG

Jl. Pattimura III/20 Telp. (0321) 861319 - 854319 Fax. (0321) 854319 Jombang
 E-mail : pmb@stkippgri-jb.ac.id Website : <http://www.stkippgri-jb.ac.id>

| | |
|--|---|
| JURULUAN : PENDIDIKAN BAHASA DAN GASTRA INDONESIA | JURULUAN : PENDIDIKAN BAHASA INGGRIS |
| TERAKREDITASI : SK. BAN-PT. No.002 / BAN-PT / AN-X / S1 / V / 2008. Tgl. 10 Mei 2008 | TERAKREDITASI : SK. BAN - PT No. 012 / BAN-PT / AN-IV / S1 / VI / 2003 |
| JURULUAN : PENDIDIKAN MATEMATIKA | JURULUAN : PENDIDIKAN MORAL, PANCASILA DAN KEWARGANEGARAAN |
| TERAKREDITASI : SK. BAN-PT. No.007 / BAN-PT / AN-X / S1 / VI / 2008. Tgl. 29 Juni 2008 | TERAKREDITASI : SK. BAN-PT No. 004 / BAN-PT / AN-X / S1 / VI / 2008 Tgl. 01 Juni 2008 |
| JURULUAN : PENDIDIKAN EKONOMI | |
| TERAKREDITASI : SK. BAN-PT. No.004 / BAN-PT / AN-V / S1 / IV / 2002. Tgl. 5 April 2002 | |

Nomor : 52.7.088/KL.2008.
 Lampiran : -
 Perihal : **Permohonan ijin Penelitian**

21 Mei 2008

Kepada
 Yth. : Plh. Dekan Fakultas Kedokteran
 Universitas Airlangga Surabaya
 di
 SURABAYA

Menindaklanjuti surat permohonan Saudara nomor : 1483/J03.1.17/PP.17/2008 tertanggal 24 April 2008 a.n. Sdr. Mukhamad Rajin, S.Kep.Ns NIM. 090610118 / M mahasiswa Program Pascasarjana Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Program Studi Ilmu Kesehatan. Perihal sebagaimana pokok surat di atas, pada prinsipnya kami tidak keberatan yang bersangkutan melakukan pengambilan data di Lembaga kami sesuai dengan kegiatan yang telah dijadwalkan .

Demikian atas kerjasamanya yang baik, kami ucapkan terima kasih.



Ketua,

Drs. SIYONO, M.Pd.
 NIP. 131 285 019

Lampiran 11



**KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA**

**KETERANGAN KELAIKAN ETIK
("ETHICAL CLEARANCE")**

No. 09/EC/KEPK/FKUA/2008

KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AIRLANGGA SURABAYA, TELAH MEMPELAJARI SECARA SEKSAMA RANCANGAN PENELITIAN YANG DIUSULKAN, MAKA DENGAN INI MENYATAKAN BAHWA PENELITIAN BERJUDUL :

Latihan Isotonik dan Isometrik Terhadap Kadar Glukosa Darah

PENELITI UTAMA :

Mukhamad Rajin

UNIT / LEMBAGA / TEMPAT PENELITIAN :

**Laboratorium Olah Raga
STKIP Jombang**

DINYATAKAN LAIK ETIK

Surabaya, 21 Juli 2008



Prof. H. M. Sajid Darmadipura, dr., SpS, SpBS
NIP: 130604278