

DISERTASI

PENGARUH LATIHAN AEROBIK TERHADAP KESEGERAN JASMANI DAN RESPONS IMUN PADA LANSIA



M. YUNUS

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
1999**

**PENGARUH LATIHAN AEROBIK
TERHADAP KESEGERAN JASMANI DAN RESPONS IMUN
PADA LANSIA**

DISERTASI

Untuk memperoleh gelar Doktor
Dalam Ilmu Kedokteran
Pada program Pascasarjana Universitas Airlangga

dan telah dipertahankan di hadapan
Dewan Ujian Doktor Terbuka
Pada hari Selasa
Tanggal 23 November 1999
Pukul 10.00 WIB

Oleh :

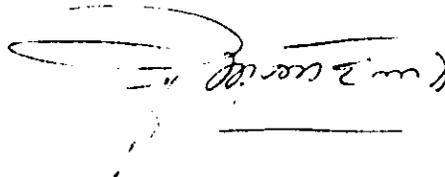
**M. YUNUS
NIM. 0994115270**

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
1999**

LEMBAR PERSETUJUAN

**Naskah Disertasi ini
telah disetujui
Pada tanggal, 23 April 2000**

**Oleh
Promotor**



**Prof. Dr. H. R. Soekarman, dr
NIP. 13044592**

Promotor : Prof Dr. H. R. Soekarman, dr

TELAH DIUJI PADA UJIAN TERTUTUP
TANGGAL 31 Agustus 1999

PANITIA PENGUJI DISERTASI

KETUA : Prof Purnomo Suryohudoyo, dr.

ANGGOTA : 1. Prof Dr. H.R. Soekarman, dr.

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

3. Prof Dr. Moeljono Notosoedirdjo, Sp.S, Sp.J. MPH

4. Dr. M. Noerbai, Drs., M.Pd

5. Dr. Suhartono Taat Putra, dr., M.S

6. Dr. Sunarko Setyawan, dr., M.S

7. Dr. Kuntoro, dr., MPH

Ditetapkan dengan Surat Keputusan

Rektor Universitas Airlangga

Nomor : 8403 / J 03 / PP / 1999

Tanggal : 6 September 1999

UCAPAN TERIMA KASIH

Pertama-tama saya panjatkan puji syukur ke hadirat Allah SWT. atas limpahan rahmat dan karunia-Nya, sehingga saya dapat menyelesaikan disertasi ini. Dengan selesainya disertasi ini, maka dengan tulus hati, saya menyampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada yang terhormat :

Prof.Dr.H.R. Soekarman,dr, guru besar dalam Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, selaku Promotor yang selalu menyediakan waktu untuk membimbing, mengoreksi, memberikan tambahan wawasan keilmuan serta mengatasi segala hambatan yang timbul selama pelaksanaan penelitian serta penyusunan disertasi ini.

Prof. Dr. Noor Rachman,dr (almarhum) , guru besar dalam Ilmu Mikrobiologi Fakultas Kedokteran UNAIR, selaku Ko-Promotor yang selalu menyediakan waktu untuk membimbing, mengoreksi, -memberikan tambahan wawasan keilmuan serta mengatasi segala hambatan yang timbul selama pelaksanaan penelitian serta penyusunan disertasi ini.

Pemerintah Republik Indonesia, dalam hal ini, **Departemen Pendidikan dan Kebudayaan** yang telah memberi kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan program doktor di Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Rektor Universitas Airlangga, **Prof.H. Soedarto,dr,DTM & H.Ph.D** dan mantan Rektor **Prof. Bambang Rahino Setokoesoemo,dr** yang telah memberikan izin kepada saya untuk mengikuti pendidikan program doktor di Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Direktur Program Pascasarjana UNAIR **Prof. Dr. H.R. Soedijono, dr, Sp.THT.** yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan program doktor di Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Dekan Fakultas Kedokteran UNAIR, **Prof.Dr.H.M.S. Wijadi,dr,Sp.THT.** yang telah memberikan izin kepada saya untuk mengikuti kelompok studi Psikoneuroimunologi di Gramik dalam rangka pendidikan program doktor di Program Pascasarjana Universitas Airlangga.

Direktur Rumah Sakit Haji Surabaya, H. Widadmoko, dr yang telah memberikan izin kepada saya untuk mengikuti pendidikan program doktor di Program Pascasarjana Universitas Airlangga.

Direktur RS. Dr. Soetomo, Prof. Dikman Angsar, dr, SpOG. yang memberikan izin untuk melakukan pemeriksaan laboratorium di bagian Patologi Klinik RS. Dr. Soetomo.

Ketua Program Studi S3 Ilmu Kedokteran Program Pascasarjana UNAIR, Prof. Dr. Juliatl Hood Alsagaff, dr, MS, SpPA, FIAC yang telah banyak membantu dalam penyelesaian penyusunan disertasi ini.

Prof. Purnomo Suryobudoyo, dr. selaku penguji proposal, penguji seminar, penilaian naskah disertasi, serta penguji disertasi, yang selalu membimbing, mengoreksi, memberikan tambahan wawasan keilmuan selama pelaksanaan penelitian serta penyusunan disertasi ini.

Prof. Dr. Moeljono Notosoedirdjo, Sp.S, SpJ, MPH. selaku penguji seminar, penilaian naskah disertasi serta penguji disertasi, yang telah membimbing, mengoreksi, memberikan tambahan wawasan keilmuan selama pelaksanaan penelitian serta penyusunan disertasi ini.

Prof. Dr. Lukman O.T.M.Pd. selaku penguji seminar serta penilaian naskah disertasi yang membimbing, mengoreksi, memberikan tambahan wawasan keilmuan selama pelaksanaan penelitian serta penyusunan disertasi ini.

Prof. Martin Setiabudi, dr. Ph.D, selaku penguji proposal, penguji seminar, penilaian naskah disertasi serta penguji disertasi, yang selalu membimbing, mengoreksi, memberikan tambahan wawasan keilmuan selama pelaksanaan penelitian serta penyusunan disertasi ini.

Dr. Suhartono Taat Putra, dr, MS. selaku penguji proposal, penguji seminar, konsultan, penilaian naskah disertasi serta penguji disertasi, yang banyak memberikan saran alur pikir penulisan disertasi dan wawasan konsep psikoneuroimunologi, membimbing, mengoreksi, memberikan tambahan wawasan keilmuan selama pelaksanaan penelitian serta penyusunan disertasi ini.

Ketua dan anggota kelompok studi Psikoneuroimunologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, yang telah membimbing, mengoreksi, memberikan tambahan wawasan keilmuan selama pelaksanaan penelitian serta penyusunan disertasi dan memberikan kesempatan untuk mempresentasikan rencana disertasi saya.

Dr. Widodo, JP.dr,MS.MPH. selaku penguji proposal serta sebagai konsultan yang telah membimbing, mengoreksi, memberikan tambahan wawasan keilmuan selama pelaksanaan penelitian serta penyusunan disertasi ini.

Dr. Kuntoro, MPH.PH.dr. selaku penguji seminar, penilaian naskah disertasi serta penguji disertasi yang membimbing, mengoreksi, memberikan tambahan wawasan keilmuan selama pelaksanaan penelitian serta penyusunan disertasi ini.

Dr. Sunarko Setyawan, dr.MS. penguji seminar, penilaian naskah disertasi serta penguji disertasi, yang membimbing, mengoreksi, memberikan tambahan wawasan keilmuan selama pelaksanaan penelitian serta penyusunan disertasi ini.

Dr. Noerbai, drs, M.Pd. dari Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Surabaya, penguji disertasi, yang membimbing, mengoreksi, memberikan tambahan wawasan keilmuan selama pelaksanaan penelitian serta penyusunan disertasi ini.

Dr. Indro Handoyo,dr,SpPk (K) yang telah memberikan izin untuk melakukan pemeriksaan di Laboratorium Patologi Klinik Rumah Sakit Dr. Soetomo.

Rahajoe Imam Santoso,dr,SpPk (K). Sdr. Sri Hariastuti dan Sdr. Ketut Wiryadi yang telah membantu pelaksanaan pemeriksaan di Laboratorium Patologi Klinik Rumah Sakit Dr. Soetomo.

Sdr. Abdul Kholik, Ahli Madya bidang statistik staf laboratorium Komputer Jurusan Statistik Fakultas MIPA ITS Surabaya. Yang telah membantu dalam analisis data penelitian untuk disertasi ini.

Seluruh staf pengajar Program Pascasarjana UNAIR khususnya program studi kedokteran tahun 1994 - 1999, Prof. Bambang Rahino Setokoesoemo, dr, Prof. Abdul Gani.SH,MH. Prof.Eddy Pranawa Soedibyo,dr,MPH. Prof.Dr.Pitono Soeparto,dr, SpAK Prof. Dr. H. R. Soekarman, dr. Dr.Widodo J Pudjihardjo,dr,MS,MPH. Dr.Fuad Amsyari dr, MPH. Dr. M. Zainudin, Apt. Dr. Sarmanu, drh. Dr. Suhartono Taat Putra, dr, MS. Prof.Glinka. Dr.Theodorus I Setiawan. Prof.Sutandyo Wignyosubroto. Dr.siti Partiani,dr. Yang telah memberikan bekal ilmu untuk menyelesaikan disertasi ini.

Pimpinan Laboratorium Pramita Surabaya beserta stafnya yang telah membantu pemeriksaan darah untuk pengukuran parameter penelitian ini.

Dr.H.Hari Setiono,drs,M.Pd. Dekan FPOK.IKIP Surabaya, yang telah mengizinkan menggunakan fasilitas di FPOK.IKIP Surabaya, untuk melaksanakan penelitian ini.

Pimpinan PT. PLN (Persero) Distribusi Jatim, khususnya Bpk.Sugiharta,drs,MM. selaku Deputi Pimpinan Bidang Kepegawaian dan Administrasi yang telah mengizinkan pelaksanaan penelitian ini di PT. PLN (Persero) Distribusi Jatim.

Bpk.Niti Sutikno,Ir selaku wakil dari para pensiunan serta pengurus PDPE yang telah memberikan izin penggunaan para pensiunan PLN untuk turut serta dalam penelitian, serta bantuan fasilitas tempat / kendaraan untuk terlaksananya penelitian ini

Ketua dan seluruh anggota Tata Usaha Fakultas Pascasarjana Universitas Airlangga yang telah membantu saya dalam administrasi, selama saya menjalani pendidikan di Fakultas Pascasarjana Universitas Airlangga

Terima kasih setinggi-tingginya, saya sampaikan kepada Ayah dan Ibu saya, yang membesarkan dan selalu mendorong untuk mencapai cita-cita saya.

Yang tercinta istri saya, Hj. Zubriyah dan ketiga putra putri saya Letda Kes.Erna Emilia,dr. Siafril Yudha, Ir dan Iwan Adrianto yang dengan setia mendampingi, membantu penulisan di komputer serta memberikan semangat kepada saya dalam menyelesaikan disertasi ini.

Akhirnya kepada semua pihak, famili/keluarga dan teman-teman sejawat angkatan 1994 (terutama Hendromartono,dr, SpPD.) yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, yang telah ikut membantu dan memberikan dorongan dalam menyelesaikan disertasi ini saya sampaikan terima kasih.

Semoga Allah yang maha kasih dan pelimpah sayang, melimpahkan rahmat serta hidayah-Nya pada semua pihak yang telah membantu saya dalam penyelesaian disertasi ini.

Amin, Amin ya robbal alamin !

RINGKASAN

Pada usia lanjut terjadi penurunan kemampuan secara fisiologis. Penurunan kinerja fisik mengakibatkan ketergantungan pada orang lain, penurunan respons imun mengakibatkan peningkatan kerentanan terhadap penyakit. Di Indonesia menurut data kependudukan, usia harapan hidup pada tahun 2000 adalah 65 tahun. Menurut data kependudukan pada tahun 2000 lansia di atas 50 tahun, berjumlah 16,2 %, lansia diatas 60 tahun berjumlah 7,4%, merupakan populasi yang tergantung pada orang lain dan rentan terhadap penyakit. Hal tersebut merupakan beban dalam bentuk dana yang besar untuk perawatan medis dan bantuan secara fisik. Untuk menghambat penurunan kinerja fisik dan respons imun, perlu difikirkan pemanfaatan latihan aerobik.

Selama ini pemanfaatan latihan fisik dalam upaya peningkatan Sumber Daya Manusia dan olahraga prestasi hanya berorientasi pada kinerja fisik. Hal tersebut menimbulkan masalah yang mendasar, yaitu terabaikannya kondisi sehat. Karenanya perlu indikator lain yang mencerminkan keadaan biologik yang holistik. Untuk itu paradigma fisiobiologik yang berkonsep psikoneuroimunologik digunakan untuk mendapatkan indikator respons biologik yang holistik atau homeostasis, yang mendasari kondisi sehat. Respons biologik yang holistik adalah gabungan antara kinerja fisik dan respons imun.

Sebagai permasalahan pada penelitian ini adalah belum ada dosis latihan aerobik (DLA) yang meningkatkan kinerja fisik dan juga meningkatkan respons imun. Sedangkan yang menjadi tujuan pada penelitian ini adalah menentukan dosis latihan aerobik untuk menghambat penurunan kinerja fisik dan penurunan respons imun pada lansia, dan juga membuktikan bahwa,

1. Perubahan kinerja fisik pada DLA cepat lebih baik dari pada DLA lambat.
2. Perubahan respons imun pada DLA lambat lebih baik daripada DLA cepat.

Manfaat dari penelitian ini adalah penyusunan program latihan aerobik dengan dosis yang meningkatkan kinerja fisik (bugar) dan juga meningkatkan respons imun (sehat), untuk memperbaiki kualitas kesehatan lansia hingga pemberdayaan lansia dapat dioptimalkan.

Jenis penelitian adalah eksperimental dengan rancangan penelitian *Randomized Pretest Posttest Control Group Design*, dengan 30 orang pensiunan PT.PLN Distribusi Jatim. Syarat untuk penelitian eksperimental sudah dipenuhi dalam bentuk randomisasi sampel menjadi 3 kelompok, adanya kelompok kontrol, kelompok DLA lambat dan DLA cepat, adanya perlakuan dan adanya *pre test* dan *post test*. Untuk pemecahan masalah penelitian digunakan paradigma fisiobiologis dengan konsep Psikoneuroimunologik.

Untuk menentukan Inklusi (Pria, berumur 56 – 70 tahun, sehat, mandiri, tidak berolahraga secara teratur dan bersedia mengikuti penelitian) dan Eksklusi (Arthritis, hipertensi, DM, gangguan jantung, gangguan hati dan gangguan ginjal) dilakukan anamnesa, mengisi *questionare*, pemeriksaan fisik, laboratorik, *ECC*, pemeriksaan kinerja fisik dan respons imun.

Variabel bebas adalah naik turun bangku (tinggi bangku 33 cm) sambil mengangkat *dumbell* (berat *dumbell* masing masing 1 kg pada tangan kanan dan kiri, gerakan fleksi dan ekstensi pada sendi siku mengikuti gerakan naik turun bangku). Intensitas latihan aerobik berdasar *target heart rate* yaitu 70 – 85 % *MHR* (*Maximum Heart rate* = 200 – Umur), diberikan dalam bentuk dua macam dosis,

DLA lambat (Ekstensif) yaitu 15 X / menit, selama 1'30", interval 1'30"

DLA cepat (Intensif) yaitu 22 X / menit selama 45", interval 45". Masing-2 dilakukan 4 set.

Pelaksanaan latihan, pemanasan (10'), latihan inti , diakhiri pendinginan (10').

Frekuensi 3 X tiap minggu.

Lama latihan selama 6 minggu.

Pengaruh latihan aerobik dilihat pada variabel tergantung yaitu pada kinerja fisik (kekuatan tangan dan kekuatan kaki, keseimbangan, fleksibilitas dan daya tahan) dan pada respons imun (Eosin - Basofil - Netrofil - Monosit - Limfosit- Sel T - sel B - Ig G-Ig A- Ig.M dan kortisol).

Analisis data digunakan analisis multivariat (Manova), yang mengungkap mekanisme pengaruh latihan aerobik pada kinerja fisik dan respons imun yaitu, melihat beda pengaruh latihan aerobik pada ketiga kelompok. Didapatkan perbedaan antara ketiga kelompok. Selanjutnya untuk menentukan kualitas kinerja fisik dan respons imun pada ketiga kelompok, dan untuk membedakan antara masing masing kelompok, dilakukan analisis diskriminan, hasilnya adalah variabel yang

membedakan antara ketiga kelompok pada kinerja fisik adalah kekuatan tangan, kekuatan kaki dan daya tahan, pada respons imun adalah Monosit, Ig G, Ig A, Ig M dan kortisol. Variabel kinerja fisik dan respons imun yang baru tersebut diwujudkan dalam bentuk pola.

Pola kinerja fisik,

1. DLA cepat menunjukkan peningkatan yang sangat tinggi pada kekuatan tangan, kekuatan kaki dan daya tahan .
2. DLA lambat menunjukkan peningkatan yang tidak terlalu tinggi bila dibandingkan dengan peningkatan pada DLA cepat.

Pola respons imun :

1. DLA lambat menunjukkan pola respons imun dalam kondisi stimulasi, yaitu kortisol yang rendah memicu peningkatan jumlah Monosit, Ig G, Ig A dan Ig M.
2. DLA cepat menunjukkan pola respons imun dalam kondisi supresi, yaitu peningkatan kortisol menurunkan jumlah Monosit, Ig G, Ig A, dan Ig M.

Dapat disimpulkan bahwa hipotesis dapat diterima dengan kriteria pengujian alpha 0,05 yaitu,

1. Perubahan kinerja fisik pada DLA cepat lebih baik daripada DLA lambat
2. Perubahan respon imun pada DLA lambat lebih baik daripada DLA cepat.

Hal tersebut terbukti pada uji fungsi, yaitu proliferasi sel T / sel B pada DLA lambat lebih baik dari pada DLA cepat. Proliferasi (*Blast formation*) yang baik berarti mempunyai *responsivness* yang baik.

Sebagai kesimpulan yang berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan pengaruh latihan aerobik pada kinerja fisik dan respons imun pada lansia adalah,

1. Perubahan kinerja fisik pada DLA cepat lebih baik daripada DLA lambat.
2. Perubahan respons imun pada DLA lambat lebih baik daripada DLA cepat.
Berdasarkan fungsi yaitu proliferasi sel T / sel B, didapatkan proliferasi sel T / sel B pada DLA lambat lebih baik daripada DLA cepat.
Perubahan respons imun pada DLA lambat bersifat imunostimulator, pada DLA cepat bersifat immunosupresor.
3. Latihan aerobik menurunkan tekanan darah/nadi.
4. Paradigma fisiobiologik yang berkonsep psikoneuroimunologik membuktikan bahwa latihan aerobik dapat memberikan *conditioning stimuli* yang berupa perilaku fisiobiologik melalui mekanisme HPA axis.
5. Hipotesis diterima dengan kriteria pengujian alpha 0,05

Sebagai kekurangan pada penelitian ini menyangkut, keterbatasan sarana yaitu ketepatan pengambilan sampel darah, keterbatasan dana menyangkut harga reagen yang mahal untuk pemeriksaan neurohormon. Serta kekurangan yang menyangkut kedalaman parameter penelitian.

Berdasarkan hasil penelitian ini beberapa saran pengembangan penelitian pengaruh latihan aerobik untuk mendapatkan respons imun yang imunostimulator, dan untuk mengungkap keterkaitan latihan fisik dan respons imun dalam bentuk perilaku *fisiobiologic exercise psychoneuroimmunologic* melalui HPA axis. perlu dilakukan pemeriksaan yang lebih mendalam yang menyangkut HPA axis, respons imun dan kinerja fisik yaitu pemeriksaan neuropeptida, neurohormol, sitokin dan pemeriksaan aktin dan miosin.

1. Untuk mengetahui mekanisme pengaruh latihan aerobik pada neurohormon diperlukan pengukuran kadar hormon dalam darah
CRH yang diproduksi oleh hipotalamus
ACTH / Growth hormon yang diproduksi oleh kelenjar pituitari
2. Untuk mengetahui mekanisme yang lebih rinci tentang pengaruh latihan aerobik pada respons imun diperlukan pemeriksaan
Th, Tc, melalui pemeriksaan CD.4 - CD.8.

Sub Populasi Th, yaitu Th.1 dan Th.2, melalui pemeriksaan,

Th.1 : IL-2, IFN gama, TNF alfa Th.2 : IL-4 (Janeway, 1994; Roitt, 1995).

3. Untuk mengetahui diameter aktin dan miosin diperlukan pemeriksaan elektron mikroskop
4. Untuk pengaruh latihan kinerja fisik secara keseluruhan diperlukan pemeriksaan VO₂ maksimal, kelincahan, daya ledak dan kecepatan.
5. Perlu penelitian lebih lanjut dengan berbagai variasi bentuk latihan (Senam, jalan kaki, *jogging* dan berenang) pada lansia
- 6 .Perlu penelitian pada kelompok wanita dan berbagai kelompok umur lansia

Merupakan temuan baru adalah,

1. Penelitian ini melihat pengaruh latihan aerobik pada kinerja fisik dan juga pada respons imun. Indikator latihan yang dipakai selama ini hanyalah kebugaran(Fox,1993) Respons imun yang menentukan kondisi sehat tidak termasuk di dalam indikator Hal ini mengakibatkan risiko kerentanan terhadap penyakit infeksi (Morehouse, 1976).
2. Ditentukan dosis latihan aerobik pada lansia yang meningkatkan kinerja fisik dan juga meningkatkan respons imun, yaitu DLA lambat (latihan aerobik dengan frekuensi lambat).

Berdasarkan :

1. Hasil penelitian bahwa DLA lambat dapat meningkatkan kinerja fisik dan meningkatkan respons imun.
2. Tujuan melakukan latihan aerobik pada lansia untuk meningkatkan kinerja fisik (makro) dan meningkatkan respons imun (mikro).

Lansia disarankan untuk melakukan latihan dengan DLA lambat (Naik turun bangku sambil mengangkat *dumbbell*, senam, jalan) secara berkesinambungan, sebaiknya 3 X seminggu, karena dengan melakukan latihan dengan DLA lambat dapat meningkatkan kesegaran jasmani, meningkatkan respons imun, serta menurunkan tensi dan menurunkan nadi. Disarankan sebelum melakukan latihan fisik didahului dengan pemeriksaan kesehatan, karena pada lansia terjadi penurunan pada fungsi kardiopulmoner.

Saran untuk pemerintah yaitu peningkatan pelayanan kesehatan pada karang werda

ABSTRACT

In the late ages, physical function will decrease and this will cause dependency. It also will decrease immune response causing susceptibility toward diseases. According to the Censal Survey data, in the year 2000, 16,2 % of the total population will be above 50 and 7,4 % will be above 60 of age. This will be a burden to the community in the form of big spending for medical treatment and physical assistance.

To delay the decrease of physical function and immune response, it is essential to consider the advantage of aerobic exercises. The difficult problem was that the right dosage of these aerobic exercises is yet to be found out.

The objective of this research was to determine the appropriate dosage that will increase physical performance but does not decrease immune response. This study an experimental research using Randomized Pretest Posttest Control Group Design. The sample used were 30 retired people from the State Electrical Company (PT. PLN Persero). Test subject were divided into three groups: control, slow aerobic and fast aerobic respectively.

To solve the research problem Physiobiological Paradigm is used through the concept of Psychoneuroimmunology. Dependent variable was physical performance (Arms and legs strength, balance, flexibility and endurance) and immune response (Eosinophil, Basophil, Neutrophil, Monocyte, Lymphocyte, T Cell, B Cell, IgG, IgA, IgM and cortisol). Independent variable is Stepping Bench (the height of the bench was 33 cm) with barbell lifting (1 kg barbell on right and left hand, to move the arm on the elbow, flexion and extension followed the Bench Stepping) Intensity 70 – 85% MHR (Maximum Heart Rate = $200 - \text{age}$) given in two forms :

Slow aerobic (Extensive) is 15 X/ minute, each session has duration of 1' 30" and

Fast aerobic (Intensive) is 22X / minute, each session has duration of 45".

Slow aerobic and fast aerobic done in four sessions. 3 times a week, the total exercise take place 6 weeks. Inclusion criterion (Male, between 56-70 years, healthy, self dependent, irregular activity of sport and to be included the research) and Exclusion criterion (Arthritis, hypertension, DM, heart trouble, lever and kidney trouble) the following is done, anamnesis, answering questionare, physical examination, laboratory and ECG. Followed by examination of physical performance and immune response.

To identify the process, in this case multivariable analysis is required.

The outputs of the research are :

1. Change of physical performance in fast aerobic is better than that of slow aerobic
2. Change of immune response in slow aerobic is better than that fast aerobic, i.e; slow aerobic exercise stimulates immune response, while fast aerobic exercise suppresses immune response.
3. Slow and fast aerobic exercise both decrease pulse rate and blood pressure .

The result of this study suggest that late age people should do slow aerobic exercise (Bench stepping, gymnastic, walking) in a continual manner, preferable three times a week. This will result in an increase of physical performance, immune response, quality of life and a decrease on blood pressure and pulse rate.

Key words :

Aging

Aerobic physical exercise

Psychoneuroimmunology

Multivariate analysis

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR ISI	xvii
DAFTAR ISTILAH	xxiii
DAFTAR TABEL	xxv
DAFTAR GAMBAR	xxiii
DAFTAR LAMPIRAN	xxiv
BAB. 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang Masalah	3
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
BAB. 2 TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Aspek Usia Lanjut	4
2.1.1 Proses Menua	4
2.1.2 Biologi Sel Pada Proses Menua	4
2.1.3 Terminologi	7
a. Proses menua	7
b. Usia lanjut	7
c. Gerontologi	7
d. Geriatri	8
c. Umur harapan hidup (<i>Life Expectancy</i>)	8
f. Rentang kehidupan maksimal (<i>Life Span</i>)	8
2.1.4 Teori penyebab proses menua	8
a. Teori sisa buangan	8
b. Teori radikal bebas	9
c. Teori jam molekul	10
d. Teori ikatan silang	12

e. Teori mutasi	12
f. Teori imun	13
2.1.5 Proses menua pada organ	13
a. Proses menua pada jantung	13
b. Proses menua pada paru	13
c. Proses menua pada otot	13
a) Perubahan fisiologi otot pada proses menua	14
b) Perubahan struktural otot pada proses menua	14
c) Perubahan biokimia otot pada proses menua	15
d. Proses menua pada otak	15
e. Proses menua pada saraf	16
f. Proses menua pada respons imun	16
g. Proses menua pada hormon	17
2.1.6 Masalah lansia	17
2.1.7 Pencegahan pada masalah lansia	19
2.2 Otot	20
2.2.1 Struktur serabut otot	20
2.2.2 Beberapa tipe otot	20
2.2.3 Mekanisme kontraksi otot	21
2.2.4 Kemampuan otot	22
a. Kekuatan otot	22
b. Kecepatan otot	22
c. Tenaga ledak otot	23
d. Kelincahan	23
e. Daya tahan	23
f. Fleksibilitas	24
g. Keseimbangan	24
2.2.5 Energi	24
2.3 Ketahanan imunologik	25
2.3.1 Pengertian Ketahanan imunologik	26
2.3.2 Fungsi Sistem Ketahanan imunologik	26

2.3.3 Homeostasis	27
2.3.4 Sel Limfoid	27
2.3.5 Sel pada sistem imun	28
2.3.6 Immunoglobulin	30
2.3.7 Sitokin	30
2.3.8 Respons imun	31
a. Respons imun nonspesifik	31
b. Respons imun spesifik	32
2.4 Psikoneuroimunologi	35
2.4.1 Konsep Stres	35
2.4.2 HPA Axis	37
2.4.3 Respons imun	41
2.4.4 Otot	42
2.5 Latihan Fisik	43
2.5.1 Pengertian	43
2.5.2 Prinsip dasar latihan fisik	43
a. Sumber enersi	43
b. Beban lebih	43
c. Beban bertambah	43
d. Beraturan	43
e. Khusus	43
f. Individu	43
g. Kembali asal	44
2.5.3 Prinsip yang dipakai dalam penelitian	44
2.5.4 Dosis latihan fisik	44
a. Bentuk latihan	44
a). Latihan kekuatan	45
b) Latihan daya tahan	47
c) Latihan fleksibilitas	47
d).Latihan berselang	47

b. Intensitas latihan	48
a). Denyut nadi	48
b) Asam Laktat	50
c. Frekuensi latihan	50
d. Lama latihan	50
2.5.5 Latihan pada lansia	51
2.5.6 Pengaruh latihan fisik terhadap tubuh	53
a. Pengaruh latihan fisik pada homeostasis	54
b. Pengaruh latihan fisik pada jantung	56
c. Pengaruh latihan fisik pada paru	57
d. Pengaruh latihan fisik pada otot	57
e. Pengaruh latihan fisik pada sistem saraf	61
f. Pengaruh latihan fisik pada respons imun	61
g. Pengaruh latihan fisik terhadap sitokin	63
h. Pengaruh latihan fisik terhadap sel pada sistem imun	63
i. Pengaruh latihan fisik terhadap proses menuu	64
2.6 Kesegaran Jasmani	67
BAB. 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS	72
BAB. 4 METODE PENELITIAN	76
.4.1 Rancangan dan jenis penelitian	76
.4.1.1 Jenis penelitian	76
.4.1.2 Rancangan penelitian	76
.4.1.3 Konsep pendekatan	77
.4.2 SAMPEL DAN TEHNIK SAMPLING	77
.4.2.1 Populasi	77
a. Inklusi	78
b. Eksklusi	78
c. Drop out	81
4.2.2 Sampel	81

a. Besar sampel	81
b. Teknik sampling	82
c. Unit analisis	82
4.3 Variabel	83
4.3.1 Batasan operasional	83
a. Umur	83
b. Respons imun	83
c. Respons imun innate (Seluler)	83
d. Respons imun Adaptife (Seluler)	84
e. Respons imun adaptife (Humoral)	84
f. Kesehatan jasmani	84
a) Kekuatan	84
b) Keseimbangan	85
c) Fleksibilitas	86
d) Daya tahan kardio pulmoner	86
g. Aktivitas fisik	86
h. Latihan fisik	87
i. Dosis latihan fisik	87
a). Bentuk latihan fisik	87
b) Intensitas latihan fisik	87
c) Frekuensi dan lamanya latihan fisik	89
j. Paradigma fisiobiologik	89
k. Konsep psikoneuroimunologik	89
l. Pola respons imun	89
m. Dosis latihan aerobik lambat / cepat	90
4.3.2 Klasifikasi variabel	90
a. Variabel bebas	90
b. Variabel kendali	91
c. Variabel moderator	91
d. Variabel tergantung	91
4.4 Bahan dan materi	91

4.5 Alat dan Instrumen	92
4.6 Tempat dan waktu	92
4.6.1 Tempat penelitian	92
4.6.2 Waktu penelitian	92
4.7 Prosedur pengambilan data	93
4.7.1 Pengukuran sebelum perlakuan	93
4.7.2 Perlakuan	94
4.7.3 Pengukuran sesudah perlakuan	96
4.8 Rancangan analisis data	96
4.9 Ringkasan pelaksanaan penelitian	98
BAB. 5 HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS HASIL PENELITIAN	99
BAB. 6 PEMBAHASAN	109
BAB.7 KESIMPULAN DAN SARAN	124
DAFTAR PUSTAKA	127

DAFTAR ISTILAH

HPA axis (Hypothalamo Pituitary Adrenal axis)

Hypothalamus Pituitary Adrenal axis adalah alur yang menunjukkan hubungan fungsional antara hipotalamus, kelenjar pituitari dan kelenjar adrenal. (Mackinnon, 1992)

Aktivitas keseharian (Daily Living Activity)

Aktivitas keseharian adalah aktivitas kehidupan keseharian yang meliputi makan, minum, mandi, buang air kecil, buang air besar dan ganti pakaian. (Landhal, 1981)

Sindroma adaptasi umum (GAS = General Adaptation Syndrome)

Sindroma adaptasi umum adalah proses adaptasi yang merupakan respons tubuh terhadap latihan fisik. (Selye, 1950)

Konsep Psiconeuroimunologis

Konsep Psiconeuroimunologis adalah model berfikir yang didasari oleh beberapa variabel yang berorientasi pada komplementasi antara perilaku, sistem saraf pusat, sistem neurohormonal dan respons imun. (Ader, 1991)

DLA = Dosis latihan aerobik

Dosis latihan aerobik adalah dosis latihan aerobik yang mengandung unsur bentuk latihan (Naik turun bangku dengan mengangkat *dumbell*), intensitas latihan (aerobik, 70-85 % *MHR*), frekuensi latihan (3 x seminggu, tiap kali selama 4 set) dan lama latihan (6 minggu).

DLA Cepat (*interval intensive*)

Naik turun bangku dengan intensitas dalam bentuk frekuensi cepat (22 X / menit) dalam jangka waktu pendek (tiap kali selama 45" dengan istirahat 45" antara latihan) dilakukan 4 set. DLA cepat untuk mengembangkan kekuatan eksplosif dan kecepatan

DLA lambat (*Interval extensive*)

Naik turun bangku dengan intensitas dalam bentuk frekuensi lambat (15 X / menit) dalam jangka waktu panjang (tiap kali selama 1'30" dengan istirahat 1'30" antara latihan) dilakukan 4 set. DLA lambat untuk mengembangkan daya tahan.

Pola Respons Imun

Pola respons imun adalah suatu visualisasi dari perubahan aktivitas biologis yang merupakan interaksi antara berbagai variabel penelitian dengan memperhitungkan besar kontribusi setiap variabel.

Proses menua (*Growing old*)

Proses menua mempunyai arti yaitu usia seseorang sedang melanjutkan menuju proses menjadi tua (Ford AK, 1992)

Usia lanjut (*Being old*)

Usia lanjut merupakan predikat pada pria maupun wanita yang sudah berusia lanjut (diatas 55 tahun) (Ford AK, 1992)

Gerontologi

Gerontologi adalah ilmu yang mempelajari fisiologi, psikologi, budaya, ekonomi dan perubahan pada proses menua, mempelajari penyebab perubahan dan mempelajari usaha yang perlu dilakukan untuk menghambat laju proses menua (Ford AK, 1992).

Geriatrici

Geriatrici adalah cabang ilmu kedokteran yang mempelajari penyakit pada usia lanjut, dari aspek klinis, preventif dan terapeutik (Ford AK, 1992).

Umur harapan hidup (*Life expectancy*)

Umur harapan hidup adalah umur rerata yang bisa dicapai pada suatu populasi tertentu. (Schneider, 1985)

Rentang kehidupan maksimal (*Maximum life span*)

Adalah umur maksimum yang dapat dicapai oleh anggota spesies tertentu. (Schneider, 1985)

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Data Umur, BB, Tensi, Nadi, Kadar gula	99
2. Kriteria sehat	100
3. Data nadi (Frekuensi / menit)	101
4. Data tekanan darah (mm Hg)	101
5. Data volume plasma	102
6. Data Kinerja fisik	103
7. Data Respons imun	105
8. Data Proliferasi sel T / sel B	108

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Sindroma Adaptasi Umum	55
2. Hubungan Aktivitas fisik dengan Keseharian dan Sehat	69
3. Uji IIDN pada kinerja fisik	192
4. Pola kinerja fisik	211 dan 104
5. Uji IIDN pada respons imun	214
6. Pola Respons Imun	233 dan 107
7. Uji IIDN pada Sel T / Sel B	234

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran I.	Halaman
1. Daftar nama peserta	159
2. Daftar pertanyaan	160
3. Surat persetujuan	161
4. Surat Direktur Pascasarjana UNAIR	162
5. Surat persetujuan PT. PLN	163
6. Pemeriksaan	
Sel T / Sel B	164
Metode pengukuran Immunoglobulin	166
Kortisol	166
Respons Imun	167
 Lampiran II. DATA ASLI	
1. Umur, BB, Tensi, Nadi, Kadar gula	168
2. Kriteria sehat	169
3. Nadi	170
4. Tekanan darah	170
5. Rasio Plasma darah	171
6. Kinerja fisik	172
7. Respons imun	173
8. Sel T/Sel B	175

Lampiran III. HASIL ANALISIS DATA

1. Umur, BB, Tensi, Nadi, Kadar gula	176
2. Kriteria sehat	183
3. Nadi	188
4. Tekanan darah	189
5. Plasma darah	191
6. Kinerja fisik	192
7. Respons imun	214
8. Sel T/Sel B	234

BAB 1
PENDAHULUAN

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Dengan semakin membaiknya keadaan sosial ekonomi dan pelayanan kesehatan di Indonesia, maka rerata usia harapan hidup golongan lansia semakin bertambah. Pada lansia terjadi penurunan kemampuan secara fisiologis, baik kinerja fisik maupun respons imun. Penurunan kinerja fisik mengakibatkan menurunkan kemandirian dalam melakukan aktivitas hidup keseharian yang mengakibatkan ketergantungan pada orang lain. Sedangkan penurunan respons imun mengakibatkan peningkatan kerentanan terhadap penyakit (Scoggins, 1981; Boedhi Darmoyo, 1991; Ananta, 1995; Dinas Kesehatan Daerah Propinsi Dati II Jawa Timur, 1997). Pada penelitian terdahulu mengenai imunologi olahraga, ternyata dengan latihan aerobik dapat memperbaiki respons imun (Putra, 1992; Setyawan, 1993). Berdasarkan hal tersebut ada usaha untuk menghambat kemunduran kinerja fisik dan respons imun yaitu dengan melakukan latihan aerobik. Namun sejauh ini belum ditemukan dosis latihan aerobik yang tepat untuk menghambat kemunduran kinerja fisik dan respons imun, sehingga perlu dilakukan penelitian untuk menentukan dosis yang tepat agar di satu sisi dapat meningkatkan kinerja fisik dan tidak mengakibatkan penurunan respons imun, atau bahkan dapat meningkatkan respons imun. Bila dapat ditemukan dosis latihan aerobik yang tepat maka dapat disusun program latihan aerobik untuk mencapai lansia yang sehat, mandiri dan mempunyai kinerja fisik yang baik sehingga pemberdayaan lansia dapat dioptimalkan. Memberdayakan lansia dengan cara latihan aerobik yang berdampak positif pada kinerja fisik dan respons imun yaitu meningkatkan adaptasi biologik, karenanya digunakan konsep psikoneuroimunologik, yaitu konsep yang merupakan komplementasi antara *behavior* (dalam hal ini latihan fisik), neurohormon dan respons imun. Pada lansia terjadi penurunan secara fisiologik yaitu perubahan biologik dalam batas fisiologik. karenanya penelitian ini menggunakan paradigma fisiobiologik, yaitu paradigma yang mempelajari perubahan biologik secara fisiologik.

Di Indonesia menurut data kependudukan pada tahun 1993 usia harapan hidup adalah 62 tahun dan akan menjadi 65 tahun pada tahun 2000 (Boedhi Darmoyo, 1991). Menurut data kependudukan, pada tahun 2000 lansia di atas 50 tahun berjumlah 16,2% dan di atas 60 tahun berjumlah 7,4% (Boedhi Darmoyo, 1991). Pada tahun 2000 terjadi peningkatan populasi yang tidak

mandiri serta tergantung pada orang lain dan rentan terhadap penyakit. maka peningkatan populasi lansia menimbulkan masalah kesehatan. Hal tersebut merupakan beban bagi keluarga, masyarakat dan pemerintah, baik berupa dana yang besar untuk perawatan medis maupun bantuan secara fisik.

Penelitian pengaruh latihan fisik terhadap kinerja fisik dan respons imun pada lansia belum pernah dilakukan. Penelitian yang dilakukan oleh Putra (1992) dan Setyawan (1993) menyangkut pengaruh latihan fisik terhadap respons imun pada remaja, karenanya perlu dilakukan penelitian untuk menentukan dosis yang tepat. Sesuai dengan kultur bangsa Indonesia, selama ini konsep pendekatan pada lansia masih sebatas memenuhi kebutuhan untuk menikmati hari tua dan diperlakukan sangat protektif. Namun tanpa disadari lansia yang pasif secara fisik justru akan mempercepat proses kemunduran. Menurut Henry (1994) inaktivitas fisik (*Physical inactivity*) merupakan salah satu faktor yang ikut berperan dalam menimbulkan berbagai gangguan patologis seperti penyakit pembuluh darah, penyakit jantung, osteoporosis, hilangnya masa otot, kegemukan dan diabetes.

Penelitian ini berusaha untuk menentukan dosis latihan aerobik yang tepat yang dapat meningkatkan kinerja fisik dan juga meningkatkan respons imun sedemikian sehingga menghambat penurunan kinerja fisik dan respons imun pada lansia, berdasarkan pemikiran tersebut maka pendekatan yang digunakan pada penelitian ini berdasar pada paradigma fisiobiologis dengan konsep psikoneuroimunologis. Penggunaan enersi utama pada lansia adalah aerobik (70-85% *MHR*), bukan anaerobik (85-90% *MHR*) karena pada lansia terjadi penurunan pada sistem kardiopulmoner, dengan dibatasi intensitas 70-85% *MHR* dirancang dua macam dosis yaitu DLA (Dosis latihan aerobik) lambat dan DLA cepat, kedua dosis tersebut masih dalam ruang lingkup aerobik (70 –85 % *MHR*). Penentuan kedua dosis tersebut berdasarkan pada penelitian Nossek (1982) yang melakukan latihan kekuatan dengan cara interval intensif (untuk mengembangkan kecepatan) dan interval ekstensif (untuk mengembangkan daya tahan). Bentuk perlakuan pada penelitian ini adalah NTB (Naik turun bangku) sambil mengangkat *dumbbell*, seminggu 3 X, selama 6 minggu. DLA cepat mendapat beban yang lebih berat daripada DLA lambat, diperkirakan peningkatan kinerja fisik pada DLA cepat lebih tinggi daripada DLA lambat. Pada proses menua terjadi penurunan pada respons imun sedemikian sehingga DLA cepat dengan beban yang lebih berat (NTB dengan kecepatan 22 X / menit) dan waktu lebih singkat (45" setiap kali,

dilakukan 4 set) merupakan stresor, diperkirakan DLA cepat menurunkan respons imun. DLA lambat dengan beban yang lebih ringan (15X/menit) dan waktu lebih lama (1'30" setiap kali, dilakukan 4 set) tidak merupakan stresor, diperkirakan dapat meningkatkan respons imun. Dosis yang digunakan pada lansia adalah yang meningkatkan kinerja fisik (Kekuatan, keseimbangan, fleksibilitas dan daya tahan) dan juga meningkatkan respons imun (Eosin, Basofil, Neutrofil, Monosit, Limfosit, Sel T, Sel B dan kortisol)

1.2 Rumusan Masalah

1. Apakah perubahan kinerja fisik pada DLA cepat lebih baik daripada DLA lambat ?
2. Apakah perubahan respons imun pada DLA lambat lebih baik daripada DLA cepat ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Menentukan dosis latihan aerobik, yang dapat menghambat penurunan kinerja fisik dan penurunan respons imun pada lansia, atau bahkan meningkatkan kinerja fisik dan juga meningkatkan respons imun.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Membuktikan bahwa perubahan kinerja fisik pada DLA cepat lebih baik daripada DLA lambat
2. Membuktikan bahwa perubahan respons imun pada DLA lambat lebih baik daripada DLA cepat.

1.4 Manfaat Penelitian

Bila dapat ditentukan dosis latihan aerobik yang tepat, untuk menghambat penurunan kinerja fisik dan penurunan respons imun atau bahkan meningkatkan kinerja fisik dan juga meningkatkan respons imun maka dapat disusun program latihan aerobik untuk memperbaiki kualitas kesehatan pada lansia sehingga pemberdayaan lansia dapat dioptimalkan.

BAB 2
TINJAUAN PUSTAKA

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Aspek Usia Lanjut

2.1.1 Proses menua

Proses menua merupakan fenomena yang kompleks, merupakan proses yang berkelanjutan yang dimulai sejak kelahiran dan melibatkan faktor fisik dan psikik, dipengaruhi oleh pola hidup, lingkungan dan turunan. (Schneider, 1985). Penuaan melibatkan hilangnya fungsi dan struktural yang menyangkut sel, jaringan dan sistem (Rowe, 1985).

Istilah perkembangan, pada umumnya menyangkut proses dari satu sel sampai kematian. Secara berurutan yaitu satu sel (zygote), embrio, bayi, kelahiran, masa anak, masa dewasa, tua dan diakhiri dengan kematian. Pendapat lain mengatakan bahwa perkembangan (mulai zygote sampai tua) secara keseluruhan dinamakan proses penuaan (*aging*) yaitu proses penambahan umur mulai dari zygote sampai tua, sedangkan *senescent* (tua) merupakan bagian akhir dari proses *aging*. Mulai embrio sampai dewasa terjadi proses maturasi, pada saat dewasa tak ada lagi pertumbuhan dan perkembangan, jaringan tubuh sudah terdiferensiasi secara sempurna (Comfort, 1979).

Dalam pembahasan ini yang disebut proses menua (*Aging*) adalah proses menjadi tua (*senescence*). Merupakan proses alamiah yang tak dapat dicegah. Mempunyai sifat progresif, universal, dan intrinsik (Bukan hasil dari penyakit atau pengaruh lingkungan). Terjadi perubahan pada organ tubuh yang bermanifestasi pada penurunan fungsi. *Aging* merupakan tahap terakhir dari proses perkembangan organisme, yang berawal dari pembuahan dan berakhir dengan kematian. Pada tahap ini didapatkan peningkatan kematian dari suatu penyakit atau kecelakaan. Pengaruh *senescence* sulit dipisahkan dengan pengaruh dari kecelakaan, penyakit, dan paparan lingkungan (Kirkland, 1984).

2.1.2 Biologi sel pada proses menua

a. Faktor penghambat pembelahan

Pada proses menua terjadi hambatan pembelahan. Pada penelitian dengan menggunakan kultur fibroblast bayi didapatkan pembatasan pembelahan pada fase G.I, disebabkan

karena hambatan pembelahan. Hambatan pembelahan dalam bentuk meningkatnya waktu yang diperlukan untuk membelah, bila dibandingkan dengan sebelumnya. Pembelahan tetap ada tapi waktunya lebih panjang, dan akhirnya tidak terjadi pembelahan walaupun sel masih hidup, kemudian kehidupan sel menurun dan terjadi kematian (*hayflick phenomenon*) (Hayflick 1961; Ocn, 1993).

Analisis kapasitas klonal pada kultur sel adrenokortikal yang menyangkut pembelahan dan diferensiasi adalah hilangnya potensial pembelahan yang disebabkan karena adanya faktor penghambat pada bagian akhir (*late passage*), bukan berhubungan dengan ekspresi gene diferensiasi (Martin, 1970; Goldstein, 1971; Brank, 1973). Beberapa penelitian membuktikan adanya faktor penghambat tersebut. Dibuat hibrida yang merupakan penggabungan sel *early passage* dan sel *late passage* (sintesis *rRNA* pada *late passage* mengalami penurunan) hasilnya adalah bloking dari pembelahan, karena terjadi penurunan dari sintesis *rRNA*.

Pada penelitian lain, hibrida dibuat dengan menggabungkan sel *early passage* dan sel *early passage*, hasilnya adalah pembelahan yang berlanjut. Dapat disimpulkan adanya faktor dominan (*celluler senecence*) pada *late passage* yang bertanggung jawab untuk hambatan pertumbuhan (*Hayflick phenomen*). Sel yang mengalami transformasi (perubahan sifat) mengalami perubahan morfologi dan sifatnya menjadi *immortal* yaitu, dapat mengalami pembelahan tanpa batas. Hal ini disebabkan karena kelainan dari kendali pembelahan, yaitu dapat mengalami pembelahan tanpa batas. Penyebab terjadinya sifat *immortal* adalah perubahan pada sifat DNA Telomerase. Pada sel Ca, DNA Telomerase tetap aktif (Hayflick L, 1980; Chen, 1987).

Dibuat hibrida dengan penggabungan fibroblast bagian akhir (yang diperkirakan mempunyai faktor penghambat pembelahan) dengan sel yang mengalami transformasi. Hasilnya adalah pembelahan yang terbatas. Diperkirakan adanya faktor penghambat pembelahan yang ada pada *late passage* sel yang normal. Pendapat ini disangkal oleh penelitian hibridoma, yaitu menggabungkan antara sel mieloma (sel yang mengalami

transformasi) dengan limfosit, penggabungan ini akan menghasilkan pembelahan yang terus menerus, yang selanjutnya menghasilkan antibodi (Muggleton, 1980).

b. Perubahan biokimia pada proses menua

Membran sel terdiri dari protein, karbohidrat dan lipid yaitu dalam bentuk glikoprotein dan glikolipid dan perubahan yang menyangkut fungsi membran yaitu, fluiditas membran menurun (menjadi lebih kaku). (Yechiel E, 1985 ; Schwarz, 1996; Tomasch, 1961). Perubahan pada membran disebabkan karena proses menua, proses penyakit dan pengaruh lingkungan. Pada proses menua perubahan terjadi pada gugusan karbohidrat (*carbohydrate moieties*) pada membran glikoprotein dan glikolipid.

Penurunan fluiditas membran dan komposisi fosfolipid berpengaruh pada :

- a. Reseptor yang membawa signal melalui membran, hal ini mengakibatkan penurunan sensitivitas terhadap hormon. (Engelhard , 1976; Ginsberg , 1982).
- b. Peningkatan *osmotic fragility* dari sel pada usia lanjut.

Protein ekstraseluler (kolagen dan kristalin) mengalami perubahan yang berpengaruh pada fungsi *senescent phenotype*. Hal ini mengakibatkan terjadinya ikatan silang pada kolagen dan makromolekul yang lain. Ikatan silang berpengaruh pada :

- a) Elastisitas dan sifat lain dari makromolekul.
- b) Perubahan tendon, lensa dan jaringan yang mempunyai *slowly turning over protein*.
- c) Perubahan fungsi DNA (Schaub, 1963; Masters, 1982; Kabadi , 1988).

Sintesis protein mengalami penurunan pada usia lanjut (Richardson, 1983; Biggs, 1990).

c. Perubahan pada molekul struktur RNA

Informasi tentang pengaruh umur pada RNA, sangat terbatas. Hasil penelitian tentang perubahan RNA Polimerase II, tidak konsisten. *RNA splicing* dari tambahan *poli A tail* dan enersi untuk transport *poli A RNA* dari nukleus ke sitoplasma mengalami penurunan pada usia lanjut, tapi tak ada perubahan panjang *poli A tail* atau *post transcriptional capping* (Birchenall, 1985). Aktivitas translasi dari RNA, tak mengalami perubahan.

Pengurangan degradasi dari albumin RNA terjadi pada usia lanjut, hal ini disebabkan karena perubahan hormonal, aktivitas, makanan, bukan karena proses menua (Rener, 1980; Horback, 1984; Bichenall, 1985).

d. Perubahan pada molekul struktur DNA

Diduga penuaan berhubungan dengan perubahan struktur DNA. Perubahan pada struktur primer, peningkatan frekuensi pecahnya *single strand*, penurunan DNA metilasi, hilangnya DNA telomer (Price, 1971; Bucala, 1984; Drescher, 1984; Harley, 1990).

2.1.3 Terminologi

a. Proses menua

Proses menua adalah proses penambahan umur mulai zygota sampai tua. Seseorang usia lanjut artinya usianya sedang melanjutkan menuju proses menjadi tua (*Growing old* = usia lanjut). Kata Proses menua mempunyai sifat dinamis dan tidak dibatasi oleh suatu tolok ukur usia. Misal : seorang bayi yang dalam proses menua menjadi ke usia anak. Dari usia anak ke usia remaja dan seterusnya. Proses menua adalah suatu fenomena alamiah sebagai akibat proses menua, bukan suatu penyakit melainkan suatu keadaan yang wajar yang sifatnya universal, ditandai oleh kegagalan dari makhluk hidup untuk mempertahankan keseimbangan (homeostasis) terhadap kondisi stres fisiologik, kegagalan ini berhubungan dengan penurunan daya kemampuan untuk hidup serta peningkatan kepekaan secara individual (Ford, 1992).

b. Usia lanjut (*being old*)

Usia lanjut merupakan predikat pada orang yang sudah berusia lanjut (di atas 55 tahun) Lanjut usia mempunyai sifat statis, digunakan untuk bahan statistik atau untuk *opname* dari jumlah banyaknya manusia yang dinilai sudah lanjut usia (Ford, 1992).

c. Gerontologi

Gerontologi adalah ilmu yang mempelajari fisiologi, psikologi, sosial, budaya, ekonomi dan perubahan pada proses menua, mempelajari penyebab perubahan dan melakukan intervensi untuk memperlambat laju proses menua (Ford, 1992).

d. Geriatri

Geriatri adalah cabang ilmu Kedokteran yang mempelajari penyakit pada usia lanjut. Dari aspek klinis, preventif maupun terapeutik (Ford, 1992).

e. Umur harapan hidup (*Life Expectancy*)

Adalah angka rerata dalam tahun yang diharapkan pada suatu populasi pada umur yang spesifik, dimulai dari kelahiran (Schneider, 1985).

f. Rentang kehidupan maksimal (*maximum lifespan*).

Adalah umur maksimum yang berlaku untuk anggota spesies tertentu. Rentang kehidupan maksimum (*Life span*) untuk manusia mungkin tetap atau meningkat dengan laju (*rate*) yang lambat yaitu satu bulan untuk setiap abad. (Schneider, 1985). Dalam dunia yang ideal, bebas dari penyakit dan kecelakaan rentang kehidupan maksimum pada manusia (*Lifespan*) masih dibatasi oleh penurunan fungsi organ. Cadangan fungsi organ pada dewasa muda adalah 4 sampai 10 kali dari yang dibutuhkan untuk homeostasis normal (Schneider, 1985). Penekanan penelitian pada Lansia bukan pada penambahan umur (*Life Extension*), tetapi penekanannya pada kualitas hidup. (Schneider, 1985).

2.1.4 Teori penyebab proses menua

a. Teori sisa buangan (*Waste product*)

Menurut teori ini, penumpukan hasil metabolisme yaitu lipofusin membahayakan fungsi sel (Sohal, 1981). Lipofusin, berbentuk butir granular berwarna kuning kelabu yang fluoresens dalam jumlah yang banyak, dihasilkan oleh oksidasi lemak, yang tidak larut pada pelarut lemak yang biasa, terdiri dari lemak, karbohidrat dan protein yang berasal dari bahan sisa (*waste product*) membran yang rusak dan komponen lain. Lipofusin terdapat dalam butir penyimpanan (*inclusion bodies*) pada sitoplasma sel yang jumlahnya hampir 30% dari volume sel yang mengalami *senescence*, terutama pada tipe sel post mitotik yaitu sel saraf dan otot polos. Penumpukan lipofusin mengakibatkan

a) Sel menjadi tidak berfungsi.

- b) Menghambat pembelahan dengan cara *contact inhibition* hal tersebut tak terjadi bila diberikan *growth space* yang cukup dan mulai membelah lagi (Brunk, 1973).
- c) Mengganggu membran sehingga pertukaran zat menjadi terganggu, dan akhirnya terjadi kematian sel (Robbin, 1989; Davies, 1981 Hayflick, 1965).

Sel saraf di daerah tertentu tidak mengalami penumpukan lipofusin. Sel saraf di *olivary nucleus* mengalami penumpukan lipofusin. Hal ini menyatakan bahwa penumpukan lipofusin tidak membahayakan kehidupan sel. Lipofusin juga didapatkan pada miokard, karenanya ada pendapat bahwa lipofusin tidak menyebabkan penuaan, karena sifat akumulasinya reversibel dan penumpukan tidak terjadi pada semua sel.

b. Teori radikal bebas

Kehidupan organisme memerlukan enersi, yang didapat dari proses metabolisme. Pada dasarnya persediaan enersi adalah identik dengan persediaan ATP. Sintesa ATP adalah proses fosforilase yang memerlukan oksigen. Hasil samping dari proses fosforilasi adalah superoksid. Bila terjadi peningkatan metabolisme, maka superoksid juga meningkat yang selanjutnya merusak sel, DNA katalase dan peroksidase, destruksi sitoplasma dan nukleus yang selanjutnya mengakibatkan disfungsi sel dan mengawali proses *senescence*. Makin banyak superoksid maka makin pendek jangka kehidupan. Menurut teori ini, adanya serangan radikal bebas pada sel, akan menghasilkan radikal bebas yang baru secara berantai. Hasil dari radikal bebas yang reaktif, misalnya molekul superoksid mengakibatkan destruksi dari sitoplasma dan nukleus yang selanjutnya mengakibatkan disfungsi dari gen dan mengakibatkan *senescence* (Harman, 1955).

Molekul superoksid dihasilkan oleh reaksi sistim transport elektron di dalam mitokondria dan juga sebagai akibat radiasi dan ion metal. Lemak dan protein pada sel membran mudah diserang oleh radikal bebas, selain itu radikal bebas dapat menyebabkan kerusakan DNA, katalase dan peroksidase. Pengendalian tubuh terhadap radikal bebas dengan cara membentuk enzim superoksid dismutase dan glutathion peroksidase. Bila radikal bebas sangat banyak, sering produksi enzim tak mencukupi. Pada proses menua didapatkan penurunan enzim penangkal radikal bebas, hal ini

mengakibatkan jumlah radikal bebas meningkat sedemikian hingga radikal bebas merusak sel yang selanjutnya dapat mengakibatkan kerusakan sel (Harman, 1981).

Beberapa reaksi yang mengurangi jumlah radikal bebas adalah *gluthation*. Jaringan tikus tua, mempunyai level *gluthation* yang rendah, aktivitas *gluthation reductase* yang rendah, dan mengurangi aktivitas superoksid dismutase. (Reiss, 1976; Stohs, 1982).

Anti oksidan misal vit.E mengurangi radikal bebas dan melindungi sel terhadap akumulasi lipofusin. Bukti adanya hubungan antara radikal bebas dan ketuaan telah dilaporkan (Adelman, 1988).

Basa DNA mengalami oksidasi karena paparan radikal bebas superoksid. *Thymidine* merupakan hasil kerusakan sel yang disebabkan karena radikal bebas. *Thymidine* dihilangkan oleh enzim *DNA repair*, ekskresi *thymidine glycol* merupakan ukuran *thymidine* yang teroksidasi dan juga merupakan ukuran kecepatan *DNA repair*. Ekskresi bahan ini, berhubungan secara terbalik dengan rentang kehidupan maksimal (*maximum lifespan*). Hal ini sesuai dengan hipotesis bahwa radikal bebas merusak DNA, tetapi tidak terdapat bukti adanya hubungan sebab akibat. Dengan demikian perubahan kadar radikal bebas, sekiranya hal tersebut terjadi pada mamalia, mungkin justru merupakan akibat dari proses menua dan bukan sebagai penyebabnya (Roess, 1982).

c. Teori jam molekul (*Molecular Clock*)

Senescence disebabkan karena adanya jadwal pengembangan (=jam pengembangan = *developmental clock*) yang berarti semua perubahan yang terjadi selama masa perkembangan sudah ditentukan sebelumnya. Jam pengembangan mengatur semua perubahan selama proses pematangan (maturasi), memicu produksi faktor penyebab penuaan sel. Mekanisme penjadwalan perkembangan menyangkut jam yang mengatur pada tingkat sel, jaringan atau organisme secara keseluruhan (Richter, 1976; Moore, 1986; Comfort, 1979). Penjadwalan mungkin telah terprogram secara genetik atau secara stokastik atau merupakan hasil gabungan dari proses yang sudah terprogram dan kejadian acak.

Molecular clock ada hubungan dengan panjang telomer. Pada sel somatik, enzim telomerase tidak diekspresi, sedemikian hingga telomer makin lama makin pendek. Bila telomer mencapai panjang tertentu maka sel berhenti membelah yang selanjutnya terjadi kematian. Mekanismenya belum jelas, diperkirakan melalui proases apoptosis.

Wright dan Hayflick menyatakan bahwa *clock* berada di nukleus. Nukleus sel muda dan sel tua berbeda, sitoplasma sel tua nampaknya mengalah untuk hidup. Nukleus pada sel muda lebih mampu untuk mengadakan *doubling*. Menurut konsep ini penuaan adalah suatu *Playing out* dari program genetik (Hayflick, 1976). Mungkin yang mengawali *senescence* berasal dari *cellular clock*. *Clock* mempengaruhi regulasi gene, yang kemudian berpengaruh pada proliferasi, diferensiasi, dan fungsi sel yang lain.

Sel mamalia hanya mengalami pembelahan yang terbatas misalnya hanya membelah 20 kali, tidak dapat lebih dari 20 kali, sel tersebut seperti memiliki jam yang dapat menghitung jumlah pembelahan sel. Jam pembelahan sel (*cell division clock*) mungkin mengatur jadwal diferensiasi sel (Temple, 1986). Kultur yang menggunakan *monolayer tipe 1 astroit*, sel O-2A (sebagai sel awal atau *progenitor*) mengalami diferensiasi menjadi oligodendrosit, sel *progenitor* membelah sampai 8 kali dalam bentuk yang sama (sama dengan sel awal) setelah itu terjadi diferensiasi menjadi oligodendrosit. Disimpulkan bahwa adanya *clock* yang mengendalikan jumlah pembelahan, mengendalikan waktu diferensiasi oligodendrosit. *Clock* sangat penting pada pertumbuhan dan *senescence* (Temple, 1986).

Perubahan fungsi sel bersama sama dengan adanya penyakit, paparan lingkungan dan keterlibatan faktor lain, secara bersama sama menyebabkan terjadinya *senescence phenotype*.

d. Teori ikatan silang

Protein merupakan suatu rantai yang

memungkinkan terjadinya ikatan silang yang dapat terjadi pada antara molekul (mengakibatkan terjadinya agregasi) dan intra molekul (mengakibatkan perubahan konformasi atau bentuk dari protein). Ikatan silang mengakibatkan :

- a) Jaringan kolagen kehilangan fleksibilitas, elastisitas hingga kurang lentur dan kaku.
- b) Perubahan tendon, lensa dan jaringan yang mempunyai *slowly turning over protein*.
- c) Perubahan fungsi DNA pada lansia (Cerami, 1989).
- d) Penurunan fungsi biologis protein. Bila terjadi pada DNA maka replikasi sel terganggu (karena tidak bisa memisahkan diri).

Penyebab terjadinya ikatan silang adalah radikal bebas yang meningkat pada proses penuaan, yang disebabkan karena enzim penangkal radikal bebas mengalami penurunan (belum diketahui mengapa terjadi penurunan enzim). Pergantian protein ekstra seluler yang lambat (kolagen dan kristalin) mengalami perubahan, yang akhirnya berpengaruh pada fungsi *senescent phenotype*. Sebagai contoh, reaksi *non enzym dependent mallard* dari pengurangan gula dengan *amino acid* untuk membentuk *brown pigmen*, dapat mengakibatkan terjadinya ikatan silang antara kolagen dan elastin dengan makromolekul yang lain yaitu aldehid (hasil dari proses oksidase) dan protein.

e. Teori mutasi

Fungsi dan sifat sel ditentukan oleh gen. *DNA polimerase* cenderung membuat kesalahan dalam replikasi DNA, walau kesalahan itu kecil ($1 : 10^6$) dan dalam 1 juta replikasi terjadi satu kesalahan, pada penuaan telah terjadi sejumlah besar replikasi, berarti terjadi beberapa kali kesalahan, dengan meningkatnya umur, kesalahan pemasangan basa yang dipasang secara tidak benar (salah) semakin banyak. Tumpukan dari kesalahan ini menyebabkan terjadinya mutasi (Comfort, 1979; Goldstein, 1971). Walaupun didapatkan DNA *repair* yang fungsinya untuk memperbaiki, namun masih ada bagian yang belum mengalami perbaikan. Disisi lain enzim untuk DNA *repatr* makin lama makin habis. Terjadinya mutasi pada sel somatik mengakibatkan terjadinya kesalahan replikasi DNA dan kesalahan transkripsi RNA yang menghasilkan RNA yang tidak sempurna. Protein yang terbentuk dari RNA yang tidak sempurna juga tidak sempurna.

Hormon, reseptor dan enzim yang terbentuk juga tidak sempurna, sehingga mengakibatkan fungsi biologis menurun atau tak berfungsi sama sekali maka sel tak dapat mempertahankan hidupnya (Hayflick, 1980).

f. Teori imun

Dengan adanya kerusakan DNA dan RNA, pembentukan protein terganggu, kehilangan identitas, hingga tidak dikenali oleh sistem kekebalan tubuh. Sistem kekebalan akan menyerang sel yang kehilangan identitas tersebut (Auto Imun). Terjadi penurunan Sistem imun (Price, 1971; Scoggins, 1981; Burek, 1986).

2.1.5 Proses menua pada organ

a. Proses menua pada jantung

Perubahan pembuluh darah pada proses menua dalam bentuk arteriosklerosis yang berakibat pada penurunan difusi oksigen pada organ. Penurunan oksigenasi mengakibatkan hipoksia, penurunan aktivitas aerobik (gangguan proses oksidasi dan fosforilasi) dan perubahan profil enzim pada otot. Penurunan *Cardiac output* 20 - 30 % turun pada umur 65 tahun. Peningkatan tekanan darah 10 - 40 mm Hg. Penurunan *Maximum Heart rate* 10 beats / min / dekade (Knorring, 1970; Langley, 1971).

b. Proses menua pada paru

Pada proses menua, elastisitas jaringan paru menurun, sedemikian hingga berpengaruh pada fungsi paru yaitu masuknya oksigen ke dalam tubuh, yang berakibat kurangnya oksigen yang masuk ke paru (Gould, 1960). Penurunan *Vital Capacity* 40 - 50 % pada umur 70 tahun. Peningkatan *forced residual capacity* 30-50% pada umur 70 th.

c. Proses menua pada otot

Perubahan fisiologik pada otot pada lansia, dalam bentuk penurunan kekuatan (Astrand, 1986; Rohland, 1986). Kekuatan meningkat sampai umur 30 th, kemudian menetap sampai umur 50 th, setelah 50 th mengalami penurunan (Brown., 1990). Sulit untuk menentukan apakah perubahan yang terjadi (penurunan penampilan otot, setelah umur 30 tahun) disebabkan karena perubahan penuaan atau hasil dari penurunan aktivitas.

a) Perubahan fisiologi otot pada proses menua

Perubahan fisiologi pada penuaan otot dalam bentuk penurunan kekuatan dan penurunan proses kontraktile, disebabkan karena perubahan struktur serabut otot dan *neuromuscular junction*. Proses kontraksi dan relaksasi mengalami perlambatan. Pada motor unit soleus didapatkan pergeseran kearah motor unit lambat. Jumlah motor unit mengalami penurunan. Potensial *end plate* mengalami penurunan, hal ini merupakan indikasi adanya penurunan *resting activity of the muscle end plate* yang merupakan akibat penurunan jumlah asetilkolin dan perubahan interaksi asetilkolin dengan reseptor. Kecepatan hantar saraf mengalami kelambatan pada penuaan, disebabkan karena hilangnya atau berkurangnya motor neuron (Bick, 1961; Caceia, 1979; Ermini, 1980).

b) Perubahan struktural otot pada proses menua

Penyebab utama penurunan masih belum diketahui. Bila dibandingkan dengan usia muda, otot lansia mengalami penurunan *Bulk*, atrofi serat tipe II, dan penurunan neuromuskular (Rowe, 1969; Brown, 1990). Terjadi penurunan jumlah dan ukuran serat otot *Fast twitch*, yaitu serat otot glikolitik yang digunakan untuk kekuatan dan kecepatan (*Slow Twitch* merupakan serat otot *oxidative* yang berperan pada daya tahan) (Orlander, 1978; Skinner, 1987). Penurunan ukuran primer disebabkan karena penurunan jumlah dan ukuran serat tipe II, sedemikian hingga secara anatomis otot mengalami atrofi (ukuran diameter serabut mengecil). Potongan melintang kuadrisep mengalami penurunan 25 % antara tiga dan delapan dekade. Atrofi otot mengakibatkan penurunan kekuatan.

Sekunder karena kematian sel motor neuron (Dam, 1952; Balke, 1974; Brown, 1990). Perubahan morfometrik berhubungan dengan penurunan berat otot, yang disebabkan karena penurunan jumlah, diameter dan hilangnya serabut otot.

Perubahan ultrastruktur dalam bentuk perubahan membran terjadi penebalan sarkolema disebabkan karena peningkatan kolagen (Guttmann, 1971). Inti otot mengalami agregasi. Sistem T mengalami peningkatan proliferasi, sebagai

kompensasi pemerataan potensial. Terjadi penggantian jaringan otot dengan *Connective tissue*. Peningkatan jaringan kolagen mengakibatkan hilangnya kelenturan otot (otot lebih kaku) (Srivastava, 1969; Alnageeb, 1985).

c) Perubahan biokimia otot pada proses menua

Aktivitas enzim menurun pada semua tipe otot pada penuaan (Harrison, 1978).

Kandungan ion pada otot, terutama K^+ ekstraseluler, mengalami peningkatan, sedangkan intraseluler Na^+Cl^- , mengalami penurunan (Lowry, 1942; Friedman, 1963; Mitolo, 1964; Bass, 1975; Kirkland, 1991).

Secara garis besar proses menua pada otot adalah terjadi penurunan aktivitas enzim, terjadi degenerasi miofibril. Penggantian serabut otot oleh jaringan kolagen, terjadi atrofi otot, terjadi penurunan kekuatan. Hal diatas diatasi dengan cara melakukan aktivitas fisik secara terstruktur. Otot bertambah besar karena aktivitas fisik, disebabkan karena pembesaran serabut otot (hipertrofi) (Moore, 1971; Guyton, 1991). Dengan terjadinya hipertrofi karena aktivitas fisik, kekuatan otot meningkat (Brooks, 1984). Otot yang dilatih mengakibatkan peningkatan jumlah filamen aktin dan miosin, peningkatan jumlah enzim, terutama yang berperan pada proses penyediaan enersi, dan peningkatan kemampuan sistem saraf (Lamb, 1984).

Dapat disimpulkan dengan melakukan aktivitas fisik, serabut otot mengalami hipertrofi, disebabkan karena peningkatan aktin dan miosin. peningkatan enzim, dan peningkatan sistem saraf (menyangkut motor unit, potensial *end plate*, kecepatan hantar saraf) sedemikian hingga kekuatan otot meningkat.

d. Proses menua pada otak

Penyusutan otak, dalam bentuk penurunan berat otak, disebabkan karena hilangnya neuron, mielin, neuroglia serta hilangnya air pada ruang interseluler dan *ground substance* otak. Didapatkan *neuritic plaques* disertai kekusutan neurofibril yang terdapat di neuron hipokampus dan juga di daerah lain (Wilcock, 1981; Tomasch, 1990).

e. Proses menua pada saraf

Serabut saraf mengalami penurunan jumlah dan pengecilan diameter, dan mengalami *demyelination* dan *vaculation* yaitu proses pembengkakan dan dilatasi selubung mielin dan infasi makrofag. Aktivitas kolin esterase menjadi tidak teratur dan degenerasi *end plate* (Tomasch J, 1990). Penurunan kecepatan hantar saraf 1 - 15 % pada umur 60 tahun, pengurangan jumlah neuron dan penurunan masa otak (Steenis, 1971).

f. Proses menua pada respons imun

Pada lansia terjadi perubahan respons imun, dalam bentuk penurunan respons imun. Pada kenyataannya penyakit meningkat dengan proses menua. Pengaruh peningkatan umur pada sistem imun, lebih tepat dikatakan berubah daripada dikatakan hilangnya fungsi. Hal ini disebabkan karena pada lansia fungsi kelenjar limfoid sekunder mengalami penurunan, atrofi timus dan juga karena *stem cell* mengalami kelelahan (*Biological clock*) hal ini analog dengan fibroblast yang tak dapat tumbuh lagi setelah sekian kali ditumbuhkan, hal tersebut mengakibatkan penurunan respons imun, sehingga rentan terhadap penyakit. Terjadi penurunan imunitas humoral dan imunitas selular thymus mengalami involusi sampai tersisa 15 % pada umur 45 tahun (Kay, 1980; Dubey, 1991).

Titer isoaglutinin mengalami penurunan pada proses menua. Juga penurunan antibodi terhadap *blood group B antigen*. (Schiff, 1926). Pada proses menua terjadi kegagalan proses pengenalan pada sel atau jaringan tubuh sendiri (proses *Self Recognition*). Protokol *senieur* membuktikan penurunan respons imun pada proses menua (Landhal, 1981).

Penurunan respons imun mengakibatkan respons terhadap infeksi mengalami penurunan yang selanjutnya berdampak pada, lansia mudah terkena penyakit dari pada umur yang lebih muda, frekuensi terkena penyakit meningkat, derajat penyakitnya (*severity*) pada umumnya lebih parah, dan sulitnya beradaptasi terhadap lingkungan. Hepatitis kronik atau pielonefritis merupakan akibat dari penurunan respons imun yang

mengakibatkan kerusakan jaringan. Perubahan respons imun pada proses menua mengakibatkan meningkatnya risiko untuk infeksi dan keganasan (Kay, 1980).

g. Proses menua pada hormon

Stabilitas fungsi pituitari adrenal kortek mengalami penurunan pada lansia. Penurunan ekskresi *17 hydroxycorticoid* selama latihan yang lama didapatkan pada lansia daripada pada usia muda (Virus A, 1985). Setelah latihan moderat selama 40 menit, aktivitas adrenokortikal kembali ke angka normal setelah 24 jam pada usia muda, pada usia 60-70 tahun belum kembali setelah 48 jam. Berenang selama 30 menit didapatkan peningkatan 79 % aktivitas hipotalamus pada tikus muda, pada tikus tua 37 %. Kadar *ACTH* pada pituitari turun 91 % dan 33 %. Dapat disimpulkan bahwa pada umur lanjut ditandai dengan penurunan pada kemampuan untuk dapat dirangsang dan kelambanan pada sistem *HPA axis* (Virus A 1985). Kelemahan respons adrenal kortek terhadap latihan pada lansia tidak selalu terjadi pada lansia. Atlet veteran umur 36-67 tahun didapatkan kadar kortisol meningkat sampai 40,8 plus minus 8,3 dan 59,1 pm 4,9 mu.g/100 ml, setelah lari 1500 m. Subyek umur 67 tahun, kortisol mencapai 11,3 sampai 70,9 mu g/100 ml.

Dapat disimpulkan bahwa Sistem pituitari adrenal kortek pada latihan, tidak mengalami penurunan pada lansia. Walaupun demikian kesimpulan tersebut berlaku pada lansia yang sebelumnya melaksanakan latihan secara baik (Virus A 1985). Proses menua berhubungan dengan menurunnya respons endokrin terhadap latihan, penurunan ini dapat dihindari dengan melakukan latihan. Pada lansia yang terlatih didapatkan respons yang baik pada sistem pituitari adrenal kortek pada latihan (Virus A 1985).

2.1.6 Masalah lansia

Secara anatomis, sel pada proses menua mengalami kekisutan, nukleolus menjadi lebih besar dan didapatkan akumulasi *vacuola*. Kolagen yang merupakan bagian penting pada jaringan penyangga (*Connective tissue*) menjadi lebih kaku. Kecepatan hantar saraf menurun. *Cardiac index* (Jumlah darah tiap menit yang dipompa dibagi luas permukaan tubuh) mengalami penurunan 30% *Maximum breathing capacity* menurun 50%. Perubahan pada proses sensori

(Penglihatan-pendengaran-rasa lidah-bau) dan *psychometric* (*Reaction time-speed*, ketepatan). Penurunan pada kapasitas mental (proses belajar-penyelesaian masalah-kreativitas-kehati-hatian dalam pengambilan keputusan). Partisipasi pada aktivitas waktu luang mengalami penurunan. Penurunan aktivitas fisik berhubungan dengan peningkatan berat badan (Cunningham, 1968).

Lansia ditandai dengan kelemahan, ketergantungan, penyakit kronik (arthritis, demensia, depression dan penyakit jantung) kecacatan, dan masalah "kematian" bukanlah merupakan hal yang tidak diperkirakan, sedemikian sehingga kelompok lansia merupakan pengguna utama fasilitas kesehatan. Frekuensi yang tinggi untuk perawatan di Rumah Sakit, dan membutuhkan perhatian khusus untuk perawatan dirumah (Steel, 1979; German, 1982).

Tujuan pelayanan kesehatan secara umum adalah untuk mengurangi kesakitan, kematian dan meningkatkan produktivitas. Untuk kelompok lansia pelayanan kesehatan mempunyai tujuan khusus yaitu menghindarkan kecacatan, mencapai kepuasan hidup dan kesenangan hidup. Tujuan tersebut dicapai bila lansia dapat mempertahankan fungsi untuk mengerjakan pekerjaan sehari-hari dan bila memungkinkan dilakukan usaha untuk meningkatkan fungsi (Morro, 1982).

Kurang lebih 45 % lansia diperkirakan mengalami hambatan aktivitas yang disebabkan karena penyakit kronik. Hambatan untuk melakukan aktifitas pekerjaan keseharian (*Activity Daily Living*) yang disebabkan karena kecacatan karena penyakit misal karena arthritis mengakibatkan meningkatnya hilangnya fungsi. Hilangnya fungsi untuk mengerjakan pekerjaan keseharian merupakan alasan utama untuk tinggal di Institusi/Panti. Karenanya tindakan pencegahan untuk mempertahankan fungsi ADL, akan menghindarkan masuknya para lansia ke Institusi. Kurang dari 5% para Lansia tinggal di institusi (Rumah perawatan untuk lansia/Panti Jompo). Kurang lebih 77% para lansia tinggal bersama pasangannya atau hidup sendiri dan 18% hidup bersama keluarganya (Morro, 1982). Lebih dari 25 % diatas umur 65 tahun mempunyai kesehatan yang buruk, angka ini meningkat dengan meningkatnya umur yaitu lebih dari 33% diatas umur 75 tahun mempunyai kesehatan yang buruk. Lebih dari 25% diatas umur 65 tahun mempunyai kesulitan ke kamar kecil, mandi dan kesulitan jalan (Henry, 1994).

2.1.7 Pencegahan pada masalah lansia

Banyak lansia kurang mengendalikan atau tidak mengendalikan sama sekali proses menua, yaitu mereka tidak melakukan tindakan pencegahan untuk menghindari hilangnya fungsi yang terjadi pada proses menua (Young, 1985). Untuk memperpanjang kehidupan dan memperbaiki kualitas hidup, pelayanan kesehatan lansia ditujukan pada masalah yang kronik, untuk tujuan tersebut lansia dilibatkan untuk dapat berperan aktif yaitu,

1. Secara sadar merubah Kebiasaan hidup (*Life style*) untuk mempertahankan kesehatan
2. Dapat menerima keadaan dengan sepenuh hati (ikhlas).
3. Berusaha mempertahankan kemandirian.
4. Melibatkan diri pada aktivitas masyarakat (Morro, 1982).

Sejak 1962 *Human Population Laboratory of the California Departmen of Health* menyatakan bahwa umur panjang yang sehat berhubungan dengan kebiasaan hidup sehat. Kebiasaan hidup sehat merupakan faktor utama yang mempengaruhi *Live expectancy* dan kualitas hidup (Schneider, 1985). Kebiasaan hidup sehat yaitu,

1. Tidur 7 - 8 jam tiap hari
2. Sarapan pagi
3. Diet rendah kolesterol, dan menghindari makanan kecil
4. Mengendalikan berat badan dan mengendalikan tekanan darah
5. Tidak merokok
6. Tidak minum minuman keras
7. Latihan secara teratur

2.2 Otot

2.2.1 Struktur serabut otot

Secara garis besar, didapatkan 2 macam otot, yaitu otot tubuh (otot kerangka = otot skelet) dan otot polos. Sel otot diselubungi oleh membran yang disebut sarkolema, Sarkolema mempunyai cairan plasma yang disebut sarkoplasma. Sarkoplasma mengandung kalsium, magnesium, fosfat, protein, enzim, mitokondria dan *sarkoplasmik retikulum* (Volger, 1985; Guyton, 1991). *Sarcoplasmic reticulum* adalah jaringan membranous didalam sarkoplasma yang banyak mengandung ion kalsium. Mitokondria adalah ruang kecil dalam sarkoplasma, tempat terjadinya metabolisme aerobik (*Kreb's Cycle* dari metabolisme karbohidrat).

Pada dasarnya satu serabut otot (serat otot=*muscle fiber*) adalah satu sel otot, yang berbentuk silinder panjang (Pyke, 1991). Kumpulan sel otot (150 serat otot) mengumpul menjadi satu ikatan yang disebut fasikuli (Mc Ardle, 1981). Beberapa fasikuli berkumpul menjadi satu membentuk berkas otot (*muscle bundle*) yang dikelilingi oleh epimisium. Didalam sel otot bergaris didapatkan ratusan elemen kontraktile disebut miofibril. Miofibril tersusun dari beberapa segmen (=sarkomer). Sarkomer satu dan yang lain dibatasi oleh garis Z. Sarkomer disebut sebagai unit kontraktile terkecil otot, karena disini lah kontraksi dimulai. Sarkomer terdiri dari beberapa filamen. Filamen terdiri dari aktin dan miosin. Filamen miosin terdiri dari bagian ekor yang mengandung meromiosin ringan dan bagian kepala (terdiri dari dua buah kepala) mengandung meromiosin berat. Kepala ini merupakan jembatan yang berfungsi sebagai afinitas terhadap aktin. Aktin terdiri dari aktin, tropomiosin dan troponin.

2.2.2 Beberapa tipe otot

- a) Tipe I atau *Slow twitch (slow oxidative = SO)*, sangat efisien untuk menggunakan oksigen, intensitas lambat disertai waktu yang lebih lama. Menggunakan metabolisme aerobik untuk menghasilkan energi, merupakan serat yang digunakan pada aktivitas keseharian dan latihan daya tahan. Adanya *mitokondria* dan *mioglobin*, membuat tipe I berwarna merah. Inervasi oleh saraf kecil dengan nilai ambang yang rendah untuk aktivasi dan mampu untuk *fire* pada *rate* yang rendah untuk waktu yang lama.
- b) Tipe II atau *Fast twitch type (Fast oksidative glycolytic = FOG)*, mampu untuk menggunakan oksigen. Menggunakan metabolisme anaerobik untuk menghasilkan

enersi. Mempunyai sedikit mioglobin dan sedikit mitokondria, karenanya berwarna putih. Mempunyai level yang tinggi pada *ATP ase*, *isozymic myosin*. Beberapa perbedaan dengan tipe I adalah *sarcoplasmic reticulum* 2 X lebih banyak dari tipe I. Kecepatan hantar saraf 2 X lebih cepat, dan lebih mudah lelah, lebih mempunyai kekuatan, karenanya digunakan pada *sprinting* dan latihan kekuatan. Tipe II dibagi menjadi : 2.a. untuk oksidatif (aerobik) dan glikolitik (an aerobik) 2.b. untuk glikolitik (an aerobik) 2.c. diantara a dan b. Bila terjadi perubahan dari latihan jalan ke latihan jogging terjadi rekrut serabut cepat (*Fast twitch*) untuk membantu gerakan lebih cepat. (Sharkey, 1984) Peningkatan kekuatan disebabkan karena hipertrofi dan karena perubahan tipe I menjadi tipe II. Pada latihan daya tahan, biopsi melintang didapatkan *Low twitch* sangat dominan. *Fast twitch* dominan pada latihan *sprinter* dan *weightlifters* (Elder, 1964; Peter, 1972; Costil, 1976; Vollestat, 1984).

2.2.3 Mekanisme kontraksi otot

Kontraksi otot merupakan interaksi antara proses elektro fisiologi, proses biokimia dan proses mekanis. Proses kontraksi otot dimulai waktu terjadi depolarisasi sel membran akibat stimulasi listrik oleh rangsangan syaraf, dalam bentuk impuls yang ditransfer melalui sinaps yang selanjutnya sampai ke *neuromuscle junction*, selanjutnya 200-300 molekul asetilkolin yang berfungsi sebagai neurotransmitter dilepas oleh akson terminal, masuk ke celah sinaps untuk mentransfer impuls ke serabut otot. Selanjutnya impuls diteruskan ke seluruh sarkolema dan *T tubule*, impuls yang ke sistem tubulus menyentuh *sarkoplasmik retikulum* yang menyebabkan pembebasan ion kalsium ke sarkoplasma (Ganong, 1987; Lamb, 1984). Ion kalsium mengawali kontraksi dengan mengikat diri pada troponin C. Pada otot diam, troponin I terikat pada aktin, sedangkan tropomiosin menutup daerah aktin yang merupakan tempat ikatan dengan kepala miosin. Jadi perlekatan troponin dan tropomiosin merupakan suatu protein pelemas yang menghalangi interaksi antara aktin dan kepala miosin. Bila ion kalsium mengikat troponin C, ikatan troponin I dengan aktin melemah, hal ini mengakibatkan tropomiosin bergerak kesamping. Gerakan ini menyebabkan *aktiv site* terbuka. Dengan terbukanya *aktiv site* akan memberikan kesempatan pada kepala miosin (*cross bridge*) untuk melekat pada *aktiv site* aktin. ATP dipecahkan untuk menghasilkan enersi, enersi ini dipakai untuk mengubah proses kimiawi menjadi proses mekanik, yaitu jembatan antara aktin dan miosin yang selanjutnya jembatan ini memendek dan terjadilah

pergeseran antara aktin dan miosin (garis Z saling mendekat). Kondisi demikian ini dikenal sebagai kontraksi otot (Barany, 1967).

Macam kontraksi otot adalah, **Isometrik (Statik)** yaitu kekuatan dicapai dengan cara subyek mendesak dengan tenaga maksimal melawan suatu benda yang tidak bergerak. **Isotonik (dinamik)** yaitu kekuatan didefinisikan sebagai beban maksimum yang dapat diangkat pada saat tertentu. **Isokenetik** pengukuran dilaksanakan dengan alat. Menyatakan tenaga maksimum.

2.2.4 Kemampuan otot

Setiap latihan fisik selalu menghasilkan peningkatan kemampuan otot, sedemikian sehingga Kemampuan menjadi lebih baik. Kemampuan otot adalah,

a. Kekuatan otot

Adalah kemampuan otot untuk melawan suatu tahanan. Kekuatan otot diperlukan untuk untuk kehidupan keseharian yaitu mengerjakan kebun, pekerjaan rumah dan pekerjaan lain untuk menikmati kehidupan. Dapat diperlihatkan dalam bentuk mengangkat, mendorong, menarik, menekan obyek. Faktor yang mempengaruhi kekuatan adalah biomekanik, ukuran otot, jenis kelamin dan umur. Kekuatan seseorang pada umur 65 tahun rerata 75 sampai 80%, kemudian turun hampir tinggal 60% (otot kaki dan punggung) dan tinggal 70% (otot tangan) (Astrand, 1986). Kekuatan mulai menurun pada umur 50-59 tahun, selanjutnya menurun secara bermakna searah dengan bertambahnya umur. Latihan untuk meningkatkan kekuatan adalah latihan tahanan (*resistance exercises*) (Fox, 1988). Kekuatan dapat ditingkatkan sampai batas submaksimal (Borrow, 1971; Larsson, 1979; Pyke, 1991).

b. Kecepatan otot

Kecepatan otot berarti waktu yang digunakan oleh otot dalam melakukan gerakan berkesi sinambungan dalam waktu tertentu. Faktor kecepatan otot adalah kecepatan kontraksi otot dan kekuatan otot. Kecepatan kontraksi dan kekuatan saling mempengaruhi secara harmonis pada saat melakukan gerakan ketangkasan (Fox, 1988).

c. Tenaga ledak otot

Tenaga adalah kekuatan atau daya yang dapat menggerakkan sesuatu. Tenaga ledak otot adalah kualitas otot atau sekelompok otot untuk menghasilkan kerja fisik secara ekslosif. Tenaga ledak mempunyai kemampuan mengkoordinasikan kekuatan dan kecepatan menjadi tenaga yang eksplosif untuk penampilan paling baik. Tenaga ledak merupakan h komponen yang penting dalam upaya meningkatkan kemampuan otot. Tenaga ledak dapat ditingkatkan melalui kekuatan secara isotonis. (Nossek J, 1982).

d. Kelincahan

Kelincahan berarti selalu bergerak. Kelincahan adalah sifat dari lincah, merupakan kemampuan badan atau bagian badan untuk mengubah arah secara cepat dan cermat. Kelincahan tertentu memainkan peran penting dalam olah raga dengan melibatkan gerak ekstremitas bawah yang efisien dan perubahan-2 cepat dalam posisi badan. Lebih efektif bila dikombinasikan dengan unsur kekuatan, unsur kecepatan, unsur ketahanan . Kelincahan menyangkut perubahan arah lari, perubahan posisi badan, dan perubahan arah bagian bagian badan. (Nossek J, 1982)

e. Daya tahan

Daya tahan adalah kemampuan fisiologis untuk mempertahankan gerakan dalam kurun waktu. Daya tahan diklasifikasikan berdasar sistem energi yaitu daya tahan anaerobik dan aerobik, dan berdasar lokasi yaitu daya tahan otot (daya tahan khusus) dan kardiopulmoner (Daya tahan umum = *general endurance* = *Endurance kardiopulmoner*) Daya tahan umum adalah kemampuan mempergunakan jantung, paru dan peredaran darah untuk kontraksi otot dalam waktu yang lama, merupakan bagian terpenting pada kebugaran. Penurunan kapasitas fungsi, degenerasi pada jantung dan paru terjadi lebih awal pada masyarakat yang *sedentary*. Penurunan kapasitas fungsi dapat diperlambat dengan melakukan latihan fisik. (Bompa, 1983). Daya tahan khusus (*specific endurance* = *muscular endurance*) adalah kemampuan otot untuk berkontraksi dalam waktu yang lama dengan beban tertentu (Lamb, 1984). Dicapai dengan melakukan ulangan kontraksi suatu bagian otot. Ulangan kontraksi memerlukan enersi dan serat otot tipe aerobik (*Slow oxidative*) yang mempunyai sistem pengiriman oksigen yang baik, mitokondria dan

enzim untuk pembentukan *ATP* untuk waktu yang lama. Latihan daya tahan otot adalah, latihan yang tiap kali latihan lebih dari 10 ulangan, selama tiga set dengan frekuensi 3 atau 4X tiap minggu

f. Fleksibilitas

Fleksibilitas adalah kemampuan atau kapasitas fungsi untuk menggerakkan sendi melalui luas gerak sendi yang penuh. Fleksibilitas menyangkut, membungkuk, memutar pinggang, dan meregangkan badan. Fleksibilitas menentukan keberhasilan mengerjakan pekerjaan dan latihan. Pada lansia otot mengalami pemendekan, jaringan ikat menjadi kaku dan lebih rapat, tulang mengalami kalsifikasi dan menipis yang mengakibatkan tidak dapat menyerap gaya, hal ini mengakibatkan penurunan gerakan. Kurangnya fleksibilitas dapat mengganggu gerakan rutin dan mengakibatkan trauma mis.persoalan punggung. Untuk menghindari gangguan gerakan dilakukan latihan peregangan (Bouchard, 1990). Latihan fleksibilitas sangat dianjurkan untuk lansia karena pada lansia fleksibilitas jaringan ikat mengalami penurunan, menjadi kurang elastis (Bouchard, 1990). Otot ditutup oleh jaringan ikat, dan pada persendian didapatkan kapsul sendi serta tendon. Jaringan ikat, kapsul dan tendon merupakan penghambat pergerakan otot, karenanya pada latihan harus menekankan pada tiga bagian tersebut, yaitu dengan melakukan latihan peregangan (Bouchard, 1990).

g. Keseimbangan

Keseimbangan merupakan kemampuan untuk mempertahankan keseimbangan serta mempertahankan postur pada berbagai gerakan tubuh, tergantung dari kekuatan otot, sensoris pada kulit, integrasi visual, kanalis semisirkularis, reseptor pada otot dan susunan saraf pusat (Bouchard, 1990). Keseimbangan merupakan komponen yang penting untuk mobilitas, dan merupakan faktor penting untuk penampilan seseorang. Pada proses menua keseimbangan mengalami penurunan disebabkan karena penurunan kekuatan dan penurunan visual serta penurunan fungsi kanalis semisirkularis. Penurunan keseimbangan dalam bentuk, tidak mampu berdiri dengan stabil dengan kedua kaki atau

Dengan satu kaki, respons yang rendah terhadap dorongan seseorang, tak mampu memutar dan terjadi penyimpangan saat berjalan. Hal tersebut merupakan risiko untuk terjadinya jatuh (Andayani, 1999)

2.2.5 Energi

Energi yang tersimpan dalam otot berbentuk *adenosin triphosphat* (ATP), yang digunakan untuk proses kimia pada biosintesis dan kontraksi otot (Lehringer, 1990). Aerobik adalah rangkaian proses metabolisme untuk penyediaan energi (ATP) yang memerlukan oksigen. Anaerobik adalah rangkaian proses metabolisme untuk penyediaan energi (ATP) yang tidak memerlukan oksigen. (Brooks, 1987).

Aerobik berarti keberadaan oksigen, berlawanan dengan anaerobik yang berarti tidak adanya oksigen (Sharkey, 1984). Pada awalnya disebut *cardiovascular fitness* yang menekankan terutama pada jantung, kemudian menjadi *cardiorespiratory* yang menekankan pada masuknya oksigen lewat paru dan sistem transportasi oksigen. Dan akhirnya menjadi *aerobic* yang menekankan pada masuknya oksigen, transportasi dan penggunaan, yang menjadi lebih baik dengan melakukan latihan. Pengaruh latihan terutama pada otot, yaitu kemampuan otot untuk melaksanakan proses oksidasi atau kemampuan memproduksi energi (Sharkey, 1984).

Aerobic Fitness didefinisikan sebagai kemampuan untuk mengambil oksigen (dari udara ke paru dan ke darah), transportasi (dari paru ke darah, ke jantung dan ke otot) dan penggunaan oksigen (digunakan di mitokondria untuk oksidasi karbohidrat untuk memproduksi energi).

Keuntungan *aerobic fitness* adalah perbaikan sirkulasi dan pernafasan, pengurangan risiko penyakit jantung, perbaikan metabolisme lemak, pengurangan berat badan, penguatan tulang, ligamen, tendon, mengurangi stres, memperbaiki vitalitas, mengurangi kelelahan, peningkatan *self concept* dan kestabilan emosi. Peningkatan kapasitas dan adaptasi berhubungan dengan *aerobic fitness*, yaitu *can add life to your years, not just years to your life* (Sharkey, 1984). Metabolisme glukosa secara aerobik lebih efisien yaitu menghasilkan 39 unit energi tanpa asam laktat, bila dibandingkan dengan metabolisme secara anaerobik yang menghasilkan hanya 3 unit energi (Sharkey, 1984).

2.3 Ketahanan Immunologik

2.3.1 Pengertian ketahanan imunologik

Didapatkan sel dan molekul yang tersebar di seluruh tubuh yang dikelompokkan dalam satu sistem yang disebut sistem *limforetikular*. Sistem ini merupakan jaringan atau kumpulan sel, yaitu kelenjar limfe, limpa, sumsum tulang, timus, jaringan limfoid pada mukosa saluran cerna, dan saluran nafas. Semua sel pada sistem imun berasal dari *pluripoten* dan *stem cells* di sumsum tulang. Sistem imun terdiri dari bermacam-macam sel yang dapat menunjukkan respons terhadap rangsangan sesuai dengan sifat dan fungsi masing-masing sel. Dalam menghadapi serangan mikroorganisme, tubuh manusia secara alamiah dilengkapi dengan sistem imun sebagai pertahanan tubuh yang dapat membedakan bahan milik sendiri (*Self*) dengan bahan asing (*Non self*) (Lockey, 1987; Stites, 1991; Chapel, 1993; Roitt, 1994 & 1995; Tizarel, 1995).

Sistem ketahanan tubuh berada dalam keseimbangan dengan mikroorganisme disekelilingnya agar tetap sehat. Apabila mikroorganisme berhasil melumpuhkan sistem ketahanan tubuh, maka tubuh menjadi sakit. Bahan yang asing bagi tubuh dalam bentuk *antigen* dan *immunogen* (Bellanti, 1978). *Antigen* adalah zat yang dapat membangkitkan produksi antibodi yang spesifik, selanjutnya membentuk ikatan antigen antibodi (Antigen belum tentu suatu immunogen). *Imunogen* adalah antigen yang mampu membangkitkan respons imun yang adekuat (Bellanti, 1985; Stites, 1997).

2.3.2 Fungsi sistem ketahanan imunologik

a. Pertahanan terhadap infeksi oleh mikroorganisme.

Fungsi pertahanan ditujukan terhadap invasi patogen dari luar ke dalam tubuh yaitu, mikroorganisme, virus, bakteri, jamur dan parasit.

b. *Homeostasis*

Homeostasis, dimaksudkan untuk memenuhi persyaratan umum dari semua organisme multiseluler yang menghendaki terjadinya bentuk uniform dari setiap jenis sel tubuh. Untuk memperoleh keadaan keseimbangan, terjadilah proses degradasi dan katabolisme yang bersifat normal, agar bagian bagian yang sudah tua, rusak dan tidak terpakai lagi dapat dieliminasi dari dalam tubuh, misalnya proses pembersihan sel darah merah yang telah habis masa hidupnya (Bellanti, 1985; Subowo, 1993; Roitt, 1994 & 1995).

- c. Fungsi perondaan (*surveillance*) yaitu pengenalan sel yang berubah menjadi abnormal dan mengatasi pertumbuhan sel kanker. Fungsi perondaan dilakukan di seluruh bagian tubuh dengan tujuan untuk mengetahui dan mengenal sel tubuh yang berubah menjadi abnormal melalui mutasi (Stites, 1991; Kuby, 1992; Vander, 1990; Janeway, 1994).

2.3.3 Homeostasis

Homeostasis adalah stabilitas (keseimbangan) dalam tubuh (*Constancy of body's internal environment*), usaha untuk mempertahankan, memperbaiki dan memulihkan keseimbangan disebut sebagai *homeostatic regulation* (Virus, 1985; Vander, 1985; O'Hanlon, 1987; Vander, 1990). Dalam usaha untuk mempertahankan stabilitas, terjadi reaksi adaptasi yang merupakan perubahan *the body's internal environment* yang spesifik yaitu interaksi timbal balik antara *cellular automatic*, endokrin (hormon), Sistem saraf (neurohormon-neurotransmitter), sistem imun (sitokin) serta Sistem jaringan atau organ tubuh lainnya (Vander, 1985; Virus, 1985; Daleva, 1987; Vander, 1990; Martin, 1987; Wilson, 1992; Greenspan, 1994).

Adanya hubungan timbal balik antara sistem imun dengan sistem saraf merupakan bukti bahwa sistem imun tidak berjalan secara otonomi, tetapi dapat dipengaruhi oleh sistem somatik dan sistem saraf pusat yang sangat sensitif terhadap perubahan dalam tubuh (*internal*) dan pengaruh luar (*eksternal*) (Playfair, 1992; Basedowsky, 1992; Ader, 1991). Dengan demikian dapat dikatakan bahwa sistem imun merupakan sistem kesatuan *homeostasis* (Szentivanyi, 1990; Vander, 1990; Trinchieri, 1993; Sigal, 1994; Virus, 1995).

2.3.4 Sel limfoid

Limfosit berasal dari *stem cell* di sumsum tulang, kemudian berkembang dan mengalami pendewasaan di timus (limfosit T) dan di sumsum tulang sendiri (limfosit B). Limfosit mengalami dua fase peredaran yaitu pertama, dari jaringan limfoid primer menuju jaringan limfoid sekunder (limpa, kelenjar getah bening, tonsil, kelenjar limfoid mukosa). Kedua, dari jaringan limfoid sekunder ke sirkulasi darah (90%) dan ke aliran getah bening (10%) (Roitt, 1994 & 1995).

2.3.5 Sel pada sistem imun

Komponen sel ketahanan tubuh dapat dibagi menjadi dua kelompok besar yaitu; limfosit dan *antigen presenting cells (APC)* (Male, 1991; Kuby, 1992). Pembagian yang lain adalah; limfosit, sel mononuklear fagositik, polimorfonuklear, granulosit, trombosit dan sel tubuh lain (Stites, 1991; Male, 1991; Roitt, 1992).

Limfosit diproduksi dalam organ limfoid primer (timus dan sumsum tulang) dengan kecepatan 10^9 tiap hari. Beberapa limfosit bermigrasi melalui sirkulasi darah menuju jaringan limfoid sekunder (Limpa, kelenjar getah bening, Tonsil dan kelenjar limfoid mukosa). Limfosit yang beredar dalam sirkulasi darah berjumlah 20% dari jumlah seluruh lekosit dalam darah orang dewasa. Populasi limfosit dibedakan dua jenis yaitu, limfosit B dan limfosit T (Kuby, 1992; Roitt, 1993; Male, 1991).

Limfosit B diproduksi dan mengalami pendewasaan dalam sumsum tulang, kemudian meninggalkan sumsum tulang masuk ke peredaran darah dengan menyanggah antibodi membran. Apabila sel tersebut bertemu dengan imunogen yang spesifik, maka terjadi proliferasi dan diferensiasi menjadi sel plasma (*effector cells*) dan limfosit B *memory*. Sel plasma tidak menyanggah reseptor antibodi membran, tapi dapat mensekresi antibodi, Sel plasma hanya hidup beberapa hari, satu sel plasma pada fase respons sekunder dapat memproduksi 100 - 1000 kali lebih tinggi (2000 molekul antibodi per detik) sebagai respons imun humoral (Male, 1991; Kuby, 1992; Roitt, 1993).

Limfosit T dibuat di jaringan *hemopoisis* pada sumsum tulang, meninggalkan sumsum tulang menuju ke kelenjar timus, untuk proses maturasi. Pada proses maturasi limfosit T mengekspresikan reseptor untuk epitop. (Male, 1991; Kuby, 1992; Roitt, 1992).

Fagosit dibagi dalam 2 group, yaitu sel *fagosit Mononuklear* dan *Polimorfonuklear (Granulosit)*. Fagosit mononuklear mempunyai fungsi untuk *antigen presenting cells (APC)* yaitu mempresentasikan antigen pada limfosit, walaupun tidak semua fagosit dapat berfungsi sebagai *APC*, mis netrofil tak dapat berfungsi sebagai *APC*. Fagosit mononuklear yang terdapat

dalam sirkulasi darah disebut monosit, sedangkan yang terdapat dalam jaringan atau organ disebut makrofag. Sel Makrofag dalam hati dinamakan sel *Kuffer*, dalam paru dinamakan Makrofag Alveolar dan dalam saraf pusat dinamakan mikroglia (Abbas,1991; Male, 1991; Kuby,1992; Roitt, 1992).

Polimorfonuklear (PMN) dikenal juga sebagai sel inflamasi, karena berperan pada proses inflamasi. Fungsi *PMN* adalah memfagosit mikroba dan makromolekul asing yang masuk kedalam tubuh, berperan dalam sistem imun nonspesifik. *PMN* berjumlah 60 -70 % dalam sirkulasi darah. Berdasarkan granul dalam sitoplasma, *PMN* dibedakan menjadi tiga macam yaitu, Neutrofil, Basofil dan Eosinofil (Roitt,1992; Abbas,1991).

Neutrofil merupakan populasi terbesar dalam respons inflamasi, mengeluarkan mediator kimia (faktor kemotaksis, fibrinolitik dan Sistem kinin) dan bahan sitotaksis (Asam hidrolase, mieloperoksidase, muramidase dan laktoferin). Neutrofil berjumlah 90% dari granulosit dalam sirkulasi di darah, mempunyai reseptor terhadap Ig.G dan reseptor terhadap komplemen, akan bermigrasi ketempat yang terjadi aktivasi komplemen, karena itu Neutrofil berperan sebagai efektor dalam imunitas humoral (Male,1991; Roitt,1993; Abbas,1991).

Eosinofil berjumlah 2 - 5% dari seluruh jumlah leukosit (Pada orang dewasa yang tidak alergi), berperan sebagai sel fagosit (Roitt, 1993). Eosinofil mempunyai reseptor terhadap Ig.E, hingga dapat berikatan dengan partikel yang tertutup (*Coating*) oleh Ig.G (Abbas, 1991).

Basofil dan sel Mast. Basofil berjumlah 0,2% dari total leukosit. Sel Mast tidak ditemukan di darah, keberadaannya di jaringan. Basofil dan sel mast mempunyai afinitas yang tinggi terhadap Ig.E, ikatan antigen dengan Ig.E dipermukaan Basofil, merangsang Basofil mengeluarkan mediator pada reaksi hipersensitivitas (Stites,1991; Roitt,1993; Abbas,1991).

Sel *NK (Natural killer)* berjumlah 0,6 - 2,4% dari total limfosit dalam darah. Aktivitas sel *NK* dapat diekspresikan oleh neutrofil, makrofag dan beberapa jenis limfosit T. Sel *NK* berasal dari sumsum tulang, tampak sebagai sel Limfosit dengan granul di sitoplasmanya, karenanya disebut *Large Granular Lymphocyte (LGL)*. Sel *NK* berperan sebagai pembunuh sel tumor dan sel yang

terinfeksi virus. Proses pembunuhannya tidak spesifik terhadap determinan antigen tertentu dan tidak memerlukan molekul *MHC*, jadi sifat pembunuhannya adalah alamiah, tidak diinduksi oleh antigen tertentu. Sel *NK* merupakan komponen utama *immune surveillance*, dan digolongkan pada sistem imun seluler non spesifik. (Kuby,1992; Roitt,1993).

Monosit berjumlah 5% dari leukosit total, berada di aliran darah, yang berada di jaringan disebut makrofag, yaitu sel dendritik di kelenjar getah bening, sel glia di otak, sel *Kulffer* di hati, sel *Langerhans* di kulit. (Male,1991; Playfair,1992; Roitt, 1992).

2.3.6 Immunoglobulin

Imunoglobulin dihasilkan oleh sel B dan sel plasma, terdapat dalam serum dan cairan tubuh yang lain. Berfungsi untuk menetralkan racun bakteri dan virus, menghambat mobilisasi dan aglutinasi mikroba, mempermudah pengikatan antigen pada sel pagosit, merangsang komplemen untuk membunuh mikroba (Mackinnon, 1992). Immunoglobulin dapat dibedakan menjadi 5 macam, yaitu: Ig G, Ig M, Ig A, Ig D dan Ig E (Roitt, 1993). Immunoglobulin G. dapat menembus plasenta, dikenal sebagai aktivator komplemen (Stites,1991; Kuby,1992;Roitt,1992). Immunoglobulin A berfungsi untuk menghambat pertumbuhan koloni bakteri maupun virus yang akan menginfeksi melalui mukosa (Stites, 1991; Kuby, 1992; Roitt, 1992) Immunoglobulin M merupakan Immunoglobulin yang disekresi pada respons primer dan disintesa pada saat neonatus (Stites, 1991; Kuby, 1992; Roitt, 1992). Immunoglobulin E berfungsi sebagai mediator reaksi hipersensitifitas (Stites, 1991; Kuby, 1992; Roitt, 1992). Immunoglobulin D fungsinya masih belum banyak diketahui (Stites, 1991; Endersen, 1992; Kuby, 1992; Roitt,1992).

2.3.7 Sitokin

Sitokin adalah suatu protein yang disekresi oleh sel sistem imun, berfungsi sebagai mediator kimia dan sebagai pengendalian antar sel ketahanan tubuh. (Clemen,1991; Tizard,1995). IL-2 (Interleukin-2) sebelumnya dikenal sebagai *TCGF (T- Cell Growth Factor)* yang bertanggung jawab terhadap pertumbuhan limfosit T, bersifat otokrin terhadap limfosit T itu sendiri dan bersifat parakrin terhadap sel disekitarnya, termasuk limfosit T sititoksik. IL-2 menstimulasi pertumbuhan sel NK. Terhadap limfosit B, IL-2 berperan sebagai faktor pertumbuhan dan menstimulasi sintesis antibodi. IL-4 (Interleukin-4) menstimulasi pertumbuhan limfosit B, juga meningkatkan sekresi

IgG dan IgE (Sigal,1994). *IFN.Gamma (Interferon Gamma)* merupakan sitokin yang meningkatkan maturasi limfosit T sitotoksik dan meningkatkan eksoresi molekul *MHC I* pada sel target. Sitotoksitas oleh Limfosit T sitotoksik terhadap sel target (Yaitu sel tumor dan sel yang terinfeksi virus) memerlukan proses maturasi dan adanya molekul *MHC* kelas I, yang mempresentasikan peptida dari sel target. *TNF. Alfa (Tumor Necrosis Factor Alfa)* diproduksi oleh makrofag, monosit dan limfosit T, berperan sebagai faktor pertumbuhan untuk fibroblast, dan merupakan mediator yang menghubungkan respon imun spesifik dengan proses inflamasi akut. *TNF Alfa* dapat berperan sebagai interferon pada proteksi terhadap infeksi virus dan meningkatkan ekspresi *MHC I*, serta meningkatkan kemampuan lisis limfosit T sitotoksik (*CTL*) (Abbas,1991; Tizard,1995; Clemens, 1991).

2.3.8 Respons imun

Respon yang timbul akibat masuknya bahan asing dinamakan respons imun. Tujuan Respons imun adalah dalam upaya mempertahankan homeostasis pada ketahanan tubuh dan homeostasis seluruh tubuh (Virus,1985; Vander,1990; Chandrasoma,1991; Clemens, 1991; Goodman, 1991; Roitt,1993). Respons imun pada hakikatnya merupakan kemampuan yang dimiliki tubuh untuk mempertahankan kondisi fisiologik. (Goodman, 1991). Respons imun merupakan reaksi yang kompleks, terjadi akibat adanya rangsangan (stimulasi) antigen atau imunogen (Stites, 1991). Respons Imun merupakan salah satu bagian dari ketahanan tubuh pada umumnya yang terdiri dari,

a. Respons imun non spesifik (*Natural, Innate immunity*)

Respons imun non spesifik mempunyai kemampuan bekerja secara spontan terhadap benda asing, tanpa memerlukan pengenalan terlebih dahulu, tidak membedakan terhadap bahan asing, dan tidak membentuk sel memori. Tanggapan tubuh yang pertama terhadap konfigurasi asing berbentuk respons imun alamiah yang bersifat non spesifik yaitu, mobilisasi unsur seluler yang berfungsi sebagai fagositik (makrofag, neutrofil, eosinofil dan monosit) ke tempat konfigurasi asing dan unsur humoral (enzim, komplemen dan interferon). Respon imun non spesifik lainnya adalah reaksi inflamasi, dengan cara dilepaskannya mediator yaitu basofil yang melepas histamin, dan trombosit yang melepas vasoaktifamin (Vander, 1990).

Imunitas alamiah lain, berupa pertahanan fisik (kulit yang intak). Pertahanan biokimia (asam lambung yang akan menghancurkan mikroorganisme dalam saluran pencernaan). Pertahanan yang berupa komponen yang berada dalam darah yaitu,

1. Enzim lisosim, mukolitik polisakarida yang merusak bakteri.
2. Komplemen, yang dapat diaktifkan untuk merusak bakteri.
3. *Sel Natural killer* yang menghancurkan agen asing serta seltumor (Guyton, 1991).

b. Respons imun spesifik (Adaptive immunity)

Respons imun spesifik disebut *juga acquired immunity, adaptive immunity*, meliputi dua tahap yaitu, respon primer dan respon sekunder. Respon primer bertujuan untuk menimbulkan *immunological memory* yang spesifik. Respon sekunder merupakan reaksi yang lebih hebat untuk mengeliminasi imunogen yang telah dikenal pada saat respon primer (Vander, 1990; Janeway, 1994; Sites, 1994). Respons imun spesifik dapat mengenal bahan asing secara spesifik dan mengeliminasi secara selektif. Sifat adalah adanya spesifitas, diversitas, dan terbentuknya sel memori dan mampu membedakan *self* dan *non self*. Tujuan respons imun spesifik adalah mempertahankan homeostasis yang tidak hanya pada sistem ketahanan tubuh sendiri tapi juga homeostasis seluruh tubuh (Virus, 1985; Vander, 1990).

Mekanisme spesifik dilakukan oleh limfosit T, limfosit B, imunoglobulin, limfokin dan sitokin (Clemens, 1991; Goodman, 1991; Roitt, 1993). Respons imun spesifik dimulai dari aktivitas makrofag atau sel *antigen presenting cells (APC)* lain yang memproses antigen sedemikian rupa sehingga dapat menimbulkan interaksi dengan limfosit T dan limfosit B. Bila limfosit T berkaitan dengan molekul *MHC* maka limfosit T berproliferasi dan berdiferensiasi menjadi limfosit T memori dan limfosit T efektor. Sel efektor limfosit T adalah subpopulasi limfosit yaitu Limfosit T-helper, Limfosit T-sitotoksik dan Limfosit T-supresor. Th dan Tc dibedakan melalui molekul glikoprotein pada membran yaitu CD4 dan CD8.

Fungsi Limfosit Th adalah mensekresi limfokin yang dapat mempengaruhi fungsi dan aktifitas sel imunokompeten yang lain. Jenis limfokin yang disekresi tergantung pada

subset limfosit Th. Subset limfosit Th.1 mensekresi IL-2, IL-12, IFN Gama, *TNF Alfa*. Subset limfosit Th.2 mensekresi IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 (Abbas,1991; Kuby,1992; Sigal,1994; Roitt,1994). Limfosit T helper dapat bekerja bila berikatan dengan sel APC. APC adalah sel yang mempresentasikan melalui molekul MHC kelas II (Suatu peptida dari APC) yang dikenali oleh T helper melalui reseptor yang ada di permukaan (TCR = *T cell receptor*). Ikatan antara MHC kelas II dan TCR dari T helper, akan mengaktifasi T helper untuk mensekresi limfokin.

APC yang mengekspresikan MHC klas I dikenal oleh limfosit T - sitotoksik, selanjutnya limfosit T sitotoksik menghancurkan sel target. APC yang mengekspresikan MHC klas II dikenal oleh limfosit T-helper, hal ini mengakibatkan aktivasi Th, sehingga Th mengalami proliferasi, diferensiasi menjadi limfosit T sitotoksik (*CTL*) dan mensekresi sitokin yang mengaktifasi limfosit B dan limfosit T sitotoksik. Aktifasi sel B mengakibatkan sel B mengalami proliferasi dan berdiferensiasi menjadi sel plasma (*effector cell*) dan limfosit B memori, selanjutnya sel plasma mensekresi antibodi. Sedangkan aktivasi limfosit T sitotoksik (*CTL*) akan memproduksi bahan racun yang dapat membunuh sel target yang mengandung virus, sel tumor dan jaringan transplantasi (Roitt, 1993; Kuby, 1992), dan membentuk limfosit T sitotoksik *memory* (Stites, 1987; Kuby, 1992; Stites, 1994).

Berdasar jenis sel yang terlibat, respons imun dibagi menjadi

- a) Respons imun seluler, berupa proliferasi dan diferensiasi dari Limfosit T yaitu :
Limfosit T-helper, Limfosit T-Sitotoksik, Limfosit T-supresor dengan fungsi *efektornya* masing-masing (Sigal, 1994).
- b) Respons imun humoral, berupa proliferasi dan diferensiasi sel B menjadi sel plasma yang akhirnya memproduksi antibodi. Antibodi akan mengikat antigen untuk membentuk kompleks yang mengaktifasi komplemen, atau sebagai opsonin terhadap fagosit yaitu neutrofil dan sel NK (Sigal, 1994).

c) Interaksi antara respons imun seluler dan humoral

Aktivasi Limfosit T oleh antigen mengakibatkan diferensiasi menjadi sel *T-helper*, *T-Sitotoksik* dan *T-Supresor*, selanjutnya Th akan berdiferensiasi menjadi Th.1 dan Th.2. Sekresi Th.1 (*IL-2*, *IFN.Gama*, *TNF.Alf*) merangsang makrofag (respons imun seluler). Sekresi Th.2 (*IL-4*, *IL-5*, *IL-6*, *IL-19*) merangsang sel B (Respons imun humoral) untuk menjadi sel plasma, yang selanjutnya membentuk antibodi (Sigal, 1994).

2.4 Psikoneuroimunologik

Psikoneuroimunologik adalah ilmu yang mempelajari modulasi sistem imun yang mengalami stres, sebagai respons terhadap adanya perubahan perilaku (Ader, 1991; Setyawan, 1995).

Konsep psikoneuroimunologis diawali oleh *Mason's* dan *Bahnsen* pada tahun 1970, yang menunjukkan adanya pengaruh dari emosi yang mengakibatkan stres, stres melalui aktivasi dari hipotalamus, pituitari, adrenal mengakibatkan pengaruh pada respons imun. Konsep psikoneuroimunologis merupakan komplementasi antara behavior (perilaku) melalui neurohormon, mempengaruhi respons imun. Konsep psikoneuroimunologis menetapkan sistem saraf pusat sebagai titik tangkap, bukan merupakan penyatuan tiga disiplin (psikologi-neurologi-imunologi) (Basedowsky, 1992). Hubungan antara perilaku, sistem saraf, sistem neurohormon dan sistem imun merupakan hal baru pada bidang respons imun (Ader, 1991; Ader, 1992; Basedowsky, 1992; 1992). Hubungan tersebut memungkinkan untuk memanipulasi respons imun dengan cara sadar (*volunter* dan *non-otonom*) dan memberikan gambaran, bahwa respons imun bukan merupakan sistem yang tertutup (Ader, 1991; Stites, 1991). Konsep Psikoneuroimunologis merupakan pemikiran yang mendasari proses adaptasi untuk mencapai kondisi homeostasis tubuh (Virus, 1985; Ader, 1991; Stites, 1991; Schleifer, 1992).

2.4.1 Konsep stres

Stres merupakan fenomena yang menggambarkan respons emosional (psikologis) dan respons biologis (fisik) terhadap situasi yang mengancam, yang mengganggu keseimbangan (homeostasis) (Riley, 1981; Akil & Morano, 1995). Stres psikologis dalam bentuk psikososial, ujian dan kematian (beban psikologis) dapat mempengaruhi respons imun melalui hubungan antara sistem saraf pusat, sistem neurohormon dan respons imun, sehingga stres dikategorikan sebagai modulator sistem imun. Peningkatan hormon *ACTH* dan kortisol pada keadaan stres berperan sebagai imunomodulator (Bartrop, 1977; Biellau Skas, 1982; Blalock, 1985; Schleifer, 1985; Miller, 1989; Ader, 1991; Mackinnon, 1992; Serrano, 1993; Roitt, 1993; Sigal, 1994; Garagiola, 1995).

Imunomodulasi berperan mengembalikan sistem imun yang fungsinya terganggu atau menekan sistem imun yang fungsinya berlebihan. Mekanisme imunomodulasi ditujukan terhadap semua sel imunokompeten (Lowy, 1989; Sternberg, 1992). Imunomodulator dapat berupa bahan biologis endogen, dan bahan alam oksigen yang berasal dari bahan sintetik atau dari bahan

alam yaitu, hewan, tanaman, mikroorganisme yang dapat mempengaruhi sistem imun non spesifik atau spesifik, dalam bentuk stimulasi atau supresi. Mekanisme kerja imunomodulator yaitu, imunostimulator yaitu bahan yang dapat meningkatkan aktivitas dan fungsi sistem imun. Imunosrestorator yaitu bahan yang dapat mengembalikan fungsi sistem imun yang terganggu. Imunosupresor, yaitu bahan yang dapat menekan aktivitas dan fungsi respons imun normal atau respons imun yang terganggu.

Konsep Psikoneuroimunologis berdasar pada fenomena bahwa stres mempengaruhi respons imun (Ader, 1991). Pada penderita pembedahan terjadi penurunan limfosit T pada hari saat pembedahan. Mahasiswa kedokteran, pada saat ujian, aktivitas Nk sel mengalami penurunan. Mahasiswa kedokteran gigi, IgA pada ludah mengalami penurunan pada saat ujian. Pada perceraian dan pada depresi aktivitas sel NK mengalami penurunan (Cohen, 1987; Ader, 1991). Dengan demikian hasil akhir dari kondisi stres adalah penekanan respons imun atau dengan perkataan lain stres bersifat immunosupresif, melewati peningkatan hormon *ACTH* dan kortisol.

Pada latihan fisik, didapatkan sistem yang sangat responsif terhadap stres psikologis yaitu sistem imun. Sistem imun sangat sensitif terhadap latihan fisik, karena adanya mekanisme stres pada latihan fisik. Karena itu respons imun dipilih sebagai parameter respons adaptasi tubuh (Shangold, 1983; Bouchard, 1990; Mackinnon, 1992; Weidner, 1994).

Titik tangkap rangsang beban terhadap tubuh. Respons tubuh terhadap beban latihan fisik identik dengan mekanisme respons emosi, yaitu dalam bentuk respons perilaku, respons gerakan otot, sistem otonom dan hormonal. Ketiga respons tersebut dikontrol oleh sistem saraf yang berbeda, tetapi secara integral respons emosi dikontrol oleh bagian sistem limbik yaitu *amigdala* (Carlson, 1994). Beban latihan fisik dipersepsi oleh *talamus*, melalui rangsangan yang berasal dari *sensory associatio cortex*, *orbitofronto cortex* *visual association cortex*, *auditory aassociation cortex* dan *somatosensory cortex*. Rangsangan tersebut dikomunikasikan secara langsung ke *amigdala*. Sedangkan dari *orbitofronto cortex* mempunyai output langsung ke *amigdala* dan *hipotalamus*. Carlson (1994) menyatakan bahwa *amigdala* yang terdiri dari *cortico medial group*, *lateral group*, *central nucleus* dan *basolateral group* dapat meneruskan rangsang ke *hipotalamus*, *midbrain*, *pons* dan *medulla*. Jadi perilaku latihan fisik

yang diterima sistem sensorik, diproses secara integral di *amygdala*, kemudian diteruskan ke *hipotalamus* (Pinel, 1993; Carlson, 1994). Descartes pada tahun 1596-1650 menyatakan bahwa *pineal gland* berperan pada pengendalian gerakan otot melalui mekanisme cair tubuh yang sekarang dikenal dengan neurohormon (Carlson, 1994). Saat ini, keterkaitan *pineal gland* dan hipotalamus menunjukkan alur pengendalian homeostasis melalui mekanisme neurohormonal (Pinel, 1990). Pada latihan fisik, rangsangan pada *hipotalamus* dapat terjadi akibat peningkatan suhu tubuh dan sekresi IL-1 yang berperan sebagai *endogenous pyrogen* meningkatkan sekresi *CRF* pada hipotalamus (Simon, 1990).

2.4.2 HPA axis

Latihan fisik dalam konsep psikoneuroimunologis merupakan stres. Stres dalam bentuk stres fisik, stres psikososial, stres lingkungan dan stres mikrobiologis yang mengenai tubuh akan mengakibatkan respon dari tubuh untuk beradaptasi terhadap rangsangan, dalam bentuk respon sistem saraf (sistem saraf pusat berperan sebagai titik tangkap), sistem neurohormon yang mengakibatkan sekresi *ACTH*, kortisol, hormon glukokortikoid melalui *HPA Axis*, yang selanjutnya mempengaruhi respons Imun (Basedovsky, 1992; Mackinnon, 1992; Carlson, 1994; Henry, 1993; Greenpan, 1994). Pendekatan dengan konsep psikoneuroimunologis pada aktivitas fisik, menjelaskan adanya hubungan antara aspek fisik dan psikis, yaitu melewati sistem saraf pusat sebagai titik tangkapnya. Sistem saraf merespon dalam bentuk sekresi neurohormon, neurotransmitter, neuropeptida (Vitu, 1985; Martin, 1987; Richter, 1989; Basedowsky, 1992; Mackinnon, 1992; Smith, 1995; Ader, 1992; Pinel, 1993). Beberapa neurohormon adalah *ACTH*, kortisol glukokortikoid, katekolamin, endorfin, enkefalin, substansi P, somatostatin (Daleva, 1987; Richter, 1989; Basedowsky, 1992).

Pemberian rangsang fisik yang berulang, menyebabkan proses adaptasi yang mencerminkan peningkatan kemampuan fungsional. Bila besarnya rangsang tidak cukup, maka tidak terjadi proses adaptasi, sebaliknya bila rangsang terlalu besar yang tidak dapat ditoleransi oleh tubuh akan mengganggu homeostasis, beban yang demikian dinamakan stresor.

a. Hipotalamus

Respons sistem saraf menyangkut Hipotalamus, yaitu *a window into the brain* yang mengendalikan glukokortikoid dan hormon seks-steroid. Rangsangan pada hipotalamus menimbulkan berbagai sekresi neurohormonal melalui *HPA Axis* yang merupakan dasar adanya interaksi imunoneurohormon yang sangat sensitif terhadap stres. Neurohormon berperan sebagai mediator kimia yang selanjutnya berpengaruh pada respons imun (Yasuda, 1985; Young, 1985; Gaudin, 1989; Wilson, 1992; Henry 1993; Carlson 1994).

Bentuk pengendalian sistem saraf terhadap sistem imun melewati dua alur yaitu,

- a) Alur *the sympathetic adrenal medulla system*, yaitu hipotalamus melewati sistem simpatis mempengaruhi medula adrenal untuk mensekresi nor epinefrin dan epinefrin, yang selanjutnya mempengaruhi Sistem imun.
- b) Alur *the anterior pituitary adrenal cortex system*, yaitu hipotalamus mengendalikan hormon dengan cara memproduksi *CRF*, yang diproduksi oleh neuron neuron di *Nucleus Paraventricularis* di hipotalamus, kemudian *CRH* melalui neuron ke *Median Eminence* selanjutnya ke sirkulasi portal menuju kelenjar Pituitari. Hipotalamus mengeluarkan neuropeptida yaitu *CRF*, *GHRH*, *TRH* dan *LHRH*. Kedua alur mempengaruhi respons imun melalui *hypothalamic pituitary adrenal axis* (Miller, 1989; Basedowsky, 1992; Mackinnon, 1992; Sharp, 1992; Smith, 1995). Integritas pengendalian tubuh oleh alur hipotalamus-pituitari-adrenal terhadap respons imun merupakan bagian mekanisme homeostasis tubuh (Vitu, 1985; Mackinnon, 1992).

Dengan demikian psikoneuroimunologis dapat digunakan untuk melihat respons tubuh terhadap program latihan (Putra, 1993). Salah satu bagian alur sekresi adalah *ACTH*-kortisol. Perubahan respons imun terjadi melalui *HPA axis*, yaitu alur *ACTH*-kortisol-respons imun. Dengan demikian, perubahan respons imun dapat dijelaskan melalui alur *ACTH*-kortisol.

b. Pituitari

GHLH yang disekresi oleh hipotalamus merangsang pituitari untuk mensekresi *growth hormon* yang selanjutnya berperan pada replikasi, transkripsi sintesis protein dan pembelahan sel. *CRF* yang disekresi oleh hipotalamus merangsang pituitari untuk mensekresi *ACTH*, selanjutnya *ACTH* merangsang kortek adrenal. Sel di kelenjar pituitari mengandung reseptor untuk neurotransmitter Katekol amin, angiotensin dan *CRF*). Di kelenjar Pituitari *CRF* merangsang sel cortitroph untuk mensekresi *Peptide Propiomelanocortin (POMC)*, yaitu protein yang terdiri dari 290 asam amino. *Propiomelanocortin* menghasilkan *ACTH* dan *Beta Endorpin*.

ACTH terdiri dari 39 asam amino, didapatkan bebas di sirkulasi dan kadarnya cepat turun, dengan waktu paruh kurang dari 10 menit. Stres menyebabkan Pituitari anterior mensekresi *ACTH*, *ACTH* merangsang kortek adrenal untuk mensekresi kortisol (Wilson, 1992; Sigal, 1994; Akil, 1995). Secara umum sekresi *ACTH* dan kortisol dianggap sebagai indikator stres (Sandi & Guaza, 1992).

c. Adrenal

ACTH yang disekresi oleh pituitari mempengaruhi kortek adrenal untuk mensekresi hormon steroid. Reseptor untuk *ACTH* terdapat pada membran sel Adrenal, ikatan *ACTH* dengan reseptor mengaktifkan *Adenylatecyclase*, yang selanjutnya meningkatkan *cyclic AMP (c.AMP)* yang selanjutnya terjadi fosforilase kholesterol menjadi glukokortikoid. *ACTH* merangsang kortek Adrenal untuk sekresi kortisol dalam waktu 2-3 menit. Bila konsentrasi *ACTH* turun (pada *Hipopituitari*) pembentukan steroid secara cepat menurun. (Akil & Morano, 1995).

Sintesa kortikosteroid diawali dengan sintesa kholesterol. Didapatkan bukti bahwa latihan fisik meningkatkan sintesa kholesterol dan juga terjadi degradasi kholesterol di adrenal (Akil, 1995). kholesterol yang digunakan untuk sintesa hormon steroid diperoleh dari *Cholesterol ester* yang merupakan simpanan di *endoplasmic lipid droplet* di sel adrenal dan dari kholesterol yang ada di aliran darah. Respons terhadap *ACTH*, diawali dengan

peningkatan kolesterol yang dibuat dari aktivasi kolesterol esterase yang kemudian menghasilkan kolesterol bebas. Kolesterol bebas ditransportasi ke mitokhondria yang kemudian dimetabolisir menjadi *pregnolone* dan *isocaproaldehyde* oleh enzim *cytochrome P.450* yang terletak pada membran mitokhondria. Sintesa hormon steroid merupakan interaksi antara kolesterol bebas dengan enzim *cytochrome P.450*. *Pregnolone* dari mitokhondria menjadi tiga bagian dari adrenocortical steroid yaitu mineralokortikoid, glukokortikoid dan androgen (Akil & Morano, 1995) selain mensekresi glukokortikoid, adrenal juga mensekresi *hormon steroid androgen* yang mempunyai kemampuan untuk mensintesis protein melalui rangsangan pada reseptor yang ada di sitoplasma sel otot.

Aktivasi adrenokortikal pada latihan disebabkan faktor emosi, hal ini tercermin pada peningkatan kortisol. Aktivasi fungsi adrenal kortek dinyatakan dengan peningkatan 17-hydroxycorticoid (Viru, 1985). Pengaruh latihan pada sistem adrenal kortek diawali dengan mekanisme saraf, melalui *hypothalamic neurosecretory mechanism* (Viru, 1985). Selain faktor emosi yang berperan pada latihan adalah faktor lingkungan, patologi, sirkadian, iklim (Viru, 1985).

Latihan menyebabkan peningkatan *maximal oxygen uptake*, hal ini menyebabkan ambang beban untuk aktivasi adrenokortikal berubah dan mengakibatkan respons adrenal terhadap latihan. Didapatkan bukti bahwa pada latihan fisik didapatkan peningkatan aktivitas *hormonopotic* yang disebabkan karena peningkatan *oxygen uptake* pada irisan adrenal (Viru, 1985).

d. Kortisol

Pada penelitian tentang sekresi ACTH dan kortisol, dinyatakan bahwa sekresi ACTH sangat cepat, kadar di plasma tertinggi dicapai pada 3 menit. Kortisol belum mencapai kadar maksimal pada 30 menit setelah mendapat stres, mencapai maksimal setelah 1 jam dan menjadi normal kembali setelah 8 jam. (Young & Akil, 1985). Pengeluaran Kortisol disebabkan stres psikologis (persiapan operasi, ujian), stres fisik (pertandingan olah raga, operasi) dan oleh beberapa kondisi menahun tertentu. Kejadian apa saja yang

dapat mengakibatkan peningkatan sekresi kortisol dianggap sebagai stres (Sigal, 1994; Vander 1994). Pengeluaran kortisol merupakan suatu rangkaian *episodic bursts*, ditandai dengan peningkatan yang tajam, diikuti penurunan yang perlahan. Interval diantaranya antara 40 menit sampai 1 jam. Produksi Kortisol lebih sering pada malam hari dan pagi hari dibandingkan dengan waktu yang lain Tiga tipe mekanisme pengeluaran kortisol yaitu satu, ritme endogen dalam otak yang mengakibatkan pengeluaran *ACTH* dan kortisol secara *episodic, circadian* dan pola sirkulasi makanan. Dua, faktor fisik dan emosi dapat meningkatkan pengeluaran *ACTH* dan kortisol. Tiga, pengeluaran *ACTH* dihambat oleh kortisol (Serrano, 1993).

Kortisol meningkat karena respons adrenokortikal meningkat, hal ini didapatkan pada, sebelum pertandingan, selama pertandingan basket yang penuh emosi didapatkan kortisol meningkat sampai 2 X. Pada pertandingan persahabatan, kortisol tidak meningkat. Penerjun payung didapatkan peningkatan 17 hydrocorticoid. (Viru, 1985). Kortisol meningkat 10 - 30 menit setelah latihan. Pada latihan yang lama peningkatan 20 - 40 menit. Kadar kortisol turun setelah jam ke dua pada manusia, dan 6 - 16 jam pada tikus (Viru, 1985).

2.4.3 Respons imun

Sistem saraf pusat dalam hal ini Hipotalamus mengendalikan glukokortikoid melewati alur *the anterior pituitary adrenal cortex system*, yang mensekresi hormon steroid (Blalock, 1985; Agnes, 1989; Pinel, 1993; Henry, 1993). Selanjutnya hormon steroid mempengaruhi sistem imun melalui reseptor yang ada pada limfosit yang sensitif terhadap neurotransmitter, neuropeptida dan hormon steroid (Fraser, 1981; Ottaway, 1984; Blalock, 1985; McGills. 1987; O'Dorisio, 1987 Stites, 1987; Roitt, 1993; Pinel, 1993; Henry, 1993; Sigal, 1994). Beberapa hormon golongan steroid, hormon pertumbuhan, tiroksin dan adrenalin, berpengaruh pada limfosit dan monosit melalui beberapa neurotransmitter (Ader, 1991). Secara invitro telah terbukti bahwa katekolamin, endorfin, enkefalin, *ACTH*, kortisol, substansi P, *vasoactive intestinal peptide*, hormon pertumbuhan dan tiroksin dapat mempengaruhi aktivitas, proliferasi dan diferensiasi limfosit dan sel NK (Roitt, 1993; Sigal, 1994).

Perubahan respons imun tidak hanya terjadi karena paparan imunogen, tapi juga terjadi karena mediator kimia yaitu, neuropeptida, neurohormonal dan sitokin (Calebress, 1990; Roitt, 1995). Kualitas dan kuantitas sel imunokompeten merupakan indikator yang menunjukkan fungsi respons imun. Kualitas fungsi yaitu kemampuan proliferasi limfosit bila dirangsang dengan mitogen, aktivitas fagositosis dan kemampuan membentuk antibodi. Kuantitas menyangkut jumlah limfosit dan kadar sitokin serta kadar antibodi dalam darah.

Respons imun tidak hanya dikendalikan secara otonomik, tapi juga dikendalikan oleh sistem saraf pusat yang sangat peka terhadap perubahan di dalam tubuh (internal) dan pengaruh luar (eksternal) (Stites, 1987; Playfair, 1992). Interaksi sistem saraf dan neurohormonal terhadap sistem imun merupakan mekanisme dua arah. Neuroendokrin mempengaruhi sistem imun melalui reseptor yang dimiliki sel sistem imun. Sedangkan sebaliknya sel pada sistem imun dapat mempengaruhi saraf melalui sekresi hormon dan limfokin (Blalock, 1985; Joseph, 1985). Berdasar hal di atas dapat dijelaskan bahwa beban pada latihan fisik dapat dihubungkan dengan respons imun (Richter, 1989; Miller, 1989; Basedowsky, 1992; Mackinnon, 1992; Sharp, 1992; Wilson, 1992; Greenspan, 1994; Smith, 1995).

2.4.4 Otot

Hipertrofi otot pada latihan terjadi karena *Growth* hormon yang berperan pada replikasi, transkripsi, sintesa protein dan pembelahan sel otot. Hormon steroid berperan pada sintesis protein, proses kerja hormon steroid melalui rangsangan pada reseptor yang ada di sitoplasma sel otot.

2.5 Latihan Fisik

2.5.1 Pengertian

Latihan fisik adalah suatu kegiatan fisik menurut cara dan aturan tertentu yang mempunyai tujuan peningkatan efisiensi faal tubuh (tidak mudah lelah, peningkatan ketrampilan dan meningkatkan kemampuan melakukan aktivitas keseharian). Latihan fisik ditujukan pada dua sasaran utama, yaitu meningkatkan kemampuan kardiopulmoner dan meningkatkan kemampuan neuromuskuler (Brooks, 1987).

Upaya mempertahankan kelangsungan hidup erat hubungannya dengan kuantitas dan kualitas aktivitas fisik (*physical activity*) (Bouchard, 1990). Seaton (1974) menyatakan bahwa konsep hidup adalah *life is activity* dan gerak merupakan ciri kehidupan. Aktivitas fisik dapat dikemas dalam bentuk latihan fisik (*Exercise*) (Nieman, 1993; Bloomfield, 1994).

2.5.2 Prinsip dasar latihan fisik

- a. Menentukan sumber enersi utama, yaitu aerobik atau anaerobik, kemudian disusun program latihan yang disesuaikan dengan sumber enersi utama (Bowers, 1992).
- b. Prinsip beban lebih. Organ tubuh diberi beban melebihi beban aktivitas keseharian (maksimal atau mendekati maksimal), sehingga otot berkontraksi maksimal, selanjutnya merangsang adaptasi fisiologis yang meningkatkan kekuatan dan daya tahan (Rushall, 1990).
- c. Prinsip beban bertambah. Beban ditingkatkan secara bertahap dalam suatu program latihan yaitu meningkatkan intensitas, frekuensi dan lama latihan setiap minggu atau dua minggu. (Fox, 1981; Soekarman, 1987; Hairy, 1989; Rushall, 1990).
- d. Prinsip beraturan. Prinsip ini bertujuan agar beban latihan tertuju menurut besar dan tempat berfungsinya otot, mulai dari otot besar menuju otot yang lebih kecil (Fox, 1984; Bowers, 1992).
- e. Kekhususan, adalah kekhususan terhadap kelompok otot, pola gerakan, sistem enersi utama, persendian dan jenis kontraksi otot (O'Shea, 1976; Rushall, 1990).
- f. Prinsip individual. Tiap orang mempunyai karakteristik tersendiri secara fisik maupun psikologis. Latihan disesuaikan dengan tingkat kesegaran seseorang (Fox, 1984; Rushall, 1990; Bowers, 1992).

g. Prinsip kembali asal. Kualitas yang diperoleh suatu latihan akan menurun kembali bila latihan dihentikan (Astrand; 1986 ; Mc Ardle, 1986; Fox, 1988; Rushall, 1990).

2.5.3 Prinsip yang dipakai dalam penelitian

Sumber enersi utama adalah aerobik, beban diberikan dalam bentuk NTB dan barbel, yang bebannya melebihi beban mengerjakan aktivitas keseharian, kekhususan yaitu latihan fisik ditujukan untuk otot ekstremitas bawah, dan ekstremitas atas karena untuk mobilisasi dan melakukan aktivitas keseharian sangat diperlukan kekuatan otot ekstremitas bawah dan ekstremitas atas. Jenis latihan adalah naik turun bangku dan mengangkat barbel dengan tujuan untuk meningkatkan kemampuan kardiopulmoner dan neuromuskuler. Prinsip individu yaitu ditujukan pada para lansia, dengan intensitas yang tidak terlalu berat, mudah dikerjakan dan tidak mahal.

2.5.4 Dosis latihan fisik.

Ukuran beban latihan fisik harus terukur, ukuran beban dinamakan dosis latihan fisik (Bouchard, 1990). Dosis latihan fisik mengandung unsur: jenis, intensitas, frekuensi dan lama latihan (Durnin, 1965; Bouchard, 1990; Fox, 1993; Weidner, 1994).

a. Bentuk latihan

Jenis latihan adalah karakteristik latihan yang menyangkut intensitas, frekuensi dan waktu (Fox, 1988). Bentuk latihan harus cocok untuk kondisi tubuh, menyenangkan, kenikmatan, hubungan sosial, individual, realistik, memungkinkan untuk dicapai dan pada lansia tidak dilatih untuk menjadi olahragawan/atlit (Seaton, 1974). Bentuk latihan pada lansia ditentukan berdasar hambatan yang dipunyai oleh lansia. Misal, untuk kelemahan keseimbangan, latihan diberikan dengan duduk, rebahan di lantai, berdiri dengan ditunjang dengan berpegangan kursi atau latihan dalam kolam air. Bentuk latihan pada lansia menekankan penggunaan sejumlah besar otot, intensitas rendah dan berirama. Mencakup latihan luas gerak sendi, penguatan serta peregangan semua sendi untuk memperbaiki fleksibilitas dan latihan daya tahan. Dalam bentuk, jalan, jogging, sepeda dan berenang, sangat baik untuk kontrol berat badan serta memperbaiki otot dan jantung.

Bentuk latihan fisik yang dilakukan terdiri dari empat tahap yaitu pemanasan (*Warm up*), dikerjakan 5-10 menit dengan gerakan yang sama tetapi dengan intensitas rendah yaitu 50-60% MHR. Setelah pemanasan otot menjadi hangat, pemanasan bertujuan untuk mempersiapkan temperatur tubuh sehingga reaksi enzimatik berjalan dengan baik, (Golding LA, 1968). Kemudian dilakukan peregangan otot dan ligamen sebelum melakukan latihan yang sebenarnya, bertujuan untuk menyiapkan tubuh untuk pekerjaan yang lebih berat dengan menaikkan sirkulasi darah dan temperatur tubuh, dengan cara menggerakkan sendi melalui luas gerak sendi dan untuk kelenturan yaitu mencegah cedera otot dan cedera ligamen. Peregangan dilaksanakan setelah otot tersebut menjadi hangat (yaitu setelah darah mengalir lebih banyak pada otot tersebut). Tidak dibenarkan meregangkan otot yang dingin (belum dihangatkan). Peregangan untuk menghindari trauma. Peregangan otot punggung, untuk menghindari trauma pada punggung. Peregangan otot hamstring dan otot paha untuk menghindari rasa sakit dan trauma (Sharkey, 1984). Setelah aktivitas fisik ditutup dengan pendinginan, bertujuan untuk kembali ke kondisi pulih asal. Pendinginan dilakukan selama 5-10 menit dengan intensitas rendah. Setelah melakukan pendinginan dilakukan peregangan. (Fox, 1988).

a) Latihan kekuatan

Latihan kekuatan atau latihan beban disebut *Weight Training*, tujuan untuk meningkatkan kekuatan atau paling tidak mempertahankan kekuatan otot, kelemahan otot mengakibatkan mudahnya jatuh (Berger, 1964; O'Shea, 1964; O'Shea, 1976). Senam secara teratur dapat meningkatkan kekuatan dan tonus otot, terutama di daerah paha, punggung, perut dan lengan. Pada lansia terjadi penurunan kekuatan otot (Skinner, 1987). Tidak ada perbedaan antara respons otot pada lansia terhadap latihan penguatan bila dibandingkan dengan usia muda.

Respons yang menguntungkan pada latihan penguatan tidak terbatas pada lansia yang sehat. Brown (1990) meneliti 14 orang umur 60-70 tahun melakukan latihan penguatan dengan intensitas tinggi selama 12 minggu, didapatkan 40% peningkatan *weight lifting performance* dan 17,4% peningkatan diameter otot. Fiatarone (1990) meneliti 10 orang lansia yang lemah selama 8 minggu dengan

intensitas tinggi, didapatkan peningkatan kekuatan 31 % dan didapatkan peningkatan diameter paha sebanyak 9% dan perbaikan kecepatan jalan.

Nosseck (1982) melakukan latihan kekuatan dengan metode interval (*Interval method*). Metode ini terdiri dari : *Interval intensive*, untuk mengembangkan kekuatan eksplosiv dan kecepatan. Intensitas latihan dalam bentuk frekuensi tinggi (cepat) dengan waktu lebih pendek. *Interval ekstensive*, untuk mengembangkan daya tahan. Intensitas latihan dalam bentuk frekuensi rendah (lambat) dengan waktu lebih panjang. Masing-masing bervariasi pada beban, intensitas, ulangan dan seri. Disesuaikan dengan tujuan yang ingin dicapai. Metode interval memungkinkan banyak variasi berkenaan dengan jarak latihan, lama latihan, jumlah ulangan, lama interval. Metode interval memungkinkan intensitas tinggi dilakukan bersama dengan volume tinggi.

Latihan kekuatan dengan cara memberikan beban. Beban yang diberikan mungkin dalam bentuk berat badan (*push up, sit up, pull up*) atau dalam bentuk tambahan beban dan obyek yang tak bergerak (isometrik). Beban yang diberikan akan meningkatkan kekuatan, sedangkan jumlah ulangan akan meningkatkan daya tahan otot (*muscle endurance*). Latihan isometrik meningkatkan kekuatan, tapi tidak meningkatkan daya tahan otot dan kardiopulmoner. Lari meningkatkan daya tahan kardiopulmoner, tapi tidak meningkatkan kekuatan.

Salah satu latihan kekuatan adalah naik turun bangku (NTB) dan barbel. Naik turun bangku dikenal dengan sebutan *stepping*. Bangku di laboratorium Harvard untuk pria dewasa setinggi 20 inci, dilakukan dengan kecepatan 30 ulangan dalam waktu 60 detik. Johnson, menggunakan bangku dengan tinggi 18 inci untuk golongan anak laki muda. Clarke (1943) menggunakan tinggi bangku 16 inci untuk golongan mahasiswi. Dhanutirto (1970) menggunakan tinggi bangku 15 3/4 inci atau 40 cm untuk mahasiswa kedokteran dan atlet bulutangkis tingkat nasional. Menurut Bompa (1986), prosentase beban yang diberikan pada latihan NTB, masih dalam langkah dinamis (*pace cyclic power*) untuk mengembangkan kekuatan dan kecepatan.

Alasan penggunaan naik turun bangku dan barbel sebagai perlakuan adalah : Sesuai bagi usia lanjut, tidak terlalu berat dan mudah dilakukan, efektif untuk meningkatkan kemampuan kardiopulmoner, melatih otot kaki, tangan, pinggul dan otot perut (Cooper, 1993). NTB dan barbel dapat menimbulkan respon denyut jantung yang mendekati maksimal (Setiawan, 1994). Menggabungkan antara NTB dan mengangkat barbel dengan tujuan untuk meningkatkan kekuatan otot tangan dan kaki secara bersamaan. Tidak berbahaya karena masih berada pada batas *target heart rate*. Nossek (1982) melakukan penelitian dengan latihan lompat dengan barbel dipundak (Letzelter).

b) Latihan daya tahan

Latihan daya tahan adalah latihan dengan intensitas rendah sampai sedang dalam waktu yang lama (*long duration*), Mis. lari jarak jauh (Bompa, 1986). Latihan daya tahan (lari jarak jauh, renang, NTB 30 X/menit) merupakan prevensi untuk penyakit degenerasi, karena latihan ini diprogram untuk kardiopulmoner. Selama periode ini pernafasan akan lebih dalam, jantung bekerja lebih cepat, darah menyalurkan oksigen lebih banyak ke jaringan yang memerlukan. (Golding, 1967, Blank, 1992).

c). Latihan fleksibilitas

Latihan fleksibilitas adalah latihan untuk kelenturan otot, sendi dan ligamen. Fleksibilitas mengalami penurunan pada lansia, dilakukan latihan luas gerak sendi untuk mempertahankan fleksibilitas sendi. Peregangan akan mempertahankan kemampuan untuk memibungkuk, menekuk dan mencapai sesuatu (Anderson, 1980).

d). Latihan berselang

Latihan berselang adalah latihan berulang (*repetition*) dengan diselingi istirahat, hasilnya lebih baik daripada latihan terus-menerus tanpa istirahat (Harsono, 1970; Houlobek, 1966; Woeryanto, 1966). Pada saat istirahat, dianjurkan untuk istirahat aktif, dengan tujuan untuk mempertahankan bantuan pompa kontraksi dan relaksasi otot. Bila istirahat pasif, akan mengurangi kembalinya darah ke jantung atau mengurangi volume sistole dari jantung (Doherty, 1963). Fox (1981) menyatakan

bahwa 60 detik merupakan batas penyediaan energi yang digunakan untuk kegiatan yang melelahkan.

b. Intensitas latihan

Intensitas adalah kualitas beban (berat, sedang dan ringan) Bila tidak memadai, maka tidak mempunyai pengaruh. Sebaliknya, bila terlalu tinggi dapat menyebabkan cedera (Bompa, 1983). Latihan dengan intensitas tinggi berdampak terutama pada jantung dan otot. Pada lansia dengan kelemahan tulang, sendi dan otot, program latihan harus dimulai dengan intensitas rendah kemudian meningkat menjadi sub maksimal. Soekarman (1992) menyatakan bahwa intensitas ditentukan dengan 3 cara, yaitu denyut nadi, asam laktat dalam darah dan kapasitas kerja. Nossek (1982) mengelompokkan intensitas menjadi 2 yaitu, Intensitas luar dan Intensitas dalam. Intensitas luar berhubungan dengan beban latihan, yaitu lambat, cepat dan eksplosif. Pembagian menurut Bompa (1986),

Super maksimal	100% - keatas
Maximal	90% - 100%
Great	60% - 90%
Medium	30% - 60%
Low	0% - 30%

Intensitas dalam. Intensitas dalam berhubungan dengan efek fisiologis yang dapat diperiksa dengan denyut nadi (Nossek, 1982). Denyut nadi latihan menunjukkan tingginya kerja jantung, karena itu program latihan harus memadai dengan adaptasi kardio respirasi (Peter, 1989).

- a) Denyut nadi. Intensitas latihan dapat dilihat pada respons kardiovaskuler (denyut nadi) yang memberikan respon secara cepat. Target yang diinginkan dinyatakan dengan prosentasi prediksi maksimal (Strauss, 1979; Fox, 1988; Shephard, 1990). Mengukur intensitas latihan dengan mengukur nadi (*Heart rate*) dilakukan pada 5 menit pertama dan beberapa saat sebelum pendinginan.

Dua cara untuk mengukur *heart rate* selama latihan yaitu menggunakan *strap* yang dipasang didada, dengan alat ini dapat dilihat *heart rate* melalui semacam arloji. Cara lain adalah melakukan palpasi pada arteri karotis, arteri temporal atau arteri Radial. Paling sering dilakukan adalah memeriksa arteri Radial yaitu pada pergelangan pada sisi ibu jari (Setyawan, 1994; Soekarman, 1994).

Denyut jantung maksimal (*Heart Rate maximal*) dapat ditentukan dengan rumus 220 dikurangi umur dalam tahun, untuk lansia digunakan 200 dikurangi umur dalam tahun (Fox, 1988; Nieman, 1994). Dapat juga ditentukan dengan rumus $HR_{ex} = HR_{rest} + \% (HR_{max} - HR_{rest})$

HR_{ex} = denyut nadi latihan

HR_{rest} = denyut nadi istirahat

HR_{max} = denyut nadi maksimal (Lamb, 1984).

Rumus ini untuk ketepatan, karena terdapat unsur *HR maximal* dan denyut jantung istirahat (*HR resting*). (Strauss, 1979; Fox, 1988; Bompa, 1990). Selain dengan rumus dapat juga ditentukan dengan *Treadmill* (lebih akurat dan lebih individu) dan dengan cara *Conconi*.

Beberapa daerah denyut nadi, *Healthy heart zone* (50-60%). Merupakan daerah yang paling mudah dan komfort untuk latihan, baik untuk pemula atau untuk kapasitas fungsi yang rendah. Latihan jalan berada di daerah ini. Untuk kebutuhan kalori, terjadi pembakaran 70% karbohidrat, 25% lemak dan 5% protein. Tidak banyak keuntungan pada kardiorespirasi, tetapi dapat menurunkan lemak, tekanan darah dan kolesterol serta menurunkan risiko penyakit degeneratif dan sedikit resiko trauma. *Fitness zone* (60 - 70%). Untuk kebutuhan kalori terjadi pembakaran 10% karbohidrat, 85% lemak dan 5% protein. Melatih otot untuk membakar lemak. Terjadi sedikit keuntungan pada kardiorespiratori.

Aerobic zone (70-80%). Merupakan daerah latihan daya tahan (*endurance*), terjadi peningkatan kapasitas fungsi, terjadi peningkatan jumlah dan ukuran pada pembuluh darah. Kapasitas vital paru dan ventilasi meningkat. *Stroke vol* meningkat dan *resting heart rate* menurun, perbaikan jantung (ukuran dan

kekuatan otot) dan paru. Untuk kebutuhan kalori terjadi pembakaran 50% karbohidrat, 50% lemak dan 1% protein.

Anaerobic zone (80-90%). Terjadi perbaikan $\dot{V}O_2$ maximum. Perbaikan pada jantung dan paru. Peningkatan *endurance*, dapat lebih baik mengatasi kelelahan. Untuk kebutuhan kalori terjadi pembakaran 85% karbohidrat, 15% lemak dan 1% protein.

Red line zone (90 - 100%). Jantung tidak lagi dapat berkontraksi lebih cepat. Untuk kebutuhan kalori terjadi pembakaran 90% karbohidrat, 10% lemak dan kurang dari 1% protein. Latihan di daerah ini hanya dapat dilakukan selama 5 menit.

- b) **Asam laktat.** Asam laktat dalam otot (1-2mM/L sampai 4mM/L), meningkat karena intensitas latihan meningkat. Pada kondisi awal laktat masih dapat ditolerir, bila latihan meningkat, asam laktat meningkat, mengakibatkan keasaman otot meningkat, akibat akhir adalah energi akan berkurang (Soekarman, 1985; Johnson, 1984; Burke, 1994).

c. Frekuensi latihan

Frekuensi latihan adalah jumlah latihan yang dilakukan setiap minggu (Soekarman, 1992). Annarino (1976) dan Holland, (1975) frekuensi tiga kali seminggu sudah dapat memperbaiki kesegaran jasmani (daya tahan, kekuatan, fleksibilitas dan keseimbangan) dan menurunkan lemak tubuh. Morehouse (1980) menyimpulkan bahwa latihan selama 10 menit dengan frekuensi 3x seminggu sudah cukup meningkatkan kesegaran jasmani.

d. Lama latihan

Lama latihan adalah waktu yang diperlukan untuk melaksanakan latihan. Tidak termasuk pemanasan dan pendinginan (Berapa minggu atau bulan suatu program latihan, dan berapa menit atau jam tiap kali latihan (Bompa, 1983; Soekarman, 1992). Latihan dilakukan selama 20 - 60 menit, untuk meningkatkan kardiorespirator dan pembakaran lemak. Makin lama latihan makin banyak kalori serta lemak yang

dibakar, dan akan menjadi lebih baik sistem kardiovaskuler. Untuk pemula sebaiknya menambah waktu latihan sebelum menambah intensitas.

Menurut Pate (1984), latihan selama 6-8 minggu cukup memberikan efek. Sedangkan lama setiap latihan menurut Pollock (1977), adalah 15-60 menit (terus-menerus) sudah cukup untuk meningkatkan daya tahan. Waktu yang diperlukan untuk mengerjakan latihan harus berbanding terbalik dengan intensitas latihan, pada lansia intensitas dan waktu harus sama sama rendah. Karena pada lansia kurang beradaptasi terhadap rangsangan luar, dan didapatkan peningkatan yang drastis pada latihan. Balke (1974) menyarankan jumlah energi yang digunakan untuk latihan, 10% dari kalori yang dikonsumsi (10% dari 1800 sampai 2200 kalori) kurang lebih 200 kalori setiap hari untuk latihan (jalan selama 1 jam).

II.5.5 Latihan pada lansia

Dengan kemajuan teknologi mengakibatkan penduduk melakukan tugas dengan bantuan alat, sehingga tidak banyak memerlukan tenaga fisik. Tujuan utama pada penelitian usia lanjut yaitu memperpanjang masa aktif dalam kehidupan keseluruhan. Tidak diketahui alasannya mengapa terjadi penurunan motivasi untuk melakukan latihan fisik pada lansia, mungkin menyangkut faktor

Sebenarnya otot manusia masih mampu untuk mempertahankan metabolisme sampai umur 70 tahun, seperti pada usia muda (Orlander, 1978). Pada proses menua, didapatkan berkurangnya ukuran, jumlah serabut otot serta ukuran dan jumlah, yang berdampak pada berkurangnya fungsi otot, juga pada sistem lain pada tubuh kita. Sebagai hasil adalah penurunan kapasitas fisik (*Physical capacity*) yang ditandai dengan, penurunan *maximal O₂ consumption*, *maximal cardiac output*, kekuatan otot, fungsi saraf, fleksibilitas, peningkatan lemak tubuh. Faktor tersebut dapat dipengaruhi secara positif dengan melakukan latihan fisik. Program latihan untuk lansia harus memperhitungkan pengaruh proses menua pada jantung dan paru yang mengalami penurunan adaptasi terhadap latihan yaitu faktor fisiologik dan psikologik (Leslie, 1982).

Faktor fisiologik yaitu penurunan kapasitas jantung dan paru. *Oxygen intake* yang menurun, yaitu penurunan kemampuan untuk memasukkan oksigen, pengiriman oksigen dan mengguna-

kannya untuk metabolisme. Setiap dekade kemampuan aerobik ($VO_2 \max$) turun 8-10% setelah umur 25 tahun (pada orang yang tidak aktif latihan fisik) dan 4% per dekade (pada orang yang aktif latihan fisik). Penurunan ini dapat dihambat dengan melakukan latihan fisik (Targan, 1981; Sharkey, 1984; Brahmi, 1985; Putra, 1992; Setyawan, 1992; Rhind, 1994). Penurunan aktivitas fisik bertanggung jawab pada 50% penurunan kapasitas aerobik pada lansia. Pollock et al (1991) dari Florida State University menunjukkan bahwa pria 49-65 tahun pada program latihan *endurance* yaitu berjalan selama 30 - 45 menit, seminggu 3X, selama 20 minggu, memberikan respon peningkatan 19% $VO_2 \max$. Penurunan $VO_2 \max$ harus diperhatikan pada program latihan mengingat beban latihan tertentu membutuhkan energi yang tertentu. Beban sub maksimal dapat berakibat reaksi tubuh yang maksimal. Pemberian dosis maksimal, terjadi peningkatan VO_2 yang sangat lambat yang mengakibatkan terjadinya mekanisme anaerobik, sehingga tidak dapat melakukan latihan dalam waktu yang lama. a. Peningkatan tekanan darah b. Penurunan *stroke volume*. Berdasarkan hal diatas terjadi penurunan kemampuan untuk melakukan latihan dengan intensitas tinggi, karenanya lansia hanya dapat mengerjakan latihan dengan intensitas rendah (Skinner, 1987; Brooks, 1985). Menurunnya kemampuan beradaptasi, menurunnya *recovery*, penurunan kemampuan beradaptasi terhadap stimulus dari luar (panas - dingin), kelemahan otot dan peningkatan kelelahan, proses degenerasi pada tulang, sendi dan tendon (Lemah, lambat, kurang kuat). Peningkatan kemungkinan untuk terjadinya trauma, penurunan keseimbangan dan koordinasi saraf, penurunan penglihatan dan pendengaran, kelainan jalan dan persoalan kaki. Berdasarkan faktor diatas, terjadi penurunan kemampuan mengerjakan latihan dengan intensitas tinggi, karenanya lansia hanya dapat mengerjakan latihan fisik dengan intensitas rendah (Skinner, 1987; Brooks 1985).

Faktor Psikologis yaitu adanya *physical distress* yang disebabkan karena latihan atau ketidakmampuan untuk mengerjakan pada batas tertentu. Kurangnya dorongan untuk tetap aktif, meningkatnya hambatan dan depresi, sikap yang negatif terhadap latihan fisik dan perubahan *self image*. Motivasi untuk aktivitas fisik harus merupakan faktor yang penting.

Sebelum melakukan program latihan pada lansia, ditentukan tujuan latihan, riwayat medis, pemeriksaan fisik, pengukuran kesegaran jasmani serta dilakukan *Exercise testing* untuk

menghindarkan risiko yang terjadi pada latihan yang diberikan serta memberikan intensitas yang tepat mengingat umur merupakan salah satu faktor munculnya beberapa penyakit.

Tujuan utama program latihan pada Lansia mencakup *preventive* dan *restorative* yaitu meningkatkan kemampuan merawat diri sendiri dan meningkatkan kesehatan secara umum. Memperbaiki sistem kardiovaskular, meningkatkan kekuatan dan daya tahan, mempertahankan atau memperbaiki fleksibilitas, koordinasi dan keseimbangan, meningkatkan hubungan sosial dan menikmati kehidupan, mengatur berat badan dan mengendalikan makanan, meningkatkan relaksasi. Menghilangkan kecemasan, gangguan tidur dan depresi (Skinner, 1987).

Franklin (1988) memperkenalkan ciri program latihan pada lansia yaitu, kemungkinan yang rendah untuk terjadinya trauma, tujuan tersebut dicapai dengan cara intensitas rendah, meningkat perlahan, waktu tidak lebih dari 1 jam, didahului dengan pemanasan 10 - 15 menit diakhiri dengan pendinginan. Merupakan grup, mengikut sertakan keluarga, teman, dan pasangan untuk latihan, menekankan pada variasi dan kesenangan (Menggunakan permainan sebagai olah raga dan menggunakan musik), menentukan tujuan secara individual melakukan pengukuran hasil latihan dan memberikan *positive feedback* (Franklin, 1988).

2.5.6 Pengaruh latihan fisik terhadap tubuh

Adanya beban yang diterima oleh tubuh akan menimbulkan respons sistem tubuh. Beban latihan fisik dikemas sebagai dosis latihan yang dapat diukur, sedangkan reaksi sistem tubuh juga dalam bentuk respon yang dapat diukur yaitu muskuloskeletal, kardiorespirasi dan metabolisme (Bouchard, 1993). Dosis latihan yang tepat adalah yang memberikan respons tubuh yang bersifat Stimulator, tidak melebihi kemampuan fisiologik atau stresor (Lamb, 1984; Pyke, 1991; Rushall, 1992; Bouchard, 1993).

Latihan fisik yang teratur dapat meningkatkan kemampuan fungsi 25% lebih tinggi dibandingkan dengan orang yang tidak aktif, demikian juga orang yang melakukan latihan fisik yang teratur disaat umur 50 tahun mendapatkan kemampuan fungsi neuromuskuloskeletal dan kardiorespirasi yang hampir sama dengan orang yang berumur 20 - 30 tahun (McArdle, 1983). Latihan fisik dapat digunakan untuk mengatasi kecepatan kemunduran organ dan pengembangan

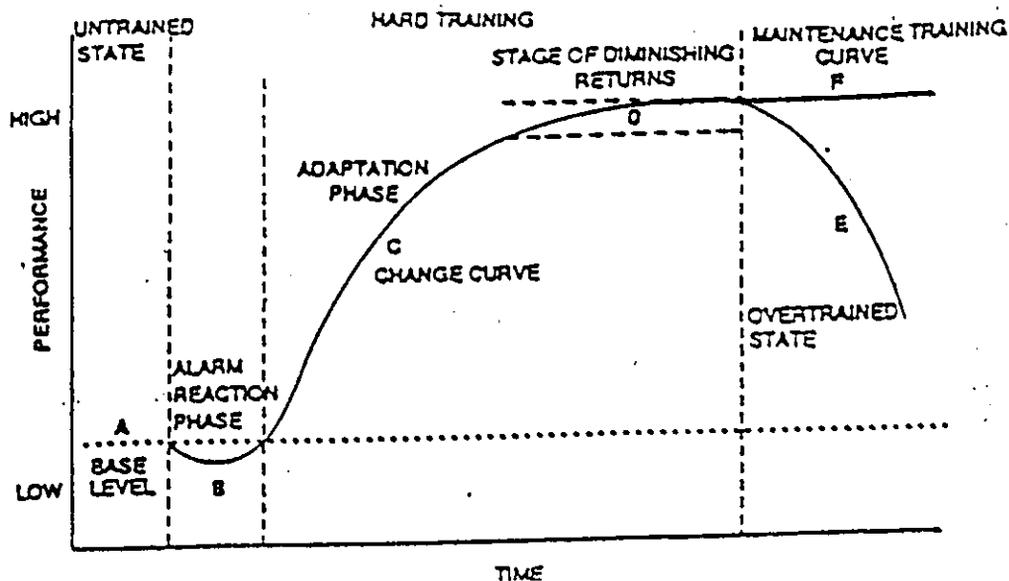
terapi biologis pada beberapa macam penyakit (Nieman, 19986, Bouchard, 1993). Latihan fisik yang dilakukan sesuai dengan prinsip dasar latihan fisik akan memberikan peningkatan kualitas fisik (proses biokimia sel otot, serabut otot, sistim kardiopulmoner, penurunan lemak total, peningkatan berat badan tanpa lemak (*lean body weight*), penurunan berat badan total (*total body weight*) perubahan komposisi tubuh, perubahan tekanan darah dan jaringan ikat) (Fox, 1988).

a. Pengaruh latihan fisik pada homeostasis

Latihan fisik merupakan salah satu bentuk stres, tubuh merespon dalam bentuk perubahan aktivitas fisiologis (Heyward, 1984; Lamb, 1984; Wilmore, 1994). Aktivitas fisiologis merupakan respon akibat pemaparan beban latihan fisik. diharapkan perubahan yang terjadi dibawah kapasitas maksimal fisiologis. Bentuk respon berupa jawaban segera yaitu kontraksi otot dan respon kardiopulmoner, jawaban lambat yaitu aktivitas yang mempunyai tujuan adaptasi (Lamb, 1984; Brooks, 1987).Aktivitas fisik merupakan stres fisik dan psikologis, yang mengakibatkan tubuh berupaya beradaptasi untuk mempertahankan homeostasis yaitu mengembalikan pada kondisi awal. Terhadap Stres psikologis tubuh beradaptasi dalam bentuk sindroma adaptasi umum.

Proses adaptasi dalam bentuk Sindroma adaptasi umum (*General Adaptation Syndrome = GAS*) yang meliputi tiga tahap yaitu :

- a) Tahap peringatan (*The alarm reaction*). Sistim saraf pusat dibangkitkan dan pertahanan tubuh dimobilisasi. Fase peringatan dimulai bila stresor memicu kerja kelenjar pituitari dan sistem saraf simpatis.
- b) Tahap adaptasi (*The stage of resistance or adaptation*). Saat mobilisasi untuk menentukan lari atau bertempur. Fase adaptasi diawali bekerjanya hormon kortisol, epinefrin dan nor epinefrin.
- c) Tahap kelelahan (*The stage of exhaustion*). Kelelahan terjadi bila stres berkepanjangan menyebabkan rusaknya mekanisme adaptasi hemeostasis. Tahap ini ditandai dengan gangguan respons imun dan gangguan organ. (Selye,1946).



Gambar 1 Siondroma Adaptasi Umum (Rushall ; Pyke, 1992)

Latihan fisik menimbulkan proses adaptasi tingkat sistem, yaitu: sistem saraf, sistem hormon, sistem kardiorespirasi, sistem metabolisme, sistem neuromuskuloskeletal dan respons imun (Fox, 1988; Vander, 1990; Viru, 1995). Peningkatan kemampuan fisiologis pada sistem kardiorespirasi dilihat pada denyut jantung dan *cardiac output*. Adaptasi sistem metabolik, saraf dan otot dilihat pada neuromuskuloskeletal yang menyangkut kekuatan, kecepatan, ketahanan kontraksi, kelincahan dan koordinasi (Seaton, 1974; Getchell, 1979; Fox, 1983; Bouchard, 1990). Respons sistem saraf terhadap respons imun akan menimbulkan peningkatan kualitas respons imun (viru, 1995). Respons adaptasi tubuh ditentukan oleh kondisi awal tubuh (Heyward, 1984; Lamb, 1984; Rushall, 1992). Sebagai contoh, waktu adaptasi terhadap program latihan fisik pada denyut jantung adalah beberapa menit, tetapi pada otot memerlukan beberapa bulan (Lamb, 1984). Dengan demikian, status kondisi awal tubuh sangat menentukan respon terhadap pemberian dosis latihan fisik (Morehouse, 1976).

b. Pengaruh latihan fisik pada jantung

Bentuk respons tubuh pada jantung berlangsung cepat (10-15 detik), dapat diukur lewat denyut nadi. Latihan fisik mempengaruhi fungsi jantung yaitu memperlancar pengangkutan oksigen ke bagian tubuh yang aktif (Tibbits, 1978; Fox, 1988).

Selama latihan didapatkan peningkatan *cardiac output* untuk memenuhi kebutuhan metabolisme otot dan otot jantung, dan juga peningkatan aliran darah pada kulit untuk regulasi *core temperature*. Peningkatan *cardiac output* disebabkan karena *tachikardi* dan juga *stroke volume* ($\text{cardiac output} = \text{stroke vol} \times \text{heart rate}$). *Stroke volume* adalah jumlah darah yang dipompa setiap kontraksi jantung, hasil akhir adalah *mechanically efficient organ*, keuntungan ini disebabkan penurunan kebutuhan oksigen pada miokard (Fox, 1988). Latihan *endurance* memperbaiki *stroke volume*, sedemikian hingga jantung mampu berkontraksi dengan frekuensi yang lebih lambat, dan mendapat lebih banyak waktu untuk istirahat antara kontraksi. Untuk jangka panjang, latihan dapat mengurangi total kerja yang dikerjakan jantung (Bhan, 1975; Michi Elli, 1979).

Salah satu keuntungan latihan adalah penurunan *heart rate* pada latihan sub maksimal. Bila dibandingkan antara pelari maraton dan *sedentary*, pelari mempunyai kapasitas fungsi aerobik yang lebih tinggi dan *heart rate* yang rendah. Denyut jantung istirahat pada atlet, lebih rendah (*bradikardi*) dari orang yang tidak terlatih.

$\text{Pre training heart rate} = 70 \text{ (Heart rate)} \times 60 \text{ (menit)} \times 24 \text{ jam} = 100.800 \text{ X / hari}$

$\text{Post training heart rate} = 50 \text{ (Heart rate)} \times 60 \text{ (menit)} \times 24 \text{ Jam} = 72.000 \text{ X / hari}$

Selisih : 28.800 X / hari (Fox, 1988).

Ukuran jantung membesar, disebabkan membesarnya ventrikel, tebal dindingnya tetap (pada latihan daya tahan) (Roeske, 1975; Falsetti, 1977). Hal ini berarti volume darah dalam ventrikel lebih banyak sehingga volume sekuncup (*Stroke volume*) juga

meningkat (Morganroth, 1975; Fox, 1988). Sedang pada latihan daya ledak (*explosive power*), *sprint training*, jantung membesar karena penebalan otot jantung tanpa peningkatan volume ventrikel (Roeske, 1975; Falsetti, 1977). Volume darah bertambah dan jumlah hemoglobin juga bertambah akibat latihan fisik (Fox, 1988). VO_2 maks (*maximum oxygen consumption*) meningkat antara 5%-20% setelah berlatih 8-12 minggu, karena pengirisan dan penyerapan oksigen ke otot lebih cepat dan lebih banyak (Fox, 1988). Memperbaiki *work capacity*, menurunkan tekanan darah serta pengurangan kolesterol dan peningkatan HDL kolesterol.

c. Pengaruh latihan fisik pada paru

Terjadi peningkatan volume pernafasan, ventilasi permenit, efisiensi ventilasi, dan kapasitas difusi. Atlet yang terlatih mempunyai fungsi pernafasan yang lebih baik dibandingkan dengan yang tidak terlatih (Fox, 1988). Latihan memperbaiki *total lung capacity*, melewati dua cara: Mengurangi *residual volume*, yang merupakan bagian dari kapasitas total yang tidak dapat diventilasi dan meningkatkan *inspratory reserve* dan meningkatkan *vital capacity*. *Residual vol* meningkat dengan umur atau inaktivitas, dan penurunan pada *lung capacity* mengurangi *exercise capacity*. Latihan fisik dapat membalik penurunan *lung capacity* dan memastikan *adequate respiration*. Latihan memperbaiki *maximum amount of air* yang dapat kita hirup tiap menit (*Maximum pulmonary ventilation*). Efisiensi pernafasan juga didapatkan yaitu diperlukan frekuensi bernafas yang sedikit untuk mendapatkan jumlah udara yang sama. Yang tidak terlatih mempunyai *tidal vol* yang rendah dan memerlukan frekuensi pernafasan yang lebih banyak. Difusi oksigen dari alvioli ke pembuluh darah juga meningkat dengan latihan. Difusi tergantung dari ventilasi dan aliran darah di kapiler paru. Perbaikan pada aliran darah paru mengakibatkan perbaikan pada penggunaan kapasitas difusi. Kapasitas difusi mengalami penurunan pada lansia dan pada keadaan inaktivitas (Crystal, 1976; Sharkey, B.J, 1984).

d. Pengaruh latihan fisik pada otot

Perubahan anatomis. Latihan fisik merangsang tubuh untuk beradaptasi dalam bentuk produksi hormon oleh hipotalamus, pituitari dan kortek adrenal. Hipotalamus

mengeluarkan neuropeptida yaitu *CRF*, selanjutnya *CRF* merangsang pituitari untuk mensekresi *ACTH* dan *growth hormon*, selanjutnya *ACTH* merangsang kortek adrenal untuk mensekresi androgen. *Growth hormon* dan *androgen* berperan untuk terjadinya hipertrofi otot. Aktivasi pituitari adrenal terjadi bila intensitas melebihi 60 - 70% *maximal oxygen uptake*. *Androgen* utama yang dihasilkan oleh adrenal kortek adalah *androstenedione*. Terjadi peningkatan *androstenedione* pada lari interval 3 X 300 m, hal ini disebabkan karena aktivitas adrenal (Virus, 1985). *Androgen* menyebabkan hipertrofi pada jaringan otot, melalui perbaikan metabolisme protein, *contractile apparatus* dan peningkatan sintesa protein di otot. Diet dengan tinggi protein memaksimalkan pengaruh anabolik steroid (Brooks, 1985).

Hormon kortikosteroid berperan pada sintesis protein, proses kerja hormon steroid melalui rangsangan pada reseptor yang ada di sitoplasma sel otot. Molekul hormon berdifusi melalui sel membran plasma masuk ke dalam sitoplasma, berikatan dengan reseptor protein yang berada di sitoplasma sel, membentuk kompleks reseptor steroid. Komplek ini mengalami perubahan konfirmasi, bergerak masuk ke nukleus, didalam nukleus berikatan dengan kromatin, ikatan ini mengaktifasi gene tertentu untuk membentuk *mRNA*. *mRNA* keluar dari inti menuju sitoplasma untuk sintesa protein spesifik. Induksi sintesa protein spesifik merupakan perantara efek fisiologis steroid. Dengan meningkatnya pembentukan protein pada latihan akan meningkatkan pembentukan aktin dan miosin serta peningkatan jumlah enzim terutama yang berfungsi untuk proses penyediaan energi. Secara keseluruhan diameter otot akan meningkat (hipertrofi) yang selanjutnya diikuti dengan peningkatan kekuatan otot (Lamb, 1984; Aakvaag, 1985).

Peningkatan ukuran miofibril (yang mengakibatkan hipertrofi otot) terjadi setelah latihan 4 - 6 minggu (Dirix, 1988), sedangkan menurut Fox (1988) setelah latihan 8 minggu. Dua mekanisme yang menyebabkan peningkatan ukuran otot adalah hipertrofi dan hiperplasi. Hipertrofi, yaitu terjadinya peningkatan ukuran dan jumlah filamen aktin, miosin dan tambahan sarkomer dalam serabut otot. Juga karena peningkatan jaringan ikat (ligamen dan tendon) (Sharkey, 1984; Brown, 1990). Hiperplasi yaitu terjadinya

pemisahan pada serabut otot yang disebabkan karena kerusakan otot hingga terjadi peningkatan jumlah serabut (Bloomfield, 1994). Beban yang berat merangsang terbentuknya serabut otot yang baru, yang berasal dari *fiber splitting* atau dari *undifferentiated cells* (Sharkey, 1984; Brown, 1990).

Walaupun ada bukti bahwa latihan kekuatan dapat menambah jumlah serabut otot (hiperplasi), melalui proses pemecahan serabut pada waktu latihan. Namun para ahli fisiologi sependapat bahwa pembesaran otot disebabkan karena bertambahnya diameter serabut otot (hipertrofi) akibat aktivitas fisik (Sayoto, 1990; Guyton, AC, 1991; Komi, PV, 1984). Dengan *CAT (computerized axial tomography)* yang menggunakan sinar X, didapatkan korelasi antara penampang otot dengan luas penampang masing-masing serabut otot, sebesar 0,91. Dapat disimpulkan bahwa otot makin besar, tetapi jumlah serabut otot tetap. Dalam penelitian tersebut tidak terbukti adanya penambahan serabut otot (hiperplasi) (Komi, PV, 1984). Penelitian menunjukkan bahwa hipertrofi lebih dominan dari pada hiperplasi yang menyebabkan peningkatan ukuran otot. Hipertrofi terjadi pada latihan penguatan, tidak terjadi pada latihan daya tahan. Peningkatan miosin terjadi pada latihan dengan gerakan kecepatan tinggi, disebabkan karena latihan penguatan yang sistimatis. Pada hipertrofi ditandai dengan peningkatan jumlah dan ukuran miofibril. Jumlah filamen protein, terutama miosin. Ukuran dan kekuatan tendon, ligamen dan jaringan ikat. Pada latihan dengan intensitas tinggi waktu singkat, hipertrofi terjadi pada serabut tipe cepat (*Fast twitch*).

Pada latihan terjadi peningkatan somatotropin yang kemudian terjadi hipertrofi yang disebabkan karena penambahan ukuran otot. Peran somatotropin yaitu merangsang sintesa protein pada otot, mengakibatkan peningkatan ukuran dan berat otot (Virus, 1985) menentukan ukuran otot, sebagai *biochemical amplifying system*. Somatotropin berpengaruh pada sintesa protein melalui sintesa *ornithi decarboxylase*, yang berfungsi membentuk formasi *polymines, spermine dan spermidine*, yang berperan pada proliferasi dan sintesa protein. (Virus, 1985). Selama latihan metabolisme *ornithine decarboxylase* meningkat bersama sama dengan peningkatan *spermine* dan *spermidine*, hal ini disebabkan karena peningkatan sekresi *somatotropin* (Virus, 1985).

decarboxylase meningkat bersama sama dengan peningkatan *spermine* dan *spermidine*, hal ini disebabkan karena peningkatan sekresi *somatotropin* (Virus, 1985).

Latihan dengan intensitas rendah dengan waktu yang lama, terjadi hipertrofi pada serabut tipe lambat (*Slow twitch*). Hal ini disebabkan karena rekrutmen serabut otot tergantung dari tegangan otot. Tegangan yang tinggi merekrut *fast twitch*, tegangan rendah merekrut *slow twitch*, jadi rangsangan latihan menentukan tipe serabut yang mengalami hipertrofi. Peningkatan kekuatan otot merupakan hasil dari perubahan pada otot yaitu peningkatan ukuran dan densitas (Hipertrofi). Hipertrofi otot menentukan hanya 40 % peningkatan kekuatan otot, 60% peningkatan kekuatan ditentukan oleh perubahan dari *neuromuscular unit* dan pertumbuhan pada struktur otot (Brown, 1990).

Perubahan fisiologis. Latihan erat kaitannya dengan kapasitas otot yaitu kapasitas aerobik dan kapasitas anaerobik (Adiwiyoto, 1982; Berger, 1982). Pada latihan daya tahan didapatkan peningkatan seluler yang terjadi pada otot yang menyangkut aerobik yaitu, peningkatan kemampuan otot menggunakan oksigen (*Intake*, transport dan penggunaan oksigen), sedemikian hingga terjadi peningkatan VO_2 maksimal. Yang terlatih mempunyai 2 X kemampuan untuk menggunakan oksigen. Peningkatan enzim *laktate dehydrogenase*, *myosin ATP ase*, *miokinasse*, *phosphorycreatinekinase*, untuk metabolisme aerobik, sel lebih mampu untuk menghasilkan *ATP*, sedemikian hingga otot dapat lebih lama untuk kontraksi (Yang terlatih mampu untuk bekerja 4-8 jam, yang tidak terlatih hanya mampu bekerja selama 30 menit). Peningkatan mitokhondria sebanyak 50-60% (peningkatan jumlah dan ukuran mitokhondria), hal ini meningkatkan kapasitas oksidasi pada otot (Virus, 1985). Peningkatan otot untuk mengoksidasi karbohidrat dan lemak, yang berdampak pada peningkatan produksi *ATP*. Peningkatan penyediaan enersi secara anaerobik (*ATP, Glycogen*) meningkat hingga 66 % melalui latihan penguatan (Rushall, B.S. 1992). Peningkatan *Myoglobin*, yaitu pigmen dalam sel otot yang mengikat oksigen, merupakan *intracellular transport of O₂* dari membran sel ke mitokhondria (Sharkey, 1984). Perubahan kapasitas anaerobik yaitu, peningkatan glikolisis anaerobik, peningkatan kapasitas fosfagen (*ATP-PC*). Perubahan fisiologi pada

e. Pengaruh latihan fisik pada sistem saraf

Adaptasi saraf timbul pertama kali dalam bentuk peningkatan *firing rate* dari motor unit. Terjadi penambahan motor unit pada otot, dan terjadi perbaikan *synchronization* selama kontraksi pada latihan kekuatan. , peningkatan ini diikuti oleh *the rate of muscle force development* (Adams, 1977; Fiatarone,1990). Peningkatan rekrutmen *fast twitch* merupakan komponen aktivitas neural. Serat *Fast Twitch* memerlukan peningkatan *Firing* motor neuron untuk aktivasi, dan *fast twitch* mempunyai 2 X kekuatan dari pada *slow twitch*. Aktivasi *Fast twitch* melalui rekrutmen merupakan kontribusi pada peningkatan kekuatan (Fiatarone,1990).

f. Pengaruh latihan fisik pada respons imun

Latihan fisik yang teratur, berbeban individual dan menyenangkan dapat menghambat penurunan fungsi organ, mempertahankan pada kondisi yang baik, mencapai kesegaran jasmani dan meningkatkan ketahanan terhadap infeksi (Seaton 1974; Tomasi, 1982; Katch dan Mc Ardle, 1983; Simon, 1985; Kumae, 1987). Beberapa penelitian belum ada kesepakatan mengenai beban dan bentuk latihan fisik yang meningkatkan atau menurunkan ketahanan tubuh (Mackinnon, 1992; Putra, 1992; Setyawan, 1992).

Latihan fisik dengan intensitas tinggi menimbulkan kerusakan respons imun, pada beban yang sedang belum ada kesamaan hasil penelitian (Dirix, 1988; Mackinnon, 1992; Hoffman-Goetz, 1994). Latihan fisik berat menurunkan IgA (Schouten, 1988), latihan fisik sedang menurunkan aktivitas limfosit B (Mackinnon, 1989), menurunkan fungsi limfosit T dan kemampuan fagositik neutrofil sesaat (Eskola, 1978; Kumae, 1987; Oshida, 1987; Dirix, 1988), penurunan rasio Th/Ts yang akan kembali normal dalam 2 jam. Pengukuran Th melalui pengukuran CD.4, pengukuran Ts melalui pengukuran CD.8 (Lewicki, 1988; Oshida, 1987). Latihan berat menimbulkan kerentanan terhadap infeksi saluran nafas atas (Jokl, 1974; Peters, 1983; Nieman, 1988; Weidner, 1993), penurunan IgG (Dirix, 1988), rasio Th/Ts (Berk, 1988), aktifitas fagositik sel mononukleos (Lewicki, 1987), aktivitas sel NK (Berk, 1990). Program latihan pada atlet didapatkan kerentanan terhadap infeksi (Neiman, 1988), penurunan IgG dan IgM (Weiss, 1985; Garagiola, 1995), aktivitas fagositik sel mononukleos (Garagiola, 1995).

Latihan fisik sedang menurunkan IgA, IgG, dan IgM (Tomasi, 1982; Nieman, 1989; Berk, 1990), menurunkan mitogenik limfosit T (Eskola, 1978; Frisina, 1994), Th (Hedfors, 1983) dan menurunkan rasio Th/Ts (Sharp, 1992). Pada orang yang bukan atlet, latihan fisik menurunkan IgG dan IgM (Putra, 1992), limfosit total dan rasio Th/Ts (Baj, 1994) serta menurunkan aktivitas sel NK (Garagiola, 1985). Hasil penelitian yang lain menyatakan, bahwa latihan fisik meningkatkan respons limfosit blastogenesis (Hedford, 1976; Eskola, 1978; Oshida, 1988), peningkatan jumlah dan aktivitas sel NK (Targan, 1981; Edward, 1984). Kadar imunoglobulin relatif konstan (Eskola, 1978).

Peneliti lain menunjukkan, bahwa latihan fisik meningkatkan ketahanan tubuh yaitu peningkatan IgG, IgA (Schouten, 1988; Garagiola, 1995), fungsi NK (Targan, 1981; Brahma, 1985), rasio Th/Ts (Setyawan, 1992) dan memperbaiki pola respons ketahanan tubuh (Putra, 1993). Penelitian pada orang yang bukan atlet, latihan fisik meningkatkan IgG, IgA, IgM (Nehlsen, 1991), Th/Ts meningkat (Setyawan, 1992; Rhind, 1994), sel NK (Rhind, 1994), respon pola ketahanan tubuh (Putra, 1993). Latihan singkat meningkatkan leukosit sebanding dengan beban latihan. Selama latihan dengan menggunakan sepeda ergometer 60 menit 60% *maximal aerobic capacity*, terjadi peningkatan granulosit / PMN, monosit dan limfosit (43). (Eichner, 1994). Peningkatan leukosit (*WBC*) terjadi pada sepeda ergometer selama 30 - 60 detik (11-32), NK juga mengalami peningkatan. Peningkatan *WBC* dan limfosit disebabkan karena pengaruh mekanik yaitu peningkatan *cardiac output*. Pada penelitian dengan menyuntikkan adrenalin pada manusia membangkitkan granulositosis dan limfositosis.

Selama latihan leukosit masuk ke aliran darah dari simpanan di Paru - hati, dan dari limpa (Eichner, 1994). Dapat disimpulkan bahwa beban aktivitas fisik bagi seorang yang terlatihpun masih didapatkan penurunan respons imun (Strauss, 1979; Dirix, 1988; Mackinnon, 1992). Jadi beban yang sama pada program aktivitas fisik masih memberikan gambaran respons yang tidak sama.

g. Pengaruh latihan fisik terhadap sitokin

Beberapa penelitian menunjukkan pada latihan didapatkan peningkatan sitokin (Mackinnon, 1992). Sitokin tersebut dapat berperan sebagai imunoregulator dan homeostatis. Pada otot yang sedang kontraksi terjadi inflamasi dan mikrotrauma, hal ini merangsang sekresi sitokin yang dikeluarkan oleh otot yang mengalami mikrotrauma (IL-1, IL-2, IFN-alfa dan TNF) di plasma selama 3-6 jam setelah latihan dengan beban 60% VO_2 maksimal, pemeriksaan dilakukan dengan *radio immuno assay*. Peningkatan sitokin menyebabkan leukositosis setelah latihan (Eichner, 1994).

Peningkatan IL-1 mengakibatkan,

1. Merangsang sel Th untuk memproduksi IL-2 (Sharp, 1992; Bouchard, 1994).
2. Mempengaruhi sekresi *nor-epineprin* pada *nukleus paraventriculer* yang merangsang *corticotropin-releasing hormone* yang akhirnya dapat meningkatkan kortisol dan hormon pertumbuhan. (Bouchard, 1990).

h. Pengaruh latihan fisik terhadap sel pada sistem imun

a) Neutrofil

Latihan yang berat menurunkan jumlah neutrofil selama 24 jam atau lebih (Calabress, 1990). Latihan fisik sedang meningkatkan jumlah neutrofil, meningkatkan kapasitas untuk membunuh bakteri dan virus. Latihan meningkatkan *PMN*, peningkatan akan lebih tinggi pada latihan dengan komponen eksentrik mis. lari turun bukit. Pada lari 30 menit didapatkan peningkatan yang *Delayed*, hal ini disebabkan karena kortisol yg memacu pengeluaran *PMN* dari sumsum tulang (Eichner, 1994).

b) Sel NK

Aktivitas fisik yang berlebihan, menekan sel NK dan IL-2 sampai 7 hari, hal ini akan berakibat buruk bila bersamaan dengan infeksi akut. Aktivitas fisik yang sedang, menaikkan jumlah dan aktivitas sitolitik sel NK (Hoffman, 1994). Pada latihan, NK sel meningkat, juga fungsi NK meningkat walaupun hanya jalan cepat, peningkatan NK pada latihan disebabkan karena peningkatan adrenalin dan pengeluaran sitokin selama latihan (Eichner, 1994).

c) Sel T

Pertandingan merupakan stresor, dapat menekan status imun, hal ini dapat dilihat pada penurunan proliferasi sel T yang berhubungan dengan intensitas aktivitas fisik, makin berat intensitas makin berat penurunan proliferasi (sampai 50%). Penurunan dijumpai 1 sampai 3 jam setelah latihan fisik, risikonya adalah mudahnya kena infeksi pada periode ini. Jumlah sel T absolut meningkat (sampai 150 % selama dan sesudah aktivitas fisik. Rasio CD-4 /CD-8 berpengaruh pada rangsangan terhadap proliferasi sel T. Aktivitas fisik menyebabkan limfositosis (Shinkai, 1992; Weiss, 1995). Limfositosis pada latihan terjadi secara singkat. Terjadi penurunan pada saat 5 menit setelah akhir latihan dan 1 jam kemudian 36% lebih rendah dari sebelum latihan (Eichner, 1994). Pada pelari maraton terjadi penurunan limfosit yang disebabkan karena kadar kortisol selama latihan. Penurunan limfosit terjadi karena pengaruh kortisol. Pengaruh adrenalin, yang membawa limfosit ke aliran darah, berakhir segera setelah latihan berakhir, memungkinkan pengaruh kortisol pada limfosit keluar dari aliran darah untuk masuk ke jaringan-jaringan. Setelah 4-6 jam *recovery*, dan hampir 24 jam *recovery*, kadar limfosit kembali normal (Eichner, 1994). Beberapa penelitian menunjukkan bahwa limfosit mitogen melemah pada akhir latihan, atau beberapa saat setelah latihan, hal ini disebabkan karena kortisol. Didapatkan peningkatan NK secara temporer pada semua golongan umur, terlatih atau tidak. Seseorang yang melaksanakan latihan, NK mengalami penurunan (Eichner, 1994).

d) Antibodi

Pada aktivitas fisik yang berat immunoglobulin mengalami penurunan. Aktivitas sel B dapat diperiksa dari kadar immunoglobulin pada plasma. Pada latihan moderate, didapatkan peningkatan immunoglobulin (Nieman, 1990; Nehlsen, 1991).

L Pengaruh latihan fisik terhadap proses menua

Banyak peneliti setuju bahwa kunci untuk mencapai lansia yang sehat adalah dengan melakukan latihan fisik. Inaktivitas fisik (*Physical inactivity*) merupakan salah satu faktor yang ikut berperan dalam menimbulkan berbagai gangguan patologis seperti

penyakit pembuluh darah, penyakit jantung, osteoporosis, kegemukan dan diabetes. (Henry, 1994). Dua pertiga dari kelompok lansia di *United States* jarang melakukan latihan atau tidak sama sekali, hanya sepertiga berpartisipasi pada latihan yang teratur yaitu dengan jalan cepat, kurang lebih 20% melaksanakan latihan untuk mencapai *cardiorespiratory fitness*, 40% adalah *Sedentary*, 40% melakukan latihan fisik dibawah *standard fitness*. (Henry, 1994). Latihan fisik yang teratur pada *sedentary* dapat meningkatkan kapasitas aerobik (Davis, 1989). Latihan fisik merupakan bagian dari *management* untuk mengatasi dan menghindarkan perubahan yang terjadi pada lansia, mengurangi penurunan yang terjadi secara fisiologis serta mempunyai pengaruh perbaikan pada proses menua dengan mempertahankan kapasitas fisik, meningkatkan *functional capacity*, serta lebih menikmati hidup, pada lansia yang lemah dan juga pada lansia yang sehat.

Bukti secara tak langsung menyatakan bahwa latihan fisik menunda dan menghindarkan proses menua serta mengurangi angka kesakitan penyakit jantung. Dari sisi kesehatan jangka panjang adalah sangat bijaksana untuk melakukan latihan fisik secara teratur (Morris, 1966). Latihan fisik dapat meniadakan penurunan fungsi yang terjadi dengan meningkatnya umur. Pengaruh utama latihan fisik pada lansia adalah memperbaiki gerakan, fungsi kognitif, memperbaiki *reaction time*, mengatasi kecemasan dan depresi serta meningkatkan kualitas hidup (Morrison, 1983). Lansia yang berada di lingkungan masyarakat memerlukan program Rehabilitasi serta memerlukan untuk melakukan latihan fisik secara teratur dan terus-menerus. Latihan fisik dapat memperbaiki densitas tulang, menolong untuk terhindar terjadinya patah tulang pada lansia, lansia yang melakukan latihan fisik akan lebih berumur panjang, karena terhindar dari penyakit jantung, tekanan darah tinggi, kencing manis dan kegemukan. Juga kualitas hidup lansia yang latihan akan meningkat karena kekuatan otot, kesehatan paru dan jantung dan kemampuan fungsi otak (Shephard, 1990).

Pertanyaan utama pada lansia adalah dapatkah dilakukan intervensi dengan latihan untuk menghindarkan penurunan kekuatan untuk mendukung atau memperbaiki kemampuan fungsi. Apakah latihan meniadakan gejala pada proses penuaan? Tidak ada

bukti bahwa latihan merubah proses penuan, walaupun demikian kehidupan yang penuh dengan aktivitas fisik memungkinkan kita mendekati kemampuan biogenetik untuk mencapai umur panjang. Latihan menyumbang kearah memaksimalkan kekuatan dan vitalitas pada umur lanjut.

2.7 Kesegaran Jasmani

2.7.1 Pengertian Kesegaran Jasmani

Batasan Kesegaran jasmani masih beraneka ragam, ada yang melihat dari sudut pandang kualitas hidup yang ditekankan sebatas kinerja fisik atau *physical performance of movement* (Fox, 1983; Rushall, 1992) dan ada yang melihat dari sudut pandang kinerja fisik disertai kondisi sehat. (Quinney, 1990; Nieman, 1993) Menurut Cureton kesegaran jasmani adalah kemampuan yang baik untuk menggunakan tubuh dan kapasitas kerja dalam waktu yang cukup lama tanpa mengurangi efisiensi. O'Toole dan Douglas mendefinisikan kesegaran jasmani adalah kemampuan seseorang untuk melakukan aktivitas keseharian tanpa mengalami kelelahan yang berarti, dan dapat menikmati kegiatan rekreasi dan hobi. Hasil konsensus internasional terakhir (1992) ahli olahraga memandang kesegaran jasmani dari aspek fisik dan sehat (Setyawan, 1991; Bouchard, 1993).

Kesegaran jasmani (= *Physical fitness = organic fitness = Physiological fitness = kesamaptaaan jasmani = kemampuan jasmani = kebugaran*) merupakan salah satu bagian dari *total fitness* (Golding, 1967). *Total fitness* meliputi *physical fitness*, *psychological fitness* dan *social fitness* (Ryan, 1974; Fox, 1983; Bouchard, 1990). *Total fitness* merupakan cermin kualitas hidup yaitu hidup bersemangat kerja (*activity living*) (Ryan, 1974; Katch, 1983; Heyward 1984; Reilly, 1985; Fox, 1987; Quinney, 1990).

Dapat disimpulkan bahwa seseorang yang mempunyai kesegaran jasmani yang baik, adalah seseorang yang mampu untuk mengerjakan pekerjaan keseharian dengan cukup kekuatan dan daya tahan tanpa lelah dan masih dapat menikmati waktu luang dan dapat menghadapi kesukaran dan bahaya yang mungkin timbul. Orang yang tidak mempunyai kesegaran jasmani yang baik tidak akan mampu melakukannya. Kesegaran jasmani merupakan suatu keadaan yang lebih dari kemampuan untuk menyelesaikan pekerjaan ke seharian, yaitu mempunyai efisiensi yang optimal dari semua sistem fisiologi, terutama menyangkut jantung, darah, paru dan otot.

Di Indonesia, peningkatan kualitas kesegaran jasmani (*physical fitness*) merupakan salah satu sasaran pembinaan sumber daya manusia (GBHN, 1993; Soekarman, 1993). Pada

kenyataannya upaya peningkatan kualitas sumber daya manusia masih berorientasi pada peningkatan prestasi, yang berdasar pada kinerja fisik (Golding, 1968; Morehouse, 1976; Hazaldine, 1989; Rushall, 1992).

2.7.2 Komponen Kesegaran Jasmani.

Kesegaran jasmani tidak ditentukan oleh satu faktor saja, tapi ditentukan oleh beberapa faktor. *Physical fitness* sering dianggap sebagai kekuatan. Orang yang mempunyai kekuatan, belum tentu mempunyai *physical fitness* yang baik, mungkin mudah lelah, tak mampu mengerjakan sesuatu dalam waktu yang lama (Golding, 1968; Fox, 1983; Heyward, 1984; Lamb, 1984; Reilly, 1985; Hazaldine, 1989; Rushall, 1990).

Sharkey (1984) menyatakan bahwa komponen kesegaran jasmani adalah *aerobik fitness* dan *muscular fitness*. Hasnan Said (1993) mengemukakan bahwa komponen kesegaran jasmani meliputi :

1. Daya tahan terhadap penyakit (*Resistance to disease*).
2. Kekuatan otot, daya tahan otot (*Muscular strength endurance*), kekuatan ledak otot (*Muscular power*).
3. Daya tahan jantung, peredaran darah dan pernafasan.
4. fleksibilitas
5. kecepatan (*Speed*)
6. kelincahan (*agility*)
7. koordinasi
8. keseimbangan
9. ketepatan (*accuracy*)

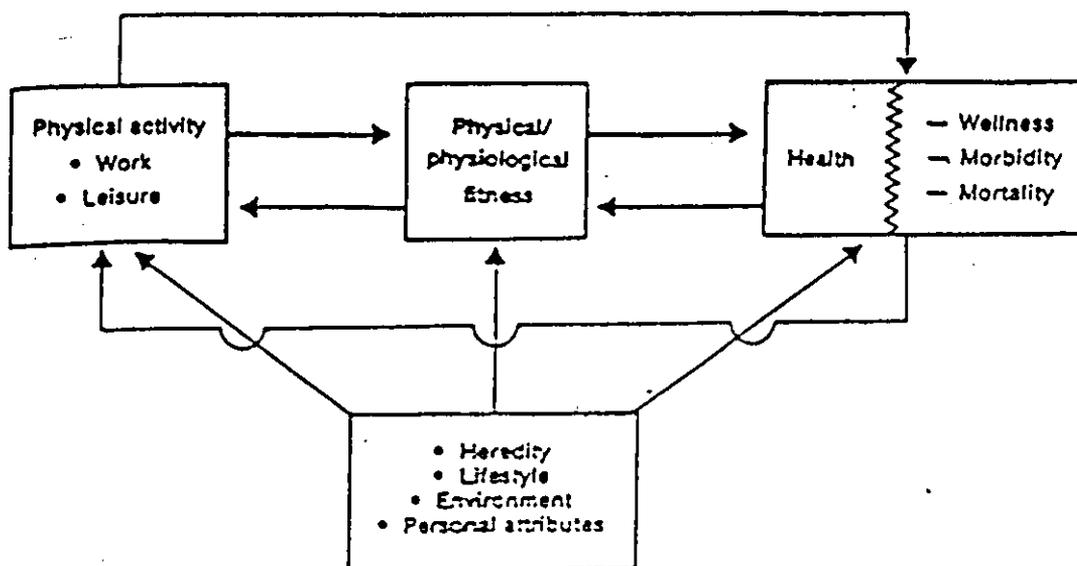
Menurut Seaton (1974). Golding (1968) komponen kesegaran jasmani meliputi fisik, organik, dan *motor fitness*. Fisik meliputi proporsi tubuh, hubungan antar tulang, lemak, otot, tinggi badan, berat badan. Organik meliputi efisiensi dari alat tubuh, seperti jantung, paru, ginjal. *Motor fitness* berkaitan dengan kekuatan, daya tahan otot, kecepatan, power (daya ledak otot), agility (kelincahan), daya tahan kardiopulmoner (*endurance*) keseimbangan, fleksibilitas dan koordinasi. (Golding, 1968 ; Seaton, 1974; Hasnan Said, 1993).

Sharkey (1984) menyatakan bahwa komponen kebugaran jasmani adalah *aerobik fitness* dan *muscular fitness*. Kebugaran jasmani menyangkut 4 komponen :

1. kekuatan otot,
2. daya tahan otot (*Endurance*),
3. fleksibilitas,
4. daya tahan jantung (*Cardiorespiratory endurance*).

2.7.3 Faktor Yang Mempengaruhi Kebugaran Jasmani.

Latihan fisik yang cocok dan teratur mempunyai keterkaitan yang sangat kompleks dengan kebugaran jasmani dan kesehatan, yaitu dapat menggeser batas sehat, sehingga seseorang tidak mudah sakit (Seaton, 1974). Keuntungan latihan fisik yang teratur dari aspek kesehatan dan kebugaran jasmani dapat dilihat pada gambar berikut :



Gambar 2 Hubungan latihan fisik dengan kebugaran jasmani dan sehat (Bouchard,1990)

Dari gambar tersebut dapat dilihat bahwa, ada hubungan yang kompleks antara latihan fisik yang teratur, kebugaran jasmani dan kesehatan (Seaton, 1974). Kebugaran jasmani dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu kondisi kesehatan, kebiasaan dan aktivitas fisik (Bouchard, 1990).

Latihan fisik mempengaruhi kebugaran jasmani, dan juga sebaliknya. Kebugaran jasmani berkaitan dengan kesehatan. Status kesehatan seseorang mempengaruhi aktivitas fisik dan juga mempengaruhi kebugaran jasmani (Bouchard, 1990). Seseorang dengan bentuk tubuh yang baik, mempunyai kecenderungan meningkatkan kapasitas untuk hidup, mereka mampu mengerjakan pekerjaan lebih banyak dengan gembira dan menikmati pekerjaan tersebut, dapat mengerjakan pekerjaan keseharian dengan mudah dan dapat memperluas aktivitas dalam bentuk rekreasi tanpa merasa lelah (Wilmore, 1982). Kebiasaan hidup yang aktif mempunyai pengaruh yang positif pada kebugaran jasmani. Untuk mencapai kebugaran jasmani dengan cara melakukan aktivitas fisik dengan takaran yang cukup dan dilakukan secara teratur. Upaya peningkatan kualitas sumber daya manusia melalui latihan fisik, dapat dibagi menjadi tiga, yaitu kebugaran jasmani (*physical fitness*), prestasi dan rekreasi (Clarce, 1943; Bouchard, 1990).

Karena itu latihan fisik merupakan sarana untuk meningkatkan dan mempertahankan kebugaran jasmani, serta dapat menggeser batas sehat, sehingga seseorang tidak mudah sakit. Selanjutnya, perbaikan kondisi sehat mendukung upaya peningkatan kebugaran jasmani (Bouchard, 1990; Seaton, 1974). Pengaruh latihan fisik pada kebugaran yaitu, latihan fisik menghasilkan otot dan jantung yang sehat. Pada orang yang bugar secara fisik terjadi peningkatan pada saat diperlukan dan kembali normal dalam waktu yang cepat dibandingkan dengan orang yang tidak bugar. Jantung yang bugar berdetak dengan frekuensi yang rendah dan memompa darah lebih banyak pada saat istirahat. Jantung yang bugar berdetak dengan frekuensi yang rendah dibandingkan dengan orang yang tidak bugar. Latihan daya tahan (*endurance*) meningkatkan kapasitas menggunakan oksigen meningkatkan kemampuan mengerjakan pekerjaan. Walaupun latihan fisik bukan merupakan suatu pengobatan, tetapi mempunyai nilai positif yaitu mempertahankan posisi kesehatan yang tinggi.

2.7.4 Sasaran Dan Tujuan Kebugaran Jasmani.

Sasaran dan tujuan kebugaran jasmani adalah :

a. Golongan yang dihubungkan dengan pekerjaan.

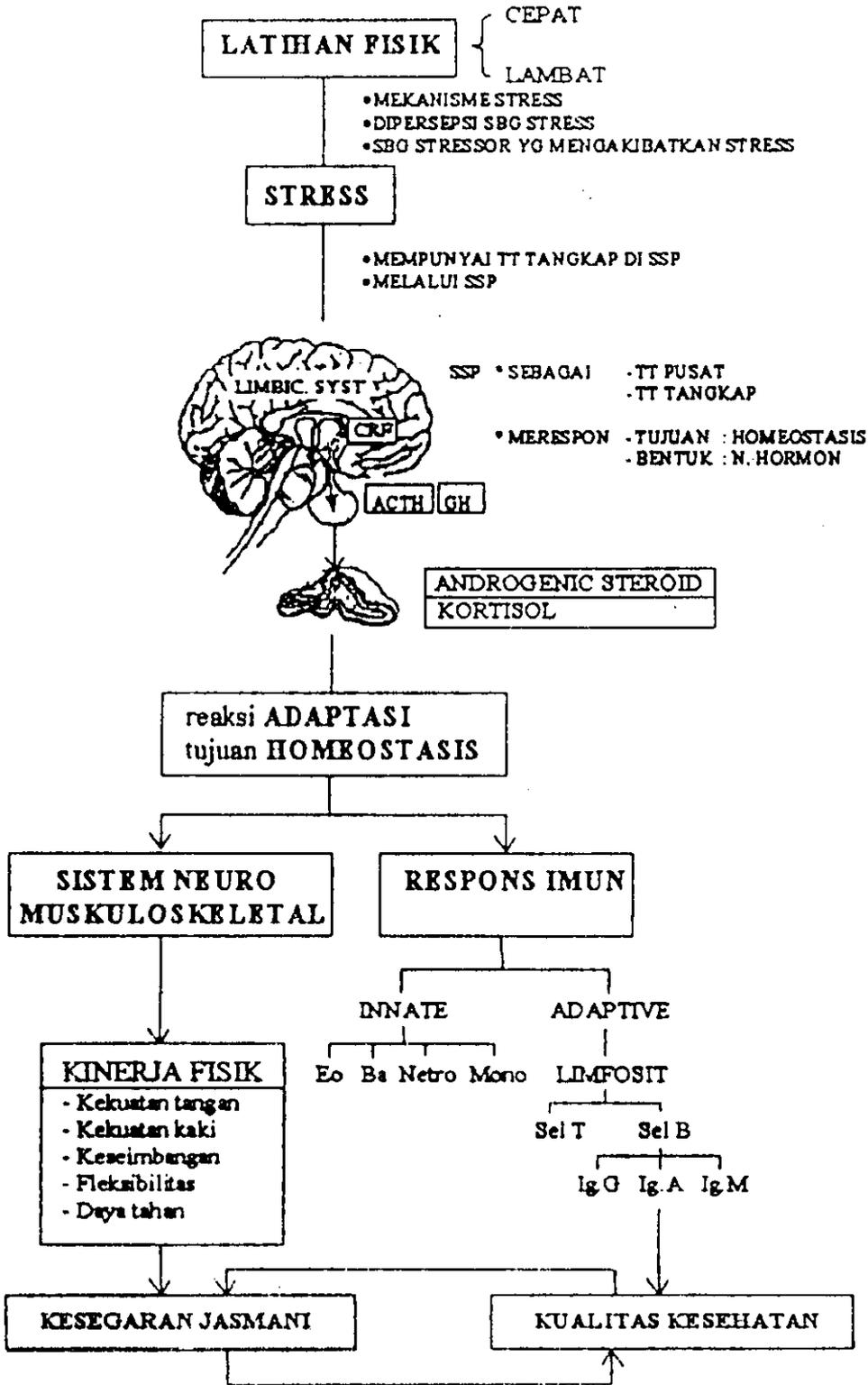
1. Kebugaran jasmani bagi pelajar dan mahasiswa, untuk meningkatkan kemampuan belajar.
2. Kebugaran jasmani untuk olahragawan, untuk meningkatkan prestasi.

3. Kesegaran jasmani bagi karyawan, pegawai dan petani, untuk meningkatkan efisiensi dan produktivitas.
 4. Kesegaran jasmani bagi angkatan bersenjata, untuk meningkatkan daya tahan dan daya tempur.
- b. Golongan yang dihubungkan dengan keadaan.
1. Kesegaran jasmani untuk penderita cacat untuk rehab.
 2. Kesegaran jasmani bagi ibu hamil untuk, perkembangan bayi dalam kandungan dan untuk mempersiapkan diri menghadapi kelahiran.
- c. Golongan yang dihubungkan dengan usia.
1. Kesegaran jasmani bagi anak, menjamin pertumbuhan dan perkembangan yang baik.
 2. Kesegaran jasmani bagi orang tua adalah untuk mempertahankan kemandirian dalam mengerjakan pekerjaan sehari-hari (Wenger, 1984).

BAB 3
KERANGKA KONSEPTUAL
DAN HIPOTESIS

BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS

3.1. KERANGKA KONSEPTUAL



Konsep yang dipakai pada penelitian ini adalah konsep psikoneuroimunologis, yaitu komplementasi antara *behaviour* (Perilaku) melewati neurohormon mempengaruhi respons imun, dan konsep neuromuskuloskeletal. Salah satu produk sistem saraf pusat adalah *behaviour*, diantara bentuk *behaviour* adalah stres, stres dalam bentuk latihan fisik. Neurohormon dalam bentuk neurotransmitter, neuropeptida dan neurohormon, yang berfungsi sebagai imunomodulator. Pada penelitian terdahulu mengenai imunologi dan olahraga telah terbukti bahwa latihan fisik aerobik melalui *HPA axis* dapat meningkatkan respons imun (Setyawan, 1992).

3.1.1 Latihan fisik

Pada latihan fisik didapatkan mekanisme stres, latihan fisik dipersepsi oleh otak sebagai stres. latihan fisik merupakan stresor, hingga mengakibatkan stres (Basedowsky, 1991).

3.1.2 Stres

Stres melalui SSP, stres mempunyai titik tangkap di SSP (Basedowsky, 1991).

3.1.3 Susunan saraf pusat

Susunan saraf pusat sebagai titik tangkap/titik pusat, susunan saraf pusat merespon terhadap rangsangan stres dengan tujuan mempertahankan homeostasis. Respon susunan saraf pusat dalam bentuk produksi hormon (Basedowsky, 1991). Aktivitas fisik akan merangsang tubuh untuk beradaptasi dalam bentuk terjadinya reaksi kimia, antara lain produksi hormon oleh hipotalamus, hipofisis dan kortek adrenal melalui *HPA Axis*.

a. Hipotalamus

Hipotalamus mengeluarkan neuropeptida yaitu *CRF*, *GHLH*, *TRH* dan *LHRH*. (Carlson, 1994)

b. Pituitari

GHLH merangsang pituitari untuk mensekresi *Growth hormon* yang selanjutnya berperan pada replikasi, transkripsi sintesa protein dan pembelahan sel. *CRF* merangsang pituitari untuk mensekresi *ACTH*, selanjutnya *ACTH* merangsang kortek adrenal (Wilson, 1992).

c. Adrenal

ACTH merangsang kortek adrenal, sedemikian hingga kortek adrenal mensekresi,

1. glukokortikoid (kortisol) yang berperan sebagai imunomodulator.
2. Hormon steroid (androgen) yang mempunyai kemampuan untuk mensintesis protein melalui rangsangan pada reseptor yang ada di sitoplasma sel otot (Akil,1995).

3.1.4 Respons imun

Pengaruh hormon steroid pada sistem imun melalui reseptor pada limfosit. Beberapa hormon golongan steroid, hormon pertumbuhan, tiroksin dan adrenalin, berpengaruh pada limfosit dan monosit melalui beberapa neurotransmitter. (Fraser, 1981; Ottaway, 1984; Plotnikoff, 1985; Goetzl, 1987; McGills, 1987; O'Dorisio, 1987; Stites, 1987; Roitt, 1993; Sigal, 1994).

3.1.5 Otot (Konsep neuromuskuloskeletal)

Konsep neuromuskuloskeletal digunakan untuk melihat fungsi motorik, dengan mengukur kekuatan kontraksi maksimal. Keberhasilan latihan dilihat pada kinerja fisik yaitu menyangkut neuromuskuler, kardiorespirasi, dan metabolisme enersi pada penelitian ini dilihat pada kekuatan tangan dan kaki, keseimbangan, fleksibilitas dan daya tahan (Golding, 1968; Fox, 1983; Jensen, 1987). Kondisi sehat merupakan interaksi antara kinerja fisik dan respons imun, karena itu selain kinerja fisik, harus juga diperhatikan indikator sehat dalam bentuk respons imun yang sangat berperan pada homeostasis (Bellanti, 1985; Subowo, 1993). Homeostasis merupakan dasar kondisi sehat (Bellanti, 1985; Viru, 1985; Vander, 1990). Model berfikir yang berorientasi pada kondisi sehat tersebut merupakan paradigma fisiobiologik (Cunningham, 1989; Didziapetris, 1991; Putra, 1995).

Hipertrofi otot pada latihan terjadi karena *Growth hormon* yang berperan pada replikasi, transkripsi sintesa protein dan pembelahan sel (Brown, 1990; Basedowsky,

1991) dan hormon steroid (androgen) menyebabkan hipertrofi melalui perbaikan metabolisme protein, sintesa protein melalui rangsangan hormon steroid pada reseptor yang ada di sitoplasma sel otot, peningkatan konduksi saraf, aktivasi enzim pada metabolisme protein, peningkatan transport asam amino menuju otot (Brown, 1990; Basedowsky, 1991;).

Hipertrofi otot mengakibatkan kekuatan otot meningkat. Besar kecilnya otot berpengaruh terhadap kekuatan otot. Dengan demikian maka latihan aerobik dapat meningkatkan kesegaran jasmani dan respons imun pada lansia melalui *HPA axis* (Brown, 1990; Basedowsky, 1991). Hal tersebut dinyatakan dalam bentuk perubahan kortisol, Eosin, Basofil, Neutrofil, monosit, limfosit, sel T, sel B, IgG, Ig A, Ig M, dan kinerja fisik (Kekuatan, keseimbangan, fleksibilitas dan daya tahan).

3.2 HIPOTESIS

1. Perubahan kinerja fisik pada DLA cepat lebih baik daripada DLA lambat.
2. Perubahan respons imun pada DLA lambat lebih baik daripada DLA cepat .

BAB 4

METODE PENELITIAN

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan dan Jenis Penelitian

4.1.1 Jenis penelitian

Jenis penelitian ini adalah *experimental*.

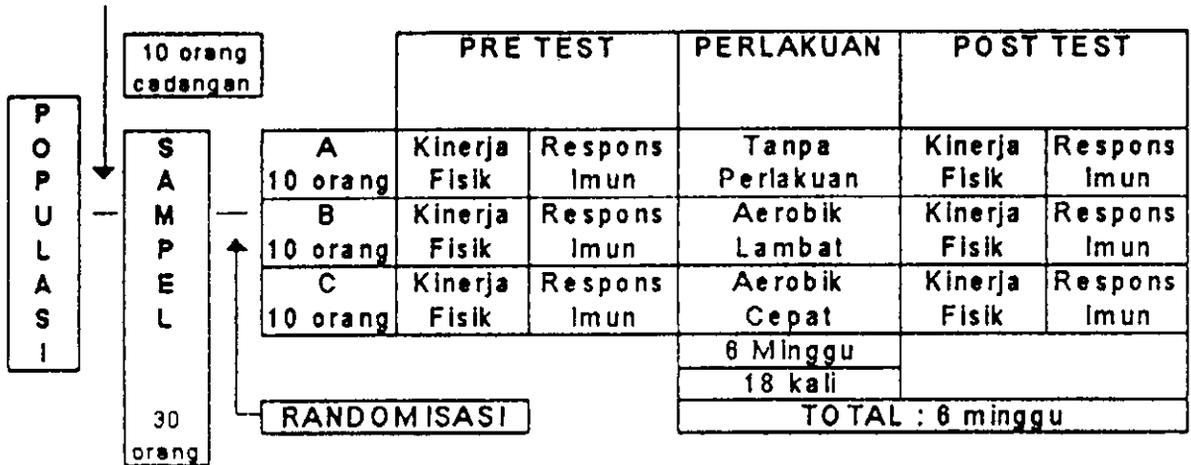
Alasan memilih penelitian eksperimental adalah :

Penelitian eksperimental merupakan salah satu metode yang tepat untuk menyelidiki hubungan sebab akibat. Dalam hal ini Sebab (Variabel bebas) adalah perlakuan yang diberikan dalam bentuk latihan fisik yang terstruktur (jenis, intensitas, frekuensi dan waktu latihan) yaitu, naik turun bangku dan barbel. Akibat (Variabel tergantung) adalah respons imun (eosin, basofil, netrofil, monosit, NK, IgG, IgA, IgM, Kortisol) dan kinerja fisik (Kekuatan, keseimbangan, fleksibilitas, dan daya tahan kardiopulmoner).

4.1.2 Rancangan penelitian

Rancangan penelitian adalah *Randomized Pretest Posttest Control Group Design*.

INKLUSI - EKSKLUSI



A : Kelompok kontrol B-C : Kelompok eksperimen.

a. INKLUSI

1. Laki-laki
2. Umur 56-70 tahun
3. Sehat
4. Mandiri dalam aktivitas hidup keseharian
5. Tidak berolah raga sebelumnya

b. EKSKLUSI

- Mengidap
1. Arthritis
 2. Hipertensi
 3. DM
 4. Gangguan Paru, Jantung, Hati dan Ginjal

c. PERLAKUAN

1. Naik turun bangku
2. Mengangkat dumbell 1 Kg
3. 3X/minggu, selama 6 minggu
4. Grup A : Tanpa perlakuan
Grup B : Frekuensi lambat
Grup C : Frekuensi cepat

d. KINERJA FISIK

1. Kekuatan tangan
Kekuatan kaki
2. Keseimbangan
3. Fleksibilitas
4. Daya tahan

e. RESPONS IMUN

1. Eo.
2. Bas.
3. Neutrofil
4. Mono
5. Limfosit
6. Sel T.
7. Sel B.
8. IgG, IgA, IgM
9. Kortisol

4.1.3 Konsep pendekatan

Dalam penelitian ini menggunakan paradigma fisiobiologik (Didzziapetris, 1994). Sedangkan konsep yang digunakan untuk melihat pengaruh latihan fisik adalah psikoneuroimunologik (LaPerriere, 1994), dan neuromuskuloskletal.

4.2 Sampel dan Teknik Sampling

4.2.1 Populasi

Dalam penelitian ini populasi lansia adalah pensiunan PT. PLN (Persero) Distribusi Jawa timur di Surabaya dengan alasan di bawah institusi yang sama, menyediakan fasilitas yang diperlukan serta memenuhi syarat untuk ikut pada penelitian.

Persiapan penelitian :

1. Perizinan dari Pimpinan PLN.
2. Penyuluhan pada para pensiunan PLN, tentang tujuan, manfaat dan pelaksanaan penelitian.
3. Kriteria untuk ikut dalam penelitian (*Inklusi*) :
 - a. Jenis kelamin laki-laki.
Pada wanita ada hambatan sosial untuk melakukan latihan fisik secara bersama sama dan ada pengaruh hormonal.
 - b. Umur 56-70 tahun.
Penelitian ini menyangkut usia lanjut dengan batasan umur 56 - 70 tahun.
 - c. Sehat.
Ditentukan dengan beberapa parameter yaitu Eritrosit, Leukosit, Hb, Total protein, SGOT, SGPT dan Kreatinin. Juga tidak menderita gangguan seperti yang diuraikan pada kriteria eksklusi yaitu, tidak menderita arthritis, hipertensi, kencing manis, gangguan fungsi paru, jantung, hati dan ginjal.
 - d. Mandiri dalam aktivitas hidup keseharian.
 - e. Tidak berolah raga sebelumnya.
Syarat ini dibuat dengan tujuan hasil yang didapat betul betul disebabkan karena perlakuan yang diberikan pada lansia yang sebelumnya tidak melakukan olah raga.
 - f. Bersedia diikuti sertakan dalam penelitian, dinyatakan dengan kesediaan untuk menanda tangani surat kesediaan untuk mengikuti penelitian.

4. Kriteria untuk tidak diikuti sertakan dalam penelitian (*eksklusi*) bila menderita arthritis, hipertensi, kencing manis, gangguan fungsi paru, jantung, hati dan ginjal.

Penjelasan mengenai kriteria eksklusi ;

a. arthritis,

Penderita arthritis bila diberikan perlakuan latihan fisik, tidak dapat mengikuti NTB sesuai dengan irama metronom karena nyeri dan akan menambah nyerinya.

b. hipertensi,

Penderita hipertensi bila diberikan perlakuan latihan fisik, akan merupakan beban pada sistim kardiopulmoner, sedemikian hingga menaikkan tekanan darah yang sebelumnya sudah tinggi. Tingginya tekanan darah akan membahayakan penderita.

c. kencing manis,

Kadar gula yang tinggi di darah mempengaruhi respons imun.

d. gangguan fungsi paru

Penderita gangguan fungsi paru bila diberikan perlakuan latihan fisik, akan merupakan beban pada paru, sedemikian hingga lebih memberatkan pernafasan penderita.

e. gangguan fungsi jantung

Penderita gangguan fungsi jantung paru bila diberikan perlakuan latihan fisik, akan merupakan beban pada sistim kardiopulmoner, sedemikian hingga lebih memberatkan jantung.

f. gangguan fungsi hati

Penderita gangguan fungsi hati bila diberikan perlakuan latihan fisik, akan merupakan beban pada hati, sedemikian hingga lebih memberatkan hati.

g. gangguan fungsi ginjal.

Penderita gangguan fungsi ginjal, bila diberikan perlakuan latihan fisik, akan merupakan beban pada ginjal, sedemikian hingga lebih memberatkan ginjal.

5. Dilakukan pemeriksaan bagi mereka yang memenuhi syarat untuk ikut dalam penelitian (*inklust*) yaitu,

a. anamnesa :

Arthritis : nyeri pada sendi, pembengkakan pada sendi.

Hipertensi.

Kencing manis.

Gangguan fungsi paru: batuk, sesak nafas.

Jantung : nyeri dada, pembengkakan kaki, minum obat untuk jantung.

Hati : mual mual, kencing seperti teh, minum obat untuk hati.

Ginjal.

b. questionare :

Penyakit yang pernah diderita

Kemandirian

Olah raga

c. pemeriksaan fisik :

Tensi, nadi.

Auskultasi jantung.

Paru : tak ada *wheezing / ronchi*.

Sendi : pembengkakan.

d. laboratorium

Darah lengkap (Eritrosit, Leukosit, Hb, Total protein).

Gula darah.

Fungsi ginjal (*Kreatin*).

Hati (*SGOT, SGPT*).

Jantung (*EKG*).

Penderita arthritis, hipertensi, gangguan fungsi ginjal, hati yang sudah terkontrol dapat dimasukkan dalam penelitian.

- a. Penderita hipertensi yang sudah terkontrol yaitu, sistole tidak lebih dari 160 mm Hg, diastole tidak lebih dari 90 mm Hg.
- b. Penderita arthritis yang sudah terkontrol yaitu pada anamnesa tak ada keluhan dan tak ada gangguan nyeri sendi pada ekstremitas atas dan bawah, dan kadar asam urat dalam darah dalam batas normal (3,4 - 7.0 mg/dl).
- c. Penderita penyakit ginjal yang sudah terkontrol yaitu serum kreatinin dalam batas normal (0,8 - 1,5 mg/dl).
- d. ECG.

Irama sinus tak didapatkan kelainan irama. Tak ada pembesaran atrium dan ventrikel. Tak ada iskemia. Tak ada gangguan konduksi *intra ventrikel* (RBBB - LBBB - WPW).

- e. Pemeriksaan hati.

Pada anamnesa tak ada keluhan mual muntah, mata kuning, rasa lemah, dan kencing tak seperti teh.

Pada pemeriksaan tak ada ikterus, spider nevi, kolateral, asites, dan tak ada pembesaran hati.

Pada pemeriksaan laboratorium tes untuk hati *SGOT* (< 25 IU/L) dan *SGPT* (<30 IU/L) dalam batas normal.

6. Dikeluarkan dari penelitian (*drop out*)

Tidak dapat menjalani latihan yang sudah ditetapkan. (Latihan 3X seminggu selama 18 X).

IV.2.2. Sampel.

- a. Besar sampel.

Populasi didapatkan dengan cara :

1. Saat mengambil gaji, diberikan penjelasan, diberikan formulir.
2. Pemeriksaan tekanan darah (hipertensi, tak dapat disertakan).
3. Pemeriksaan laboratorium dan ECG.

4. Dari populasi ke sampel diambil secara random.

Dalam penelitian ini sampel diambil dari populasi dengan rumus sebagai berikut (Widodo, dkk, 1993):

$$\text{Besarnya masing-masing kelompok sampel} = n = \frac{(Z_a + Z_b)^2 \cdot QD^2}{d^2}$$

Untuk grup yang berpasangan $QD^2/d^2 = 1$

Z_a = Nilai standart normal, yang besarnya tergantung alfa

$$\text{Alfa} = 0,05 \text{ ----- } Z_a = 1,67$$

$$\text{Beta} = 0,10 \text{ ----- } Z_b = 1,28.$$

$$n = (1,67 + 1,28)^2 = 8,7$$

Dalam penelitian ini tiap kelompok terdiri dari 10 orang. Digunakan 3 grup masing-masing terdiri dari 10 orang yaitu, grup A sebagai kontrol, Grup B dan C sebagai kelompok perlakuan, dialokasikan secara random.

b. Teknik sampling.

Dari sampel ke grup dilakukan secara random dilaksanakan sebagai berikut :

1. Para karyawan yang bersedia mengikuti program diharapkan datang pada tempat, tanggal dan jam yang telah ditetapkan.
2. Pengelompokan berdasar nomer urut kedatangan.

Kelompok A : 1 4 7 dst.

Kelompok B : 2 5 8 dst.

Kelompok C : 3 6 9 dst.

c. Unit analisis.

Unit analisis adalah individu, bukan secara grup.

4.3 Variabel

4.3.1 Batasan operasional.

a. Umur.

Yang diikuti sertakan dalam penelitian adalah pensiunan yang berumur 56-70 tahun. Yaitu yang lahir antara tahun 1926-1940. Tidak diikuti sertakan bila lahir sebelum 1926, dan lahir sesudah 1940.

Dipilih laki-laki karena pada wanita ada hambatan sosial budaya untuk melakukan latihan fisik.

Dipilih umur 56-70 tahun, karena batasan lansia menurut Undang-Undang Kesehatan RI adalah 55 tahun.

b. Respons imun.

Respons imun adalah ketahanan tubuh yang berfungsi sebagai mekanisme fisiologik tubuh yang ditujukan untuk pertahanan terhadap penyakit, homeostasis dan perondaan (Bellanti, 1985; Vander, 1990). Respons imun dapat dilihat pada perubahan sel imunokompeten (*innate* dan *adaptive*). Bukan ketahanan tubuh yang menyangkut fisik (silia, kulit) dan kimia (ensim).

Respons imun yang diukur adalah jumlah dan fungsi sel imunokompeten, meliputi: Respons imun *innate* (seluler) dan respons imun *adaptive* (selular dan humoral).

c. Respons imun *innate* (seluler) :

Adalah sel imunokompeten yang utama dalam sistim ketahanan tubuh.

a). Sel polimorfonuklear (eosin, basofil, neutrofil).

Adalah sel yang berperan dalam proses radang dan fagositosis (Stites, 1991). Pengukuran dengan cara menghitung jumlah dengan menggunakan alat *Sysmex*.

b). Monosit

Adalah sel fagosit alamiah yang juga mempunyai fungsi sebagai APC (*antigen presenting cell*) dalam respons imun spesifik. Pengukuran dengan cara menghitung jumlah dengan menggunakan alat *Sysmex*.

d. Respons imun *adaptive* (seluler) :

a). Limfosit

Sel imunokompeten yang dapat memberikan respons yang spesifik (Male, 1991; Roitt, 1992; Kuby, 1992). Pengukuran dengan cara menghitung jumlah dengan menggunakan alat *Sysmex*.

b). Limfosit T

Merupakan salah satu jenis dari limfosit. Diproduksi pada sumsum tulang, kemudian mengalami maturasi di kelenjar timus. (Male, 1991; Roitt, 1992; Kuby, 1992). Pengukuran fungsi dengan cara menghitung kemampuan proliferasi setelah mendapatkan rangsangan dari Con.A.

c). Limfosit B

Merupakan salah satu jenis dari limfosit. Diproduksi dan mengalami pendewasaan di sumsum tulang, kemudian meninggalkan sumsum tulang masuk ke peredaran darah dengan menyandang antibodi membran (Male, 1991; Roitt, 1992; Kuby, 1992). Pengukuran fungsi dengan cara menghitung kemampuan proliferasi setelah mendapatkan rangsangan dari LPS.

e. Respons imun *adaptive* (humoral)

Imunoglobulin merupakan pencerminan fungsi limfosit B. Fungsi Imunoglobulin untuk menetralkan racun bakteri dan virus. (Mackinnon, 1992). Pengukuran Ig.G, Ig.A, Ig.M, dengan menghitung jumlah dengan menggunakan metode *Immunoturbidimetri*. Kriteria hasil pengukuran status imun secara keseluruhan, dikatakan terjadi perubahan ke arah perbaikan bila ada perubahan (peningkatan) jumlah sel imunokompeten pada pemeriksaan darah yang dilakukan setelah mendapat perlakuan.

f. Kesegaran jasmani

Kesegaran jasmani adalah kemampuan seseorang untuk melakukan aktivitas keseharian tanpa mengalami kelelahan yang berarti dan masih mempunyai cukup energi untuk menikmati kegiatan rekreasi dan hobi (Sanghold, 1988). Pada definisi kesegaran jasmani tidak termasuk respons imun yang sangat penting untuk ketahanan tubuh terhadap infeksi.

Parameter untuk menentukan kesegaran jasmani adalah kinerja fisik yang meliputi kekuatan, keseimbangan, fleksibilitas, daya tahan kardiopulmoner, kelincahan, kecepatan dan daya ledak. Pada penelitian ini yang diukur adalah kekuatan tangan dan kaki, keseimbangan, fleksibilitas dan daya tahan kardiopulmoner. Yang diperlukan oleh lansia untuk melakukan pekerjaan keseharian adalah kekuatan tangan dan kaki, keseimbangan, fleksibilitas serta daya tahan kardiopulmoner. Kelincahan, kecepatan, dan daya ledak tidak diperlukan oleh lansia untuk melakukan pekerjaan keseharian.

a) Kekuatan

Kekuatan otot adalah kemampuan otot untuk menghasilkan gaya, diukur dalam satuan kilogram. Pada penelitian ini diukur kekuatan tangan dan kaki. Kekuatan otot merupakan faktor penting untuk melakukan pekerjaan keseharian. Pada lansia sering terjadi patah tulang yang disebabkan karena jatuh, yang di latar belakang oleh karena penurunan kekuatan otot.

Pengukuran kekuatan kontraksi otot (*strength*) ekstremitas bawah menggunakan alat *Leg Dynamometer*. Kriteria hasil pengukuran, dikatakan terjadi perubahan ke arah perbaikan bila ada peningkatan kekuatan yang dapat dilihat pada alat dinamometer setelah mendapat perlakuan.

Pengukuran kekuatan kontraksi otot (*strength*) ekstremitas atas menggunakan alat *hand Dynamometer*. Kriteria hasil, dikatakan terjadi perubahan ke arah perbaikan, bila didapatkan peningkatan kekuatan pada dinamometer, setelah perlakuan dibandingkan dengan sebelum perlakuan.

b). Keseimbangan

Keseimbangan adalah kemampuan berdiri untuk mempertahankan keseimbangan dalam postur. Keseimbangan merupakan faktor yang penting juga untuk mengerjakan aktivitas keseharian, pada lansia keseimbangan mengalami penurunan karena kekuatan otot menjadi lebih lemah.

Pengukuran keseimbangan dengan cara mengukur waktu kemampuan berdiri mempertahankan keseimbangan postur, yaitu lamanya berdiri pada satu kaki. Kriteria hasil pengukuran, dikatakan terjadi perubahan ke arah perbaikan, bila

didapatkan peningkatan lamanya waktu (detik) untuk berdiri dengan satu kaki, setelah mendapat perlakuan bila dibandingkan dengan sebelum perlakuan.

c). **Fleksibilitas**

Fleksibilitas adalah gaya renggang dari bagian tubuh atau sendi tertentu, merupakan faktor yang penting juga untuk mengerjakan aktivitas keseharian, pada lansia fleksibilitas mengalami penurunan karena otot menjadi lebih kaku, sedemikian hingga sangat mengganggu untuk mengerjakan pekerjaan keseharian.

Fleksibilitas merupakan faktor yang penting juga untuk mengerjakan aktivitas keseharian, pada lansia fleksibilitas mengalami penurunan karena otot otot menjadi lebih kaku, sedemikian hingga sangat mengganggu untuk mengerjakan pekerjaan keseharian. Pengukuran fleksibilitas dengan cara membungkuk pada posisi berdiri, jari tangan lurus ke bawah menempel pada *fleksometer*.

Kriteria hasil pengukuran, dikatakan terjadi perubahan ke arah perbaikan, bila didapatkan peningkatan jarak (sentimeter) pada *fleksometer* setelah mendapat perlakuan bila dibandingkan dengan sebelum perlakuan.

d) **Daya tahan kardio pulmoner**

Daya tahan kardiopulmoner adalah ketahanan atau kemampuan tubuh seseorang untuk melakukan aktivitas dalam waktu yang relatif lama sampai titik kelelahan. Pada lansia daya tahan kardiopulmoner mengalami penurunan yang disebabkan karena penurunan kekuatan otot dan penurunan kardiopulmoner.

Dalam penelitian ini kemampuan kardio pulmoner diukur jarak yang ditempuh dengan *Tread Mill*, satuan dalam bentuk kilometer.

Kriteria hasil pengukuran, dikatakan terjadi perubahan ke arah perbaikan, bila didapatkan peningkatan jarak yang dicapai, setelah mendapat perlakuan bila dibandingkan dengan sebelum perlakuan.

g. **Aktivitas fisik**

Aktivitas fisik (*Physical activity*) adalah gerakan tubuh karena kontraksi otot (Bouchard, 1990; Nieman, 1993).

h. Latihan fisik

Latihan fisik adalah aktivitas fisik yang terstruktur, dengan dosis tertentu, sistematik dan bertujuan (Bouchard, 1990; Neufeldt, 1991; Nieman, 1993).

i. Dosis latihan fisik

Dosis latihan fisik adalah beban latihan yang diberikan, beban latihan fisik harus terukur (Bouchard, 1990). Ukuran beban latihan fisik dinamakan dosis latihan fisik. Dosis latihan fisik mengandung unsur, jenis, intensitas, frekuensi, dan waktu (Neufeldt, 1991; Bouchard, 1990; Fox, 1993; Weidner, 1994).

a). Bentuk latihan fisik

Bentuk latihan fisik pada penelitian ini adalah naik turun bangku dan mengangkat *dumbell*. Menggabungkan antara NTB dan mengangkat *dumbell* dengan tujuan untuk meningkatkan kekuatan otot tangan dan kaki secara bersamaan. Tidak berbahaya karena masih berada pada batas *target heart rate* Nossek (1982) melakukan penelitian dengan latihan lompat dengan barbel dipundak (*Letzelter*). Pada penelitian ini menggunakan tinggi bangku 33 cm untuk golongan yang kurang terlatih dan bukan atlet (Sharkey, 1984).

Naik turun bangku. Dilaksanakan dengan urutan sebagai berikut,

Subyek berdiri tegak lurus dimuka bangku, kedua tangan memegang *dumbell*, masing-masing 1 kg. Aba-aba yang diberikan, bersedia, siap, ya, pada saat ya, kaki kanan naik ke atas bangku dan disusul dengan kaki kiri, hingga subyek berdiri diatas bangku dengan kedua kaki lurus. Kemudian kaki kanan turun ke bawah dan disusul dengan kaki kiri sehingga sikap berdiri seperti sikap semula. Seluruh gerakan (empat kali gerakan) ini merupakan satu kali hitungan. Gerakan tangan kanan kiri, fleksi dan ekstensi pada sendi siku mengikuti irama metronom.

b). Intensitas latihan fisik

Intensitas adalah besarnya beban yang diberikan pada tubuh, yang direspons oleh tubuh dalam bentuk perubahan metabolisme (energi). Besar kecilnya intensitas ditentukan oleh jumlah gerakan per satuan waktu dan besarnya gaya. Beban

ditentukan berdasarkan tujuan yang di inginkan. Tujuan yang di inginkan dinyatakan dalam bentuk besar denyut jantung (*Target Heart Rate = THR*). *Target heart rate* adalah denyut jantung yang ditarget, sesuai dengan besarnya rangsang dari dosis latihan tertentu. Jadi beban yang diberikan harus sesuai dengan *Target Heart rate*. Intensitas latihan diukur dengan cara : *Maximal Heart Rate (MHR)* dengan rumus: $MHR = 200 - \text{umur}$. Pengukuran tersebut berdasarkan pada respons dari sistem kardiopulmoner terhadap beban latihan.

Respons kardiopulmoner adalah suatu bentuk aksi dari jantung, dalam bentuk denyut jantung sebagai tanggapan terhadap beban yang diterima oleh tubuh.

Pada penelitian ini digunakan *Conconi*, untuk menentukan batas aerobik dikonformasikan dengan rumus $MHR = 200 - \text{umur}$.

Target beban latihan aerobik dan anaerobik yaitu :

- Latihan fisik aerobik : 70- 85% denyut nadi maksimal.
- Latihan fisik anaerobik : 85-90% denyut nadi maksimal.

Beban yang diberikan harus masuk dalam daerah latihan (*training zone*) yaitu suatu daerah *heart rate* yang memberikan hasil pada efisiensi faal tubuh. Latihan dengan beban di bawah daerah latihan tidak memberikan hasil pada efisiensi faal tubuh.

Tujuan latihan pada lansia bukan untuk mencapai prestasi, jadi beban yang diberikan ringan sampai sedang, dalam hal ini *Target Heart Rate* adalah 70 %-85 % *MHR*, suatu beban yang dapat mencapai efek fisiologis, termasuk latihan fisik aerobik dan masuk dalam *training zone*,, tidak terlalu berat, hingga dapat dicapai oleh para lansia.

Pada penelitian ini intensitas diberikan dalam bentuk :

DLA lambat (*Aerobik Ekstensif*) yaitu 15 X/menit selama 1'30", interval 1'30".

DLA cepat (*Aerobik Instensi*) yaitu 22 X/menit selama 45", interval 45". Masing-masing dilakukan 4 set.

c). Frekuensi dan lamanya latihan fisik.

Frekuensi adalah jumlah latihan per minggu.

Frekuensi : 3 kali seminggu

Lama latihan adalah jumlah waktu yang dibutuhkan untuk melakukan latihan.

Lama latihan 6 minggu

Alasan selama 6 minggu yaitu, selama 6 minggu sudah dapat meningkatkan kinerja fisik (Fox, 1988) dan sudah tampak perubahan respons imun sudah tampak (Niemans, 1990; Nehlsen, 1991).

j. Paradigma fisiobiologik

Paradigma fisiobiologik merupakan model berpikir yang berorientasi pada proses adaptasi (dalam bentuk perubahan aktivitas fisiologik) untuk mencapai homeostasis yang disebabkan karena rangsangan latihan fisik. Paradigma fisiobiologik mengamati perubahan biologik yang fisiologik. Homeostasis merupakan dasar kondisi sehat (Bellanti, 1985; Viru, 1985; Vander, 1990). Model berfikir yang berorientasi pada kondisi sehat tersebut merupakan paradikma fisiobiologik (Cunningham, 1989; Didziapetris, 1991; Putra, 1995). Kondisi sehat merupakan interaksi antara kinerja fisik dan respons imun (Bellanti, 1985; Subowo, 1993).

k. Konsep psikoneuroimunologik

Konsep psikoneuroimunologik adalah model berfikir yang didasari oleh beberapa variabel yang berorientasi pada komplementasi antara perilaku, sistem saraf pusat, sistem neurohormonal dan respons imun (Ader, 1991; Basedowsky, 1992).

l. Pola respons imun.

Pola respons imun adalah suatu visualisasi dari perubahan aktivitas biologik yang merupakan interaksi antara berbagai variabel penelitian dengan memperhitungkan besar kontribusi setiap variabel (Data yang dianalisis adalah delta yaitu selisih antara nilai pre dan nilai post).

m. Dosis latihan aerobik lambat / cepat (DLA lambat/cepat)

Dosis latihan menyangkut bentuk, jenis, frekuensi dan lamanya latihan.

Bentuk latihan adalah latihan kekuatan yaitu NTB sambil mengangkat *dumbell*.

Intensitas latihan 70-85% MHR (Aerobik)

Frekuensi latihan 3 X seminggu.

Lama latihan 6 minggu

Dosis diberikan dalam dua bentuk yaitu :

DLA (Dosis Latihan Aerobik) cepat (*interval intensive*)

untuk mengembangkan kekuatan eksplosif dan kecepatan,

Intensitas latihan dalam bentuk frekuensi cepat dalam jangka waktu pendek,

frekuensi NTB : 22 X / menit selama 45" dilakukan

4 set dengan istirahat antar latihan selama 45".

DLA (Dosis latihan aerobik) lambat (*Interval extensive*)

untuk mengembangkan daya tahan,

Intensitas latihan dalam bentuk frekuensi lambat dalam jangka waktu panjang

frekuensi NTB : 15 X / menit selama 1' 30". dilakukan

4 set dengan istirahat antar latihan selama 1'30".

4.3.2 Klasifikasi variabel

a. Variabel bebas.

Variabel bebas adalah variabel yang mempengaruhi atau variabel penyebab. Dapat dikuasai dan dapat dikendalikan, dalam hal ini adalah perlakuan yang di berikan dalam bentuk, latihan fisik yang terstruktur (bentuk-intensitas-frekwensi dan waktu latihan).

1. Bentuk : NTB dan *dumbell*
2. Intensitas : 70 % - 85% MHR (aerobik)
3. Frekuensi : 3 kali seminggu
4. Lama : 6 minggu.

b. Variabel kendali

Sebagai dasar penetapan variabel kendali atau variabel kontrol adalah :

Pertama, variabel kendali dapat memberikan hasil penilaian bias, bila variabel kendali tidak konstan.

Kedua, variabel kontrol merupakan faktor (langsung atau tidak langsung) yang mempengaruhi variabel tergantung.

Ketiga, variabel kontrol dapat memenuhi syarat sehat pada sampel untuk mendapatkan latihan (Pudjirahardjo, 1993).

Variabel kendali meliputi umur, jenis sex dan kondisi latihan (tempat dan suasana latihan) yang dikendalikan pada saat penentuan sampel.

c. Variabel Moderator

Variabel yang terlibat dalam proses perubahan, dalam penelitian ini variabel moderator adalah makanan, kebiasaan dan volume plasma (100%-Hematokrit). Variabel ini tidak dikendalikan.

d. Variabel Tergantung

Variabel tergantung adalah variabel yang dipengaruhi atau variabel akibat yaitu, respons imun dan kesegaran jasmani.

Respons imun alamiah (*innate*) diwakili oleh eosinofil, basofil, neutrofil, monosit.

Respons imun *adaptive* diwakili limfosit, proliferasi sel T dan sel B dan imunoglobulin.

Hormon diwakili kortisol (Kuby, 1992; Mackinnon, 1992; Roitt, 1993; Greenspan, 1994). Kesegaran Jasmani ditentukan oleh kinerja fisik yang terdiri dari kekuatan tangan, kekuatan kaki, keseimbangan, fleksibilitas dan daya tahan kardiopulmoner.

4.4 Bahan dan Materi

Besar sampel 30 orang, diambil dari populasi pensiunan PLN. Dibagi menjadi tiga kelompok, masing-masing 10 orang yaitu kelompok A sebagai kontrol, kelompok B dan C sebagai kelompok perlakuan.

4.5 Alat dan instrumen

Yang diukur	Alat pengukur
PERLAKUAN	
NTB	<i>Metronom (Irama NTB)</i> <i>Stop watch (Waktu latihan)</i>
KINERJA FISIK	
Kekuatan tangan :	<i>Grip Dynamometer (kg)</i>
Kekuatan kaki :	<i>Leg Dynamometer (kg)</i>
Keseimbangan :	<i>Stop Watch</i>
Fleksibilitas :	<i>Flekso Meter (cm)</i>
Daya Tahan Kardipilmoner :	<i>Tread mill.</i>
RESPONS IMUN	
Eosin	<i>alat Sysmex</i>
Basofil	<i>alat Sysmex</i>
Neutrofil	<i>alat Sysmex</i>
Monosit	<i>alat Sysmex</i>
Ig G, Ig A, Ig M	<i>Metode Immunoturbidimetry</i>
Kortisol	<i>Metode RIA (Radio Immuno Assay)</i>

4.6 Tempat dan waktu

4.6.1 Tempat penelitian

Ruang serba guna P.T. PLN (Persero) Distribusi Jawa Timur. Jl. Embong Trengguli Surabaya.

4.6.2 Waktu penelitian

Dilaksanakan pada bulan Agustus, September dan Oktober 1998. Pagi hari, dimulai jam 07.00 pagi.

4.7 Prosedur Pengambilan data

4.7.1 Pengukuran sebelum latihan (*Pre test*)

Respons imun diperiksa di darah yang merupakan arus lalu lintas sel pada respons imun dan yang memenuhi konsep psikoneuroimunologis, karena semua variabel didapatkan dalam darah (Robertson, 1981; Kumae, 1987; Mackinnon, 1992; Adomain, 1984; Ader, 1991; Chapel, 1993; Roitt, 1993; Smith, 1995). Pengukuran variabel dalam darah memerlukan volume darah yang konstan, karena kadar bahan dalam darah dipengaruhi oleh perubahan volume (plasma) darah (Setyawan, 1989; Setyawan, 1990; Setyawan, 1992; Putra, 1993).

Parameter Psikoneuroimunologis ditentukan berdasarkan variabel penelitian. Variabel penelitian ditentukan sesuai konsep (Thomas, 1990). Konsep psikoneuroimunologis mencerminkan parameter yang dapat menjelaskan sesuai konsep dan jenjang kajian suatu penelitian (Putra, 1995).

Mekanisme respons imun tidak sebatas pada komponen sistem imun sendiri, tetapi dipengaruhi oleh banyak faktor, diantaranya oleh unsur neurohormon (Stites, 1991; Sigal, 1994). Karena itu, penilaian respons imun harus dilihat secara multivariat dengan menggunakan analisis multivariat (Cooley, 1986; Thomas, 1990; Putra, 1993).

Pengambilan spesimen darah untuk pengukuran respons imun dan pengukuran kinerja fisik tidak bersamaan dengan hari pada saat dilaksanakan perlakuan, hal ini untuk menghindari kelelahan para lansia. Penelitian ini untuk melihat pengaruh latihan aerobik, maka pengambilan darah dilakukan saat istirahat yaitu pagi hari jam 06.30 WIB (Gougeon, 1991; Putra, 1992; Shinkai, 1992; Linkowski, 1993).

Jumlah darah vena yang diperlukan sebanyak 12 ml dibagi menjadi, 2 ml (EDTA) Untuk pemeriksaan darah lengkap (Lab.Pramita). 5 ml (Tabung *Venocject Heparin*) untuk pemeriksaan proliferasi sel T dan sel B (Lab Patologi Klinik R.S.Dr.Soetomo).5 ml (serum) untuk pemeriksaan kadar gula, kreatin, SGOT/SGPT, Prot.Total, Kortisol dan Immunoglobulin.

4.7.2 Perlakuan

Untuk menentukan batas aerobik dilakukan penelitian awal secara *Conconi*. Peningkatan intensitas latihan fisik diikuti peningkatan nadi. Hubungan antara peningkatan intensitas dan peningkatan nadi dinyatakan dalam bentuk garis lurus. Pada peningkatan intensitas tertentu tidak diikuti dengan peningkatan nadi, sedemikian sehingga didapatkan titik defleksi. Intensitas pada titik defleksi adalah batas intensitas aerobik.

Hasil yang didapat dari *Conconi* dikonfirmasi dengan intensitas yang diinginkan : $70 - 85 \% MHR$ ($MHR = 200 - \text{Umur}$). Tidak melebihi $85 \% MHR$ karena akan masuk pada anerobik, hal ini sangat berbahaya pada lansia yang pada umumnya mengalami penurunan secara fisiologik pada sistim kardiopulmoner. Respons tubuh terhadap dosis latihan diamati pada sistim kardiovaskuler yaitu berupa denyut jantung (Nieman, 1994). Dosis latihan dibedakan berdasarkan intensitas dan lama latihan (Fox, 1993) Dalam penelitian ini diberikan DLA lambat dan DLA cepat.

Untuk menentukan frekuensi DLA lambat dilakukan beberapa frekuensi lambat, sedemikian hingga mencapai denyut jantung yang sudah masuk pada *Target heart rate* :

7 X / menit, 11 X / menit ---> masih di bawah *Target heart rate*

15 X / menit --> masuk dalam *Target heart rate*, dicapai dalam waktu 1'30". Untuk DLA lambat sebagai dosis awal digunakan frekuensi 15 X/menit, dilakukan selama 1'30".

Untuk menentukan frekuensi DLA cepat dilakukan dengan beberapa frekuensi cepat sedemikian hingga mencapai denyut jantung yang masih pada *Target heart rate*

30 X / menit, 25 X / menit ---> melebihi *Target heart rate*.

22 X / menit, masih didalam *Target heart rate*, dicapai dalam waktu 45". Untuk DLA cepat sebagai dosis awal dilakukan frekuensi 22 X/menit, dilakukan selama 45".

Penentuan dosis tersebut dilakukan karena tujuan latihan adalah untuk mencapai kebugaran dan kondisi sehat (Putra, 1993; Setyawan, 1996) Dosis yang terlalu berat menimbulkan *shock*, *overtraining* dan adaptasi tubuh yang tidak optimal (Pyke, 1991; Rushall, 1992).

Respons denyut jantung untuk kedua macam dosis tersebut memberikan keadaan yang konstan yaitu 70 - 85 % MHR. Digunakan metronom (diatur waktu sesuai dengan heart rate yang diinginkan) untuk mengendalikan kecepatan naik turun bangku, para karyawan mengikuti bunyi metronom. Disediakan alat resusitasi (alat nafas buatan dilengkapi dengan oksigen), untuk persiapan bila terjadi komplikasi.

Pada tanggal, jam dan tempat yang sudah ditentukan, para karyawan yang ikut dalam penelitian mulai mengikuti latihan. Kelompok kontrol pada saat perlakuan diharuskan datang, untuk menghindari aktivitas di rumah, sambil menunggu kelompok perlakuan, mereka diberi bacaan.

Tahapan Latihan Fisik dilakukan sebagai berikut,

- a. Pemanasan, dalam bentuk senam (Latihan peregangan, latihan luas gerak sendi, latihan fleksi punggung) selama 10 menit.
- b. Latihan inti.
Perlakuan dalam bentuk NTB sambil membawa *dumbell* tangan kanan tangan kiri, masing-masing 1 Kg.
- c. Pendinginan.

Tiap akhir minggu diadakan evaluasi mengenai intensitas latihan aerobik yang diberikan mengingat tubuh akan beradaptasi terhadap intensitas yang diberikan. Adaptasi tersebut dapat dilihat pada kecenderungan penurunan denyut jantung pada beban yang sama. Apabila denyut jantung mengalami penurunan, maka beban latihan fisik ditingkatkan dalam bentuk kenaikan jumlah set.

4.7.3 Pengukuran sesudah latihan

Pengambilan darah untuk pengukuran Respons Imun dilakukan 1 jam setelah pelaksanaan latihan fisik yang terakhir pada hari itu pada jam 08.00 - 09.00 (Kappel, 1991; Setyawan, 1992; Putra, 1992). Pemeriksaan kinerja fisik dilakukan setelah perlakuan yang terakhir.

4.8 Rancangan analisis data

Yang dihitung pada uji statistik adalah delta (selisih) yaitu nilai post dikurangi pre. Didapatkan delta Kontrol, delta Lambat dan delta Cepat. Tahapan analisis data merupakan rangkaian langkah untuk menjawab permasalahan berdasar tujuan penelitian.

4.8.1 Statistik deskriptif (Mean, Median, SD)

4.8.2 Uji Homogenitas

Uji homogenitas untuk mengetahui apakah data suatu variabel, homogen atau tidak, pada keadaan awal antara kelompok perlakuan dan kontrol. Ditentukan alfa 0,05. Bila $p > 0,05$ disimpulkan bahwa : data tersebut homogen (tidak berbeda). Pada penelitian ini dilakukan analisis data umur, tensi / nadi dan gula dengan uji Anova, untuk melihat apakah data tersebut homogen sebelum perlakuan pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan. Analisis yang sama juga dilakukan pada kriteria sehat dengan uji Manova.

4.8.3 Uji Normalitas dan keacaan.

Perangkat uji yang digunakan adalah uji IIDN (*Independently, identicality, normality*). Hal ini untuk mengetahui apakah semua data dari variabel dalam distribusi normal dan acak, yang merupakan syarat untuk uji statistik. Pada penelitian ini dilakukan Uji IIDN pada kinerja fisik, respons imun dan proliferasi sel T dan sel B.

4.8.4 Anova

Uji perbedaan nilai rata-rata antara dua kelompok, yaitu sebelum dan sesudah perlakuan.

Ditentukan alfa 0,05. Bila $p > 0,05$, disimpulkan bahwa tidak ada beda antara sebelum dan sesudah perlakuan. Pada penelitian ini dilakukan analisis pada data tekanan darah, nadi dan volume plasma untuk mengetahui apakah ada perbedaan antara sebelum dan sesudah perlakuan.

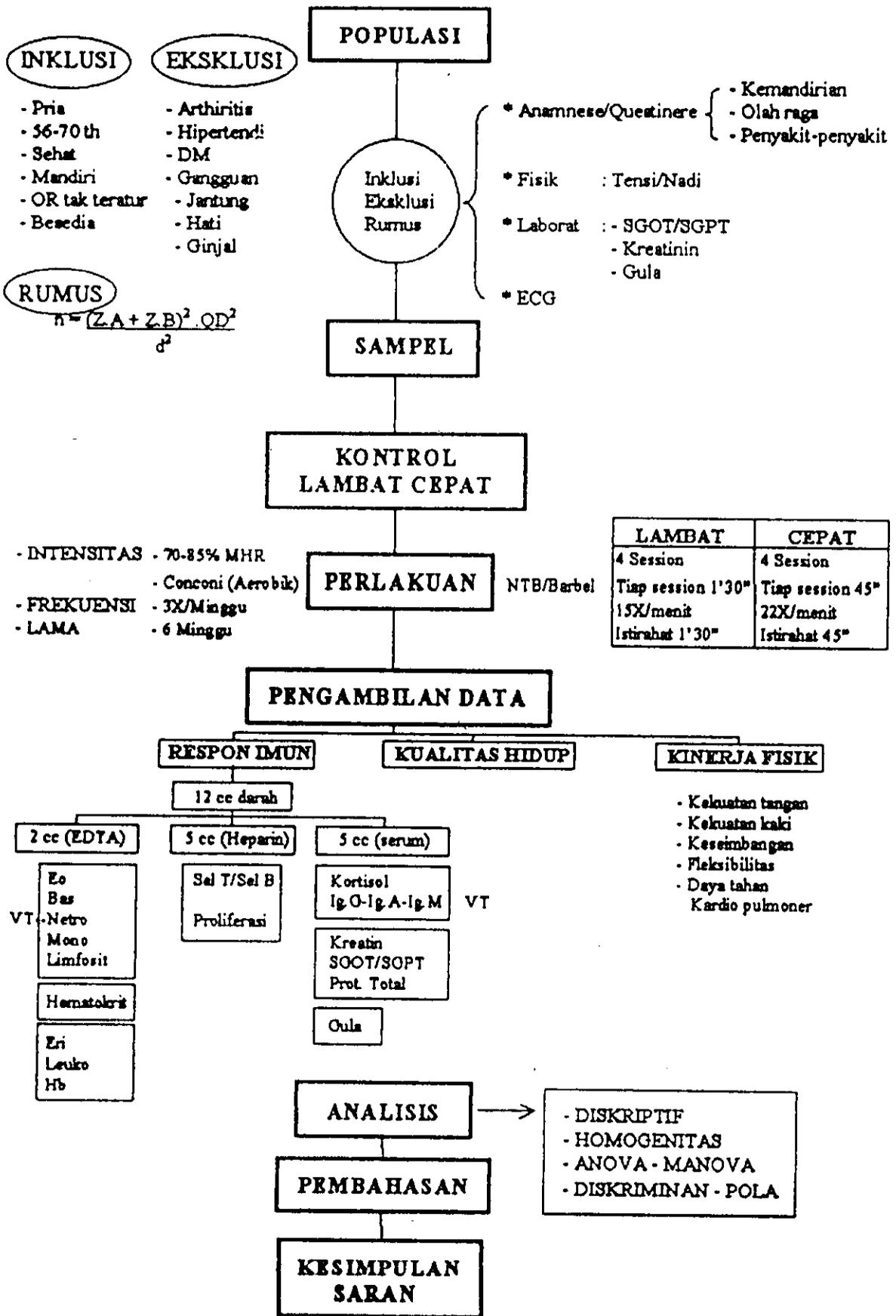
4.8.5 Manova

Uji beda multivariat menggunakan Manova.

Uji Manova digunakan untuk membedakan dua kelompok atau lebih dengan dua variabel atau lebih yang saling berinteraksi antara variabel. Pada penelitian ini uji manova digunakan untuk membuktikan bahwa ada perbedaan pengaruh DLA cepat dan DLA lambat pada kinerja fisik dan respons imun.

4.8.7 Analisis Diskriminan

Uji diskriminan digunakan untuk mendapatkan variabel pada kinerja fisik dan respons imun yang membedakan antara DLA cepat dan DLA lambat. Hasil uji dikriminan diwujudkan dalam bentuk pola kinerja fisik dan pola respons imun (Sharma, 1996)



BAB 5
HASIL PENELITIAN
DAN ANALISIS HASIL PENELITIAN

BAB 5

HASIL PENELITIAN

5.1 Hasil penetapan kriteria sampel

5.1.1 Hasil penetapan sampel

Sampel random didapatkan dari pensiunan PLN Distribusi Jawa Timur sejumlah 30 orang, berumur antara 55 tahun - 70 tahun dianggap mewakili populasi lansia.

5.1.2 Hasil pemeriksaan sampel

Untuk memenuhi kriteria *inklusi* dan *eksklusi* dilakukan anamnesa, pengisian *questioner*, pemeriksaan fisik, laboratorik dan *EKG*. Hasil pemeriksaan *EKG*, tidak didapatkan kelainan irama sinus, tak ada pembesaran atrium dan ventrikel, tak ada iskemia, tak ada gangguan konduksi intra ventrikel (*RBBB*, *LBBB*). Didapatkan sampel yang sehat, mandiri dan yang tidak melakukan olah raga sebelumnya.

5.1.2.1 Kondisi fisik umum dan laboratorik

Tabel 1

Data Umur - Berat Badan - Tensi/Nadi - Kadar Gula

		KONTROL		LAMBAT		CEPAT	
		Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Umur	(Tahun)	61	3.9	61.4	4	61.1	5.3
B.B.	(Kg)	56.4	8.4	63.5	8.03	60.9	11.1
T. Sistole	(mmHg)	144	12.6	140	13.3	141	15.9
T. Diastole	(mmHg)	86	5.2	84	5.2	86	5.2
Nadi	(Frek./menit)	79	7.8	76	9.07	81	9.7
Gula - puasa	(mg/dl)	82	6.5	80	9.8	85	12
Gula - 2 jam P	(mg/dl)	115	23.5	105.2	13.4	110.8	10.7

Analisis data umur, Tensi/Nadi, gula (Uji anova) hasilnya adalah $p > 0,05$. Dapat disimpulkan bahwa, secara statistik tidak ada beda antara kelompok kontrol, DLA lambat dan DLA cepat, sebelum dilakukan perlakuan (Lampiran III.1. Hal 169 - 175).

5.1.2.2 Kriteria sehat

Tabel 2
Kriteria sehat

		KONTROL	LAMBAT	CEPAT
Eri	<i>Mean</i>	5.54	4.86	4.93
	<i>SD</i>	0.45	0.35	0.43
Leuko	<i>Mean</i>	7.67	7.61	7.29
	<i>SD</i>	2.05	1.48	2.7
Hb.	<i>Mean</i>	14.12	14.71	14.33
	<i>SD</i>	1.15	6.83	1.58
T.Prot	<i>Mean</i>	6.92	6.98	7
	<i>SD</i>	0.36	0.58	0.37
SGOT	<i>Mean</i>	13.9	18	16.3
	<i>SD</i>	2.9	8.7	8.8
SGPT	<i>Mean</i>	12.5	18	15.5
	<i>SD</i>	4.7	10.9	11.1
Kreatin	<i>Mean</i>	1.52	1.43	1.52
	<i>SD</i>	0.2	0.12	0.21

Keterangan :

Eri	: Eritrosit (jumlah sel darah merah /mikroliter)	Harga normal 4,5 – 6,5 juta/cmm
Leu	: Leukosit (jumlah sel darah putih /mikroliter)	4.000 – 11.000/cmm
Hb	: Kadar Hemoglobin (gram/dl)	13,5 - 18,0 gram/dl
T.Prot	: Total protein (gram/dl)	6,6 – 8,8 g/L
SGOT	: Serum Glutamic Oksaloasetic Transferase Menunjukkan fungsi hati (IU/L)	< 25 IU/L
SGPT	: Serum Glutamic Pirufic Transferase Menunjukkan fungsi hati (IU/L)	< 30 IU/L
Krea	: Kreatinin (menunjukkan fungsi ginjal) (miligram/dl)	< 1,5 mg/dl

Analisis data status kesehatan secara laboratorik (Uji manova) hasilnya adalah F hitung (Wilks = 0,85868) dengan $p = 0,958$ ($p > 0,05$). Dapat disimpulkan bahwa, secara statistik tidak ada beda antara kelompok kontrol, DLA lambat dan DLA cepat, sebelum dilakukan perlakuan (Lampiran III.2. Hal 179).

5.1.2.3 Hasil pengaruh latihan aerobik pada nadi

Tabel 3
Data nadi (Frekuensi/menit)

		KONTROL		LAMBAT		CEPAT	
		PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
NADI ISTIRAHAT	Mean	79	81.3	78	73.4	81	77.8
	SD	7.7	7.3	9.07	7.03	9.7	9.7

Analisis data nadi (Uji anova) untuk membedakan nadi antara sebelum dan sesudah perlakuan, hasilnya adalah F hitung 0,46, dengan $p = 0,501$ ($p > 0,05$). Dapat disimpulkan bahwa nadi, secara statistik tidak ada beda antara sebelum dan sesudah perlakuan. (Lampiran III.3.

Hal 181).

5.1.2.4 Hasil pengaruh latihan aerobik pada tekanan darah

Tabel 4
Data tekanan darah (mmHg)

		KONTROL		LAMBAT		CEPAT	
		PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
TEKANAN SISTOLE (mmHg)	Mean	144	145	140	130	141	127
	SD	12.85	13.54	13.3	13.3	15.95	14.94
TEKANAN DIASTOLE (mmHg)	Mean	88	88	84	83	88	84
	SD	5.18	5.18	5.18	4.8	5.18	5.18

Analisis data (Uji anova) untuk membedakan tekanan darah antara sebelum dan sesudah perlakuan, hasilnya adalah $p = 0,92197$ ($p > 0,05$). Dapat disimpulkan bahwa tekanan darah, secara statistik tidak ada beda antara sebelum dan sesudah perlakuan. (Lampiran III.4. Hal 183).

5.1.2.5 Volume plasma

Tabel 5
Data volume plasma

		KONTROL		LAMBAT		CEPAT	
		PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
Volume plasma (%)	Mean	57.2	57.91	55.6	56.89	58.58	58.85
	SD	3.51	29	1.99	2.24	3.91	3.92

Keterangan :

Rasio volume plasma darah (%) = 100% - Hematocrit (%)

Analisis data volume plasma (Uji anova) untuk membedakan antara sebelum dan sesudah perlakuan hasilnya $p = 0,238$ ($p > 0,05$). Dapat disimpulkan bahwa, secara statistik volume plasma tidak ada beda antara sebelum dan sesudah perlakuan. Dengan demikian proses perubahan respons imun terjadi pada kondisi volume plasma yang konstan. (Lampiran III.5. Hal 184).

5.1.2.6 Hasil pengaruh latihan aerobik pada kinerja fisik

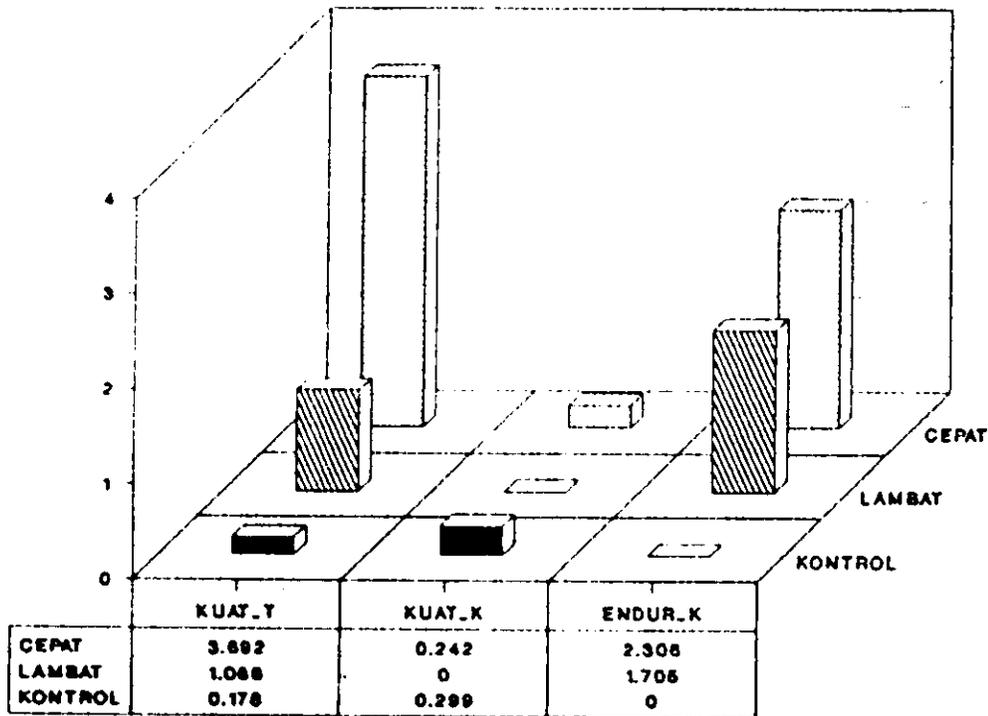
Tabel 6
Data variabel tergantung (Kinerja Fisik)

		KONTROL			LAMBAT			CEPAT		
		PRE	POST	Δ	PRE	POST	Δ	PRE	POST	Δ
		Kekuatan Tangan (Kg)	Mean	23.82	24.78	0.9	28.18	31.83	2.5	27.03
	SD	4.58	4.18		3.14	2.17		6.53	5.69	
Kekuatan Kaki (Kg)	Mean	133.3	133.4	0.1	148.8	150.6	1.8	160.8	168.6	7.8
	SD	26.87	26.71		32.41	32.54		42.15	42.66	
Keseimbangan (Menit)	Mean	27'22	27'21	-1	1'48'44	1'48'52	8	3'18'12	3'20'24	2'12
	SD	22'36	22'36		1'8'50	1'8'52		2'32'12	2'32'11	
Fleksibilitas (Cm)	Mean	9.63	9.97	0.3	7.72	10.55	2.8	8.88	10.66	3.8
	SD	4.27	5.13		2.8	4.67		4.1	4.47	
Jarak (Km)	Mean	154	150	-4	150	291	141	146.5	312	166
	SD	157.21	158.1		158.11	274.93		141.85	106.96	

Analisis data kinerja fisik diawali dengan uji IIDN (*Independency, Identicality and Normality*) yang merupakan syarat untuk dilakukan uji statistik, hasilnya adalah semua data memenuhi syarat untuk dilakukan uji statistik (Lampiran III.6. Hal 185 – 186).

Analisis data kinerja fisik (Uji manova) hasilnya adalah Wilks = 0,32437, $p = 0,004$ ($p < 0,05$). Dapat disimpulkan bahwa, secara statistik berbeda antara kelompok kontrol, DLA lambat dan DLA cepat .

Berdasarkan data mean (Lampiran III.6. Hal 187 – 190) dapat disimpulkan bahwa perubahan kinerja fisik pada DLA cepat lebih baik dari pada DLA lambat.



Gambar 4. Pola Kinerja Fisik

Keterangan

Hasil analisis diskriminan data kinerja fisik adalah dari 5 variabel, didapatkan tiga variabel yang membedakan DLA lambat dan DLA cepat, yaitu kekuatan tangan, kekuatan kaki dan daya tahan, 2 variabel yang lain tidak memberikan kontribusi. Selanjutnya variabel kinerja fisik yang baru tersebut diwujudkan dalam bentuk pola yaitu, DLA cepat, beban yang diberikan lebih berat daripada DLA lambat, hal itu mengakibatkan peningkatan kekuatan yang sangat tinggi, sedemikian hingga meningkatkan daya tahan yang sangat tinggi bila dibandingkan dengan DLA lambat. DLA lambat, beban yang diberikan tidak terlalu berat daripada DLA cepat, hal itu mengakibatkan peningkatan kekuatan yang tidak terlalu tinggi, sedemikian hingga meningkatkan daya tahan yang tidak terlalu tinggi bila dibandingkan dengan DLA cepat. Berdasarkan pola kinerja fisik, dapat disimpulkan bahwa DLA cepat lebih baik daripada DLA lambat.

5.1.2.7 Hasil pengaruh latihan aerobik pada respons imun

Tabel 7...
RESPONS IMUN

Variabel		K ONTROL			LA MBAT			CEPAT		
		PRE	POST	Δ	PRE	POST	Δ	PRE	POST	Δ
Eusinofil (%)	Mean	0.18	0.189	0.009	0.205	0.225	0.02	0.225	0.215	-0.01
	SD	0.073	0.083		0.16	0.213		0.221	0.228	
Basofil (%)	Mean	0.021	0.022	0.001	0.021	0.021	0	0.024	0.021	-0.003
	SD	0.009	0.012		0.007	0.008		0.008	0.009	
Neutrofil (%)	Mean	5.38	4.41	-0.95	4.97	5.25	0.28	4.7	4.65	-0.05
	SD	1.92	1.42		1.16	1.58		2.23	2.41	
Monosit (%)	Mean	0.62	0.56	-0.06	0.69	0.75	0.06	0.6	0.59	0.01
	SD	0.16	0.15		0.21	0.2		0.16	0.28	
Limfosit (%)	Mean	1.51	1.8	0.29	1.72	1.81	0.09	1.89	1.62	-0.07
	SD	0.3	0.52		0.32	0.34		0.38	0.37	
Sel. T (%)	Mean	3.19	4.21	1.02	3.85	7.62	3.77	7.49	6.11	-1.38
	SD	2.08	2.08		2.8	4.47		6.8	4.9	
Sel. B (%)	Mean	3.2	4.1	0.9	4.5	8.0	3.5	3.7	2.9	-0.8
	SD	1.8	1.8		3.4	3.0		2.3	0.3	
Ig. G (mg/dl)	Mean	1022.6	1142.7	120.1	1013.6	1039.1	25.5	1107.4	1100	-7.4
	SD	268	279.78		184.57	283.06		309.55	357.99	
Ig. A (mg/dl)	Mean	198.6	272.2	75.6	225.1	267.2	42.1	206.8	200.6	-6.2
	SD	91.99	93.1		85.07	104.76		63.49	78.48	
Ig. M (mg/dl)	Mean	197.1	216.9	19.8	174.1	217.3	43.2	212.8	210.9	-1.9
	SD	80.26	72.28		89.94	116.1		69.35	112.19	
Kortisol (M.mo.L)	Mean	409.6	739.1	329.5	331.9	689.5	357.6	407.2	862.2	455
	SD	117.18	282.2		87.87	168.78		93.79	252.27	

Keterangan :

Ig G N : 650 – 1500 (mg/dl)

Ig A N : 80 – 130 (mg/dl)

Ig M N : 55 – 300 (mg/dl)

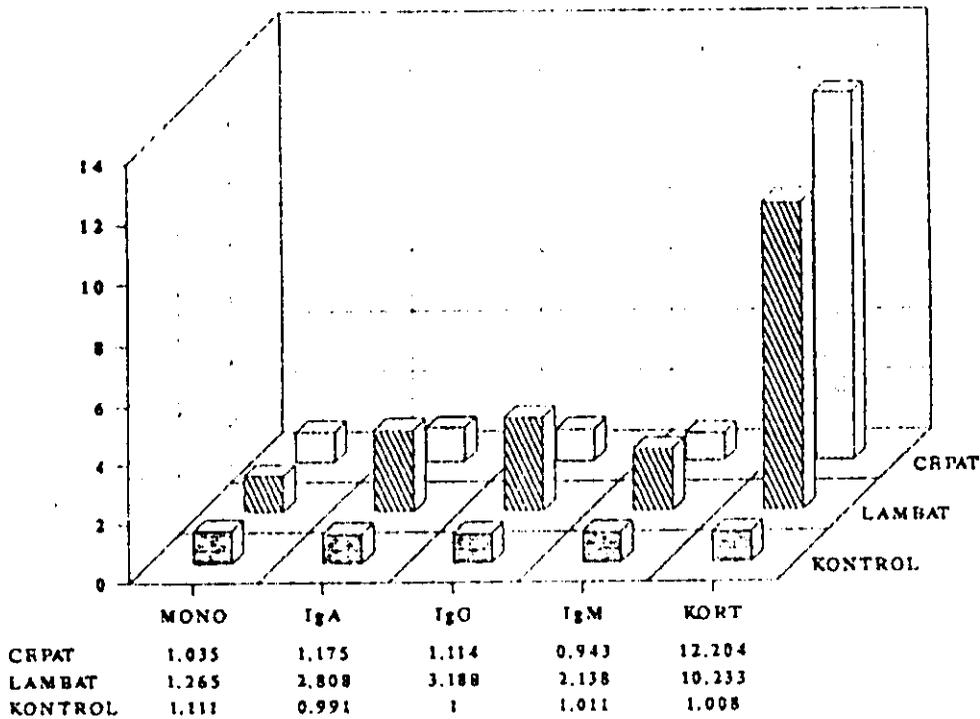
Kortisol N : 160 – 660 (nmol/L)

Analisis data respons imun diawali dengan uji IIDN (*Independency Identicality and Normality*) yang merupakan syarat untuk dilakukan uji statistik, hasilnya adalah semua data memenuhi syarat untuk dilakukan uji statistik (Lampiran III.7. Hal 206 – 208).

Analisis data respons imun (Uji manova) hasilnya adalah F hitung (Wilks = 0,09522) dengan F Signif = 0,000 ($p < 0,05$). Dapat disimpulkan bahwa, secara statistik perubahan respons imun berbeda antara kelompok kontrol, DLA lambat dan DLA cepat.

Perubahan respons imun pada DLA lambat lebih baik dari pada dan DLA cepat (Pola respons imun, Lampiran III.7. 225). Untuk membuktikan bahwa Respons imun pada DLA lambat lebih baik bila dibandingkan dengan pada DLA cepat dilakukan uji fungsi dalam bentuk tantangan (*challenge*) pada proliferasi sel T dan sel B. Sel T dirangsang dengan *Con A*. Sel B dirangsang dengan *LPS*.

Untuk mencari variabel respons imun yang membedakan antara grup kontrol, DLA lambat dan DLA cepat dan sekuat berapa membedakannya serta menunjukkan nilai kontribusi masing-masing variabel dilakukan analisis diskriminan.



Gambar 6. Grafik Pola Respons Imun

Keterangan

Hasil analisis diskriminan data respons imun adalah dari 9 variabel, didapatkan lima variabel yang membedakan DLA lambat dan DLA cepat, yaitu Monosit, IgG, IgA, IgM dan kortisol, empat variabel yang lain tidak memberikan kontribusi. Selanjutnya variabel respons imun yang baru tersebut diwujudkan dalam bentuk pola yaitu,

DLA cepat, beban yang diberikan lebih berat daripada DLA lambat, sedemikian hingga beban latihan merupakan stresor, hal ini mengakibatkan produksi kortisol yang tinggi. Pola respons imun pada DLA cepat dalam kondisi supresi, yaitu peningkatan kortisol yang tinggi menurunkan jumlah Monosit, IgG, IgA dan IgM.

DLA lambat, beban yang diberikan lebih ringan daripada DLA cepat, sedemikian sehingga beban latihan bukan merupakan stresor, hal ini mengakibatkan produksi kortisol yang tidak terlalu tinggi. Pola respons imun pada DLA lambat dalam kondisi stimulasi, yaitu kortisol yang tidak terlalu tinggi memicu peningkatan jumlah Monosit, IgG, IgA dan IgM.

Berdasarkan pola respons imun dapat disimpulkan bahwa DLA lambat lebih baik daripada DLA cepat.

5.1.2.8 Hasil pengaruh latihan aerobik pada sel T / sel B

Tabel 8.
Data proliferasi sel T/ sel B

		KONTROL			LAMBAT			CEPAT		
		PRE	POST	Δ	PRE	POST	Δ	PRE	POST	Δ
Sel T	Mean	3.89	3.79	-0.1	3.85	7.62 (naik)	3.77	7.49	6.11 (turun)	-1.38
%	SD	2.06	2.06		2.8	4.47		6.8	4.9	
Sel B	Mean	3.25	4.8	1.55	4.5	8.0 (naik)	3.5	3.7	2.9 (turun)	-0.8
%	SD	1.9	1.9		3.4	3		2.3	0.3	

Maksud % adalah % penambahan dibandingkan dengan sebelum perlakuan.

Analisis data proliferasi sel T/sel B diawali dengan uji IIDN (*Independency, Identicality and Normality*) yang merupakan syarat untuk dilakukan uji statistik, hasilnya adalah semua data memenuhi syarat untuk dilakukan uji statistik (Lampiran III.8. Hal 226).

Analisis data proliferasi sel T / sel B (Uji Manova) hasilnya adalah F hitung (Wilks = 0,51882) dengan F Signif = 0,005 ($p < 0,05$). Dapat disimpulkan bahwa, secara statistik berbeda antara kelompok kontrol, DLA lambat dan DLA cepat (Lampiran II.8. Hal 229).

Berdasarkan data mean (Lampiran III.8. Hal 227) dapat disimpulkan bahwa proliferasi sel T / sel B pada DLA lambat lebih baik dari pada DLA cepat.

BAB 6
PEMBAHASAN

BAB. 6

PEMBAHASAN

Penelitian ini dirancang untuk menyelesaikan masalah indikator untuk menetapkan dosis latihan aerobik (Morehouse, 1976; Bouchard, 1993). Tujuan latihan aerobik pada lansia adalah menghasilkan lansia yang bugar dan sehat (Bouchard, 1993). Selama ini indikator untuk penetapan dosis latihan untuk *physical fitness*, prestasi dan rekreasi masih terfokus pada kinerja fisik (Fox, 1993; Neiman, 1994). Respons imun yang menentukan kondisi sehat tidak termasuk pada indikator dosis latihan (Morehouse, 1976). Hal ini mengakibatkan risiko gangguan pada respons imun yang selanjutnya mengakibatkan kerentanan terhadap penyakit infeksi, walaupun gambaran tersebut tidak selalu mengakibatkan terjadinya penyakit infeksi, karena untuk terjadinya infeksi selain disebabkan karena penurunan respons imun juga disebabkan karena virulensi patogen (Mc.Donald, 1994; Mackinnon, 1992). Gangguan pada respons imun dapat dihindarkan dengan dosis latihan yang tepat yaitu meningkatkan kinerja fisik dan tidak mengganggu respons imun (Mackinnon, 1992).

Pada penelitian ini juga ditetapkan dosis awal latihan aerobik. Dosis yang terlalu berat dapat menimbulkan *shock*, *overtraining* dan respons adaptasi yang tidak optimal (Pyke, 1991; Rushall, 1992). Dosis awal latihan didasarkan pada kondisi sehat yaitu intensitas aerobik 30-85% *Maximum Heart Rate* ($MHR = 200 - \text{Umur dalam tahun}$). Selama ini intensitas latihan 70-85% *MHR* masih menimbulkan respons imun yang tidak konsisten (Mackinnon, 1992; Baj, 1994; Garagiola, 1995), karenanya pada penelitian ini di rancang dua macam dosis yaitu DLA lambat dan DLA cepat untuk melihat pengaruhnya pada kinerja fisik dan respons imun pada lansia.

Masalah adalah suatu kesenjangan antara fakta dan harapan, pada penelitian ini yang menjadi masalah adalah, belum adanya dosis latihan aerobik untuk menghambat penurunan kinerja fisik dan respons imun pada lansia. Tujuan dari penelitian ini untuk menentukan dosis latihan aerobik, untuk menghambat penurunan kinerja fisik dan respons imun pada Lansia. Dan membuktikan bahwa :

1. Perubahan kinerja fisik pada DLA cepat lebih baik daripada DLA lambat.
2. Perubahan respons imun pada DLA lambat lebih baik daripada DLA cepat.

Manfaat dari penelitian ini adalah penyusunan program latihan aerobik pada lansia dengan dosis yang tepat, hingga meningkatkan kinerja fisik (bugar) dan juga meningkatkan respons imun (kondisi sehat), untuk memperbaiki kualitas kesehatan lansia hingga pemberdayaan lansia dapat dioptimalkan.

Untuk pemecahan masalah penelitian dan agar tidak terjadi kesenjangan antara fakta dan harapan, diperlukan suatu penjelasan dalam bentuk model berfikir (paradigma) sebagai pembatas ruang lingkup penelitian serta mengatur hingga dapat menerangkan suatu kenyataan (Baily, 1987). Paradigma fisiologi telah digunakan untuk penyelesaian masalah pembinaan kesegaran jasmani yang bertujuan rekreasi dan prestasi (Morehouse, 1976; Lamb, 1984). Pada pengembangan selanjutnya menyangkut perubahan biologi dari jenjang sistem sampai jenjang molekul, karenanya paradigma fisiologi dikembangkan menjadi paradigma fisiobiologik (Didziapetris, 1991; Neill, 1993; Carlson, 1994) yaitu yang mempelajari perubahan biologik yang fisiologik (menyangkut struktur & fungsi organ diberbagai tingkat) untuk mencapai kondisi homeostasis dan kondisi sehat dalam kehidupan individu (Putra, 1993). Penerapan paradigma memerlukan suatu konsep yang merupakan hasil pemikiran tentang beberapa teori. Parameter yang diukur merupakan cerminan dari konsep yang digunakan (Widodo, 1993; Putra, 1993). Konsep yang digunakan adalah konsep Neuromuskuloskeletal dan Psikoneuroimunologik. Konsep psikoneuroimunologis merupakan komplementasi antara *behavior* (perilaku) melalui sistem saraf dan neurohormonal mempengaruhi respons imun (Ader, 1991; Basedowsky, 1992). Paradigma fisiobiologik dengan konsep psikoneuroimunologik, digunakan sebagai dasar kajian tentang pengaruh latihan fisik pada respons imun (Putra, 1993; Setyawan, 1996), karena konsep psikoneuroimunologik dapat digunakan untuk mengungkap mekanisme pengaruh latihan fisik pada respons imun (Mackinnon, 1992; Ader, 1991; Basedowsky, 1992). Sedangkan konsep untuk melihat pengaruh latihan fisik terhadap kinerja fisik adalah konsep neuromuskuloskeletal. Dengan konsep yang digunakan diharapkan dicapai suatu pemahaman terhadap latihan fisik sebagai rangsang yang dapat dikondisikan.

Variabel tergantung pada penelitian ini adalah kinerja fisik dan respons imun. Kinerja fisik dicerminkan oleh kekuatan tangan, kekuatan kaki, keseimbangan, fleksibilitas dan daya tahan kardiopulmoner. Respons imun dicerminkan oleh Eosin-Basofil-Netrofil-Monosit-Limfosit- Sel T-sel B-Ig G-Ig.A-Ig.M dan kortisol. Variabel kendali yaitu umur, jenis kelamin dan kondisi latihan (tempat dan suasana latihan) harus dikendalikan pada saat penentuan sampel. Variabel moderator adalah variabel yang terlibat dalam proses perubahan, pada penelitian ini variabel moderator adalah makanan, kebiasaan orang coba dan volume plasma (10% - hematocrit)

Variabel bebas adalah perlakuan yang diberikan yaitu, bentuk latihan Naik Turun Bangku dengan tinggi bangku 33 cm (Sharky, 1984), sambil mengangkat *dumbell*. Intensitas 70 -85 % *MHR* ($MHR = 200 - \text{umur}$), Nosseck (1982) membagi bentuk latihan kekuatan dengan metode interval (*Interval method*). 1. *Interval intensive* dengan intensitas latihan dalam bentuk frekuensi tinggi (cepat) dengan waktu lebih pendek 2. *Interval ekstensive* dengan intensitas latihan dalam bentuk frekuensi rendah (lambat) dengan waktu lebih panjang. Berdasarkan hal di atas dirancang dua macam dosis yaitu,

Dosis Latihan Aerobik lambat (*Ekstensive*) yaitu 15 X / menit selama 1'30" interval 1'30".

Dosis Latihan Aerobik cepat (*Intensive*) yaitu 22 X / menit selama 45" interval 45".

Masing-2 dilakukan 4 set. Respons denyut jantung untuk kedua macam dosis tersebut memberikan keadaan yang konstan yaitu 70 - 85 % *MHR*. Respons tubuh terhadap dosis latihan diamati pada sistem kardiovaskuler yang berupa denyut jantung (Nieman, 1994).

Untuk menyamakan dosis dilaksanakan penelitian awal secara *Conconi* untuk menentukan batas aerobik. Hasil yang didapat dari *Conconi* dikonformasikan dengan intensitas yang diperlakukan pada lansia yaitu 70 - 85 % *MHR* ($MHR = 200 - \text{Umur}$). Frekuensi 3 X tiap minggu. Lama setiap latihan adalah, pemanasan selama 10 menit dalam bentuk senam, latihan inti selama 15 menit diakhiri pendinginan selama 10 menit. Lama latihan selama 6 minggu.

Dirix (1988) menyatakan bahwa peningkatan ukuran miofibril (yang mengakibatkan hipertrofi otot) terjadi setelah latihan 4 sampai 6 minggu, sedangkan menurut Fox (1988) setelah latihan 8 minggu. Pate (1984) menyatakan bahwa latihan selama 6 - 8 minggu cukup memberikan efek. Annarino (1976) dan Holland, (1975) menyatakan bahwa frekuensi 3 X tiap minggu sudah

dapat memperbaiki kinerja fisik (daya tahan, kekuatan, fleksibilitas dan keseimbangan) dan menurunkan lemak tubuh. Menurut Pollock (1977) lama setiap latihan adalah 15-60 menit (terus-menerus) sudah cukup untuk meningkatkan daya tahan.

Jenis penelitian adalah *experimental*. Rancangan penelitian adalah *Randomized Pretest Posttest Control Group Design*. Dipilih *experimental* sebagai jenis penelitian, karena merupakan metode terbaik untuk menyelidiki hubungan antara latihan aerobik (sebagai variabel bebas) dan kinerja fisik serta respons imun (sebagai variabel tergantung). Sarat penelitian *eksperimental* sudah dipenuhi yaitu, a). Randomisasi sampel yaitu 30 orang sampel dibagi menjadi 3 kelompok. dengan cara random, yaitu kelompok kontrol, kelompok aerobik lambat dan kelompok aerobik cepat. b). Adanya kelompok kontrol yang diperlukan untuk mendapatkan kesimpulan yang absolut dan untuk validitas. c). Perlakuan d). Pre test dan Post test, yang diperlukan untuk validitas eksternal (yaitu hasil penelitian dapat di generalisasi) serta validitas internal (yaitu perubahan yang terjadi disebabkan karena perlakuan yang diberikan).

Urutan pemeriksaan a). Anamnesa dan mengisi *questioner*, untuk menentukan kemandirian, olahraga dan penyakit yang diderita. Pada proses menua, elastisitas jaringan paru menurun, sedemikian hingga berpengaruh pada fungsi paru yaitu berkurangnya oksigen yang masuk ke paru (Gould, SE, 1960). Hal ini mengakibatkan penurunan aerobik yaitu kemampuan otot menggunakan oksigen (*Intake*, transport dan penggunaan oksigen) (Fox 1993). Karenanya pada anamnesa ditanyakan tentang hal yang menyangkut penyakit paru yaitu batuk, sesak nafas saat bekerja atau saat istirahat, penggunaan obat untuk penyakit paru. Hal ini untukantisipasi adanya kelainan paru, yang akan memberatkan bila dilakukan latihan aerobik. b). Pemeriksaan Tensi, nadi. c). Laboratorium (Darah lengkap, Gula, *SGOT/SGPT*, *Kreatinin*) d). Pemeriksaan *ECC*. Pemeriksaan diatas untuk penetapan *inklusi* dan *eksklusi*. *Inklusi* (Pria, umur 56 th-70 th, sehat, mandiri, tidak berolah raga secara teratur dan bersedia mengikuti penelitian) dan *eksklusi* (*arthritis*, hipertensi, *DM*, gangguan jantung, gangguan hati, dan gangguan ginjal). Dilanjutkan dengan pemeriksaan kinerja fisik (di IKIP) dan respons imun (pemeriksaan darah di Lab. Pramita dan Lab. Patologi Klinik RSUD. DR. Soetomo). Setelah perlakuan selama 6 minggu (18 X latihan) dilakukan pemeriksaan ulang untuk kinerja fisik dan respons imun.

Untuk melihat proses yang terjadi diperlukan analisis *multivariat*, yang diharapkan dapat mengungkap mekanisme pengaruh latihan aerobik pada kinerja fisik dan respons imun, serta untuk melihat apakah antara tiga kelompok (Kontrol, DLA lambat dan DLA cepat) didapatkan perbedaan yang menyangkut kinerja fisik dan respons imun (Thomas, 1990; Smith, 1995). Setyawan (1996) dan Putra (1993) telah melakukan analisis multivariat dan analisis diskriminan pada penelitian pengaruh latihan fisik pada respons imun.

Data kinerja fisik dan respons imun didapat dari pemeriksaan sebelum dan sesudah perlakuan pada tiga kelompok (Kontrol, DLA lambat dan DLA cepat). Sampel Random diambil dari pensiunan PT. PLN Distribusi Jatim. Dipilih yang berasal dari institusi yang sama dengan tujuan untuk memudahkan pelaksanaan penelitian serta untuk homogen dari sampel. Sehubungan dengan banyaknya faktor yang bervariasi, maka seluruh faktor tersebut harus homogen dengan tujuan supaya perubahan yang terjadi disebabkan karena perlakuan yang diberikan, bukan karena variasi sampel. Untuk tujuan homogen dilakukan a). Pengambilan sampel secara random b). Penentuan *inklusi/eksklusi* c). Uji IIDN (*Independency, Identicality dan Normality*) untuk variabel kinerja fisik, respons imun dan sel T/Sel B, hasilnya adalah semua data memenuhi syarat untuk dilakukan uji statistik. d). Uji anova pada pemeriksaan fisik/laboratorium (umur, berat badan, tensi-nadi, dan gula darah). Hasilnya tidak beda pada ketiga kelompok sebelum dilakukan perlakuan e). Uji manova pada kriteria sehat (Eri, Leuko, Hb, Total protein, SGOT/SGPT, Kreatin). Hasilnya tidak beda pada ketiga kelompok, sebelum dilakukan perlakuan. Dapat disimpulkan bahwa semua data pada kondisi awal, sebelum diberikan perlakuan dalam keadaan homogen. Bertitik tolak pada kondisi yang homogen, bila ada perbedaan setelah diberi perlakuan, maka dapat dikatakan bahwa perbedaan tersebut sebagai akibat dari pengaruh perlakuan.

Pada latihan fisik terjadi hemokonsentrasi (Strauss, 1979; Setyawan, 1989), untuk menjaga keakuratan data diperlukan koreksi terhadap perubahan volume plasma (Putra, 1992; Setyawan, 1992). Hasil uji anova pada volume plasma tidak beda antara sebelum dan sesudah perlakuan.

6.1 Pengaruh latihan aerobik pada kinerja fisik

Pembahasan ini ditujukan untuk membuktikan bahwa pengaruh DLA cepat pada kinerja fisik lebih baik daripada DLA lambat. DLA lambat dan DLA cepat pada dasarnya mempunyai intensitas yang sama (70-85% MHR), keduanya berbeda pada frekuensi kecepatan naik turun bangku. Hasil penelitian ini telah membuktikan bahwa, dengan uji manova didapatkan, perubahan kinerja fisik berbeda pada DLA lambat dan DLA cepat. Pada data *mean* didapatkan perubahan kinerja fisik pada DLA cepat lebih baik daripada DLA lambat. Untuk membedakan kinerja fisik pada DLA lambat dan DLA cepat (Sharma, 1996) dilakukan analisis diskriminan yang hasilnya, variabel yang membedakan pengaruh DLA lambat dan DLA cepat pada kinerja fisik adalah kekuatan tangan, kekuatan kaki dan daya tahan. Selanjutnya variabel pembeda tersebut diwujudkan dalam bentuk pola kinerja fisik. Hasil penelitian ini sesuai dengan peneliti terdahulu yaitu, latihan aerobik meningkatkan kemampuan kinerja fisik (Cooper, 1993). Berdasarkan hasil penelitian tersebut memerlukan penjelasan proses terjadinya perubahan kinerja fisik.

1. Kekuatan otot

Kekuatan otot adalah kemampuan otot untuk menghasilkan gaya, merupakan faktor penting untuk melakukan pekerjaan keseharian. Pada lansia sering terjadi patah tulang yang disebabkan karena jatuh yang dilatarbelakangi karena penurunan kekuatan otot.

Peningkatan kekuatan

	DLA cepat,	DLA lambat,
Kekuatan tangan	17,6 %	8,5 %
Kekuatan kaki	4,9 %	1,2 %

Peningkatan kekuatan kaki dan kekuatan tangan pada DLA cepat lebih tinggi daripada DLA lambat. Pada DLA cepat, beban yang diberikan lebih berat dari pada DLA lambat, sedemikian sehingga hasil peningkatan kekuatan pada DLA cepat lebih tinggi dari pada DLA lambat. DLA lambat, beban yang diberikan tidak terlalu berat daripada DLA cepat sedemikian sehingga peningkatan kekuatan pada DLA lambat tidak terlalu tinggi bila dibandingkan dengan peningkatan pada DLA cepat

Perubahan fisiologik pada otot lansia adalah penurunan kekuatan (Astrand, 1986; Rohland, 1986), penurunan ini dapat dihambat dengan cara latihan aerobik. Proses kontraksi otot diawali oleh rangsangan syaraf, dalam bentuk impuls yang melalui sinaps yang berakhir di *neuromuscle junction*. Akson terminal mensekresi asetilkolin untuk mentransfer impuls ke serabut otot. Impuls diteruskan ke *sarkolema*, *T* dan *sarkoplasmik retikulum* yang membebaskan ion kalsium (Ganong, WF, 1987; Lamb, 1984). Ion kalsium mengawali kontraksi dengan mengikatkan diri pada troponin C hingga terjadilah pergeseran antara aktin dan miosin. Kondisi demikian ini dikenal sebagai kontraksi otot.

Latihan yang dilakukan berulang secara teratur berakibat :

1. Proses kontraksi otot berjalan lebih cepat. *Asetil cholin* yang dihasilkan lebih cepat mentransfer impuls. Aktin dan miosin lebih sering bergeser.
2. Tubuh beradaptasi dalam bentuk produksi hormon (*CRF, ACTH, growth hormon, androgen*). *Growth hormon* dan androgen berperan pada peningkatan sintesa protein, sedemikian hingga diameter otot meningkat (terjadinya hipertrofi otot) yaitu peningkatan ukuran dan jumlah aktin dan miosin, tambahan sarkomer, peningkatan jaringan ikat (ligamen dan tendon).
3. Terjadi peningkatan pada
 - a. Sistem Aerobik yaitu kemampuan otot menggunakan oksigen
 - b. Enzim untuk metabolisme aerobik,
 - c. *Mitochondria* hingga memproduksi *ATP* lebih banyak.
 - d. *Myoglobin*. (pigmen pengikat oksigen di sel otot
 - e. Sistem saraf yaitu peningkatan motor unit, kecepatan hantar saraf, peningkatan konduksi saraf (Lamb, 1984; Fiatarone, 1990).

Akibat dari berbagai perubahan tersebut, maka terjadi peningkatan kemampuan kontraksi otot yang berperan penting pada kinerja fisik. Menurut Fox (1988) dan Cooper (1993) latihan kekuatan selama 6 minggu sudah dapat meningkatkan kinerja fisik.

2. Keseimbangan

Keseimbangan merupakan kemampuan untuk mempertahankan keseimbangan serta mempertahankan postur pada berbagai gerakan tubuh. Keseimbangan merupakan komponen yang penting untuk mobilitas, untuk mengerjakan aktivitas keseharian, dan merupakan faktor

penting untuk penampilan seseorang. Keseimbangan tergantung dari kekuatan otot, sensoris pada kulit, integrasi visual, kanalis semisirkularis, reseptor pada otot dan susunan saraf pusat (Bouchard, 1990). Pada proses menua keseimbangan mengalami penurunan disebabkan karena penurunan kekuatan dan penurunan visual serta penurunan fungsi kanalis semisirkularis. Penurunan keseimbangan dalam bentuk tidak mampu berdiri dengan stabil dengan kedua kaki atau dengan satu kaki, respons yang rendah terhadap dorongan seseorang, tak mampu memutar dan terjadi penyimpangan saat berjalan. Hal tersebut merupakan risiko untuk terjadinya jatuh (Andayani, 1999).

Peningkatan keseimbangan

DLA cepat,
1,1 %

DLA lambat,
0,1 %

Peningkatan pada DLA cepat lebih tinggi daripada DLA lambat. Peningkatan kekuatan kaki mengakibatkan keseimbangan juga meningkat. (Bouchard, 1990). Hal ini disebabkan karena pada DLA cepat beban yang diberikan lebih besar sedemikian hingga menghasilkan kekuatan kaki yang lebih bila dibandingkan dengan DLA lambat dan selanjutnya mengakibatkan keseimbangan pada DLA cepat lebih baik daripada DLA lambat. Menurut Tinetti (1994) penurunan keseimbangan dapat dihindarkan dengan melakukan latihan, yaitu latihan miring ke arah tertentu, latihan memutar, latihan mendorong pada arah yang berlawanan untuk merangsang respons postural, dengan latihan tersebut dapat mengurangi 17% frekuensi jatuh.

3. Fleksibilitas

Fleksibilitas adalah kemampuan atau kapasitas fungsi untuk menggerakkan sendi melalui luas gerak sendi yang penuh dan kelenturan otot. Fleksibilitas menyangkut kemampuan membungkuk, memutar pinggang, dan meregangkan badan. Fleksibilitas sangat penting untuk menghindari terjadinya trauma, memperbaiki penampilan dan keberhasilan mengerjakan pekerjaan keseharian serta melakukan latihan (Ippolito, 1980) Pada proses menua fleksibilitas mengalami penurunan karena terjadi pemendekan pada otot, jaringan ikat menjadi kaku dan lebih rapat, hal tersebut karena terjadi peningkatan kolagen pada tendon, kapsul sendi dan otot, tulang mengalami kalsifikasi dan menipis yang mengakibatkan tidak dapat menyerap gaya, hal

ini mengakibatkan penurunan gerakan. Kurangnya fleksibilitas dapat mengganggu gerakan rutin mengganggu untuk mengerjakan pekerjaan keseharian dan mengakibatkan trauma mis.persoalan punggung. Untuk menghindari gangguan gerakan dilakukan latihan peregangan yaitu meregangkan otot, jaringan ikat dan tendon (Bouchard, 1990).

Latihan fleksibilitas sangat dianjurkan untuk lansia karena pada lansia fleksibilitas jaringan ikat mengalami penurunan, menjadi kurang elastis (Bouchard, 1990). Otot ditutup oleh jaringan ikat, dan pada persendian didapatkan kapsul sendi serta tendon. Jaringan ikat, kapsul dan tendon merupakan penghambat pergerakan otot, karenanya pada latihan harus menekankan pada tiga bagian tersebut, yaitu dengan melakukan latihan peregangan (Bouchard, 1990).

Peningkatan fleksibilitas

DLA cepat,
55,4 %

DLA lambat,
4,75 %

Peningkatan fleksibilitas disebabkan karena latihan peregangan pada otot, persendian, kapsul sendi, tendon serta jaringan ikat didaerah punggung dan hamstring.

4. Daya tahan kardiopulmoner

Adalah kemampuan tubuh seseorang untuk melakukan aktivitas dalam waktu yang relatif lama sampai titik kelelahan. Daya tahan kardiopulmoner dipengaruhi oleh kekuatan dan kemampuan kardiopulmoner. (kemampuan mempergunakan jantung, paru dan peredaran darah untuk kontraksi otot dalam waktu yang lama)

Pada lansia daya tahan kardiopulmoner mengalami penurunan yang disebabkan karena penurunan kekuatan otot dan penurunan kardiopulmoner.. (Bompa, 1983). Daya tahan kardiopulmoner diperiksa dengan menggunakan *tread mill*.

Peningkatan daya tahan

DLA cepat,
113 %

DLA lambat,
94 %

Pada DLA cepat daya tahan meningkat lebih tinggi daripada DLA lambat. Hal ini disebabkan karena peningkatan kekuatan pada DLA cepat lebih tinggi bila dibandingkan dengan DLA lambat

Peningkatan kinerja fisik pada DLA cepat dan DLA lambat:

	DLA cepat	DLA lambat
Kekuatan tangan	17,6 %	8,5 %
Kekuatan kaki	4,9 %	1,2 %
Keseimbangan	1,1 %	0,12 %
Fleksibilitas	55,4 %	4.75 %
Daya tahan	113 %	94 %

6.2. Pengaruh latihan aerobik pada respons imun

Pembahasan ini ditujukan untuk membuktikan bahwa pengaruh DLA lambat pada respons imun lebih baik daripada DLA cepat. Kedua bentuk dosis latihan aerobik (lambat dan cepat) pada dasarnya mempunyai intensitas yang sama (70-85% *MHR*), keduanya berbeda pada frekuensi kecepatan. Analisis data respons imun (uji *manova*) didapatkan perubahan respon imun berbeda antara DLA lambat dan DLA cepat. Pada data *mean* didapatkan perubahan respons imun pada DLA lambat lebih baik daripada DLA cepat. Respons imun dicerminkan oleh eosinofil, basofil, neutrofil, monosit, limfosit, sel T, sel B dan kortisol. Untuk membedakan respons imun pada DLA lambat dan DLA cepat (Sharma, 1996) dilakukan analisis *diskriminan* yang hasilnya, variabel yang membedakan pengaruh DLA lambat dan DLA cepat pada respons imun adalah monosit, Ig G, Ig A, Ig M, dan kortisol. Selanjutnya variabel pembeda diwujudkan dalam bentuk pola respons imun.

Pola respons imun dapat digunakan untuk a) Evaluasi yang lebih tepat terhadap program latihan aerobik yang bertujuan kondisi sehat (Putra, 1993; Setyawan, 1996; Gabriel, 1995; Viru, 1995). b) Merupakan kualitas perbedaan pada proses perubahan respons imun pada grup kontrol, DLA lambat dan DLA cepat (Sharma, 1996; Mackinnon, 1992) dan c) Merupakan interaksi antar variabel.

Penelitian terdahulu yang menyangkut pengaruh latihan terhadap respons imun, menunjukkan adanya perubahan respons imun. Pengamatan secara univariat menunjukkan peningkatan Ig G, Ig A, Ig M (Von Weiss, 1985), didapatkan penurunan Ig G, Ig M (Nehlsen, 1991; Putra, 1992), penurunan limfosit (Baj, 1994). Perbedaan hasil pada respons imun disebabkan karena rentang dosis, hingga menimbulkan variasi hasil. Pengamatan secara multivariat menunjukkan peningkatan Th/Ts (Setyawan, 1992; Rhind, 1994), didapatkan penurunan Th/Ts (Baj, 1994). Perbedaan tersebut disebabkan karena subyek dan kondisi penelitian yang tidak sama. Putra (1993) melakukan analisis multivariat yang diwujudkan dalam bentuk pola respons imun yaitu latihan fisik dengan dosis 75-85% MHR selama 8 minggu menunjukkan pola respons imun yang *immunostimulator*. sudah tampak perubahan respons imun sudah tampak (Niemans, 1990 Nehlsen, 1991).

Berdasarkan konsep penelitian dan pola respons imun, pada penelitian ini DLA lambat menunjukkan pola respons imun dalam kondisi stimulator yaitu dalam bentuk kortisol yang rendah, peningkatan jumlah monosit, Ig G, Ig A, Ig M. DLA cepat menunjukkan pola respons imun dalam kondisi supresor yaitu dalam bentuk kortisol yang tinggi, penurunan jumlah monosit, Ig G, Ig A dan Ig M. Dapat disimpulkan bahwa respons imun pada DLA lambat lebih baik dari pada DLA cepat.

Hasil penelitian ini telah membuktikan adanya pengaruh latihan aerobik pada respons imun, selanjutnya didapatkan bahwa perubahan respons imun berbeda antara DLA lambat dan DLA cepat, perubahan respons imun pada DLA lambat lebih baik pada DLA cepat. Perbedaan tersebut atas dasar pola respons imun dan fungsi. Hasil penelitian tersebut, memerlukan penjelasan mengenai proses terjadinya perubahan respons imun dengan paradigama fisiobiologik yang berkonsep psikoneuroimunologik.

Konsep Psikoneuroimunologik merupakan komplementasi antara *behavior* (perilaku) melalui sistem saraf pusat dan neurohormonal mempengaruhi respons imun (Basedowsky, 1992). Berdasarkan konsep tersebut latihan aerobik berperan sebagai rangsang yang dapat dikondisikan (*conditioning stimuli*) (Carlson, 1994).

Latihan fisik melalui somato sentoris ditangkap oleh *limbic system*, selanjutnya *limbic system* melalui neurohormonal mempengaruhi *hipotalamus-pituitary-adrenal axis (HPA)* (Bloom, 1995; Pinel, 1993; Carlson, 1994). Dengan demikian latihan fisik merupakan *conditioning stimuli* pada *HPA axis*.

Beberapa penelitian menunjukkan, bahwa latihan fisik digolongkan sebagai stresor karena latihan fisik menyebabkan peningkatan *ACTH* dan kortisol (Wilson, 1992; Putra, 1993). Secara umum *ACTH* dan kortisol dianggap sebagai indikator stress (Sulton, 1975). Stress dalam bentuk fisik dan psikik menyebabkan hipotalamus mensekresi *CRH*, pituitari mensekresi *ACTH*, selanjutnya *ACTH* merangsang sekresi adrenal kortek untuk sekresi kortisol (Wilson, 1992; Sigal, 1994). Pada latihan fisik yang berat lebih merangsang sekresi *ACTH* dan kortisol (Farrell, 1983). Stresor tidak selalu merugikan tetapi dapat bersifat adaptif pada individu, karena individu yang mengalami stres akan berusaha untuk mengatasi stres tersebut dengan cara memperbaiki/meningkatkan kemampuan untuk melawan stresor, hingga tubuh menjadi lebih tahan terhadap stresor (Putra, 1993).

Penelitian ini membuktikan bahwa DLA cepat menyebabkan sekresi kortisol yang tinggi (862,2 nmol/L) sedangkan pada DLA lambat, sekresi kortisol tidak terlalu tinggi (689,5 nmol/L). Berdasarkan beda dosis latihan, maka proses perubahan respons imun ditekankan pada pengaruh kortisol (Carlson, 1994; Pinel, 1992). Peran kortisol sebagai immunosupresif (Stites, 1994; Roitt, 1995), maka kontribusi kortisol pada respons imun sangat tinggi. Kortisol pada latihan fisik pada dasarnya ditujukan untuk menjamin tersedianya sumber energi untuk adaptasi jangka panjang. Adaptasi diperlukan untuk memperbaiki pertahanan, untuk perbaikan jaringan. Efek kortisol, supresif atau stimulator tergantung pada intensitas latihan (Virus, 1985). Latihan fisik dapat dimanipulasi dan dikondisikan agar efek kortisol bersifat stimulator.

DLA cepat merupakan kondisi stresor sehingga menyebabkan sekresi kortisol yang tinggi (862,2 nmol/L) yang mengakibatkan penekanan pada respons imun. Hal ini terjadi karena kortisol yang tinggi menghambat produksi IL-1 oleh makrofag, dan menghambat produksi imunoglobulin oleh sel B, sedemikian hingga produksi IgG, A dan M menurun. DLA cepat menekan respons imun yaitu pada *innate immunity* (penurunan jumlah monosit) dan juga pada *adaptive immunity* (penurunan imunoglobulin).

Sedangkan pada DLA lambat sekresi kortisol tidak terlalu tinggi (689,5 nmol/L) justru meningkatkan respons imun. Hal ini terjadi karena kortisol yang rendah tidak menghambat produksi IL-1 oleh makrofag, dan tidak menghambat produksi imunoglobulin oleh sel B, sedemikian sehingga produksi imunoglobulin IgG, IgA, dan IgM meningkat. DLA lambat meningkatkan respons imun yaitu pada *Innate Immunity* (meningkatkan jumlah monosit) dan juga *adaptive immunity* (meningkatkan imunoglobulin).

Hasil pemberian rangsangan pada sel T dan sel B (Sel T dirangsang dengan con A, sel B dirangsang dengan LPS) untuk menajamkan penilaian kualitas pola respons imun pada DLA lambat dan DLA cepat, hasilnya adalah proliferasi pada DLA lambat lebih baik daripada DLA cepat. Dampak perbedaan sekresi kortisol pada pola respons imun dapat dilihat pada jumlah monosit, imunoglobulin dan kemampuan proliferasi sel T-sel B, dapat disimpulkan bahwa kortisol dalam kedua macam dosis latihan aerobik dapat berperan sebagai imunomodulator, yaitu sebagai imunostimulator pada DLA lambat dan sebagai immunosupressor pada DLA cepat.

Selain berperan pada respons imun, kortisol juga mempengaruhi sel otot, sedemikian hingga kualitas otot mempengaruhi kinerja fisik yang dicerminkan oleh kekuatan, keseimbangan, fleksibilitas, dan daya tahan kardio pulmoner. Sesuai penelitian Soldani, P (1997) yang menyatakan bahwa kortisol mempengaruhi terjadinya perubahan ultra struktur pada subcellular cardiomyocytes (myocardium).

6.3. Pengaruh latihan aerobik pada tekanan darah / nadi

Tekanan darah tidak beda antara sebelum dan sesudah perlakuan. Selama latihan didapatkan peningkatan *cardiac output* ($\text{cardiac output} = \text{stroke vol} \times \text{heart rate}$) untuk memenuhi kebutuhan metabolisme otot dan otot jantung. Peningkatan *cardiac output* disebabkan karena tachikardi dan peningkatan *stroke volume*. *Stroke volume*, (darah yang dipompa setiap kontraksi jantung) meningkat karena membesarnya ventrikel, hal ini berarti volume darah dalam ventrikel lebih banyak sehingga volume sekuncup (*Stroke volume*) Meningkat (Roeske, 1975; Falsetti, 1977; Morganroth, 1975; Fox, 1988). Jantung mampu berkontraksi dengan frekuensi yang lebih lambat, dan mendapat lebih banyak waktu untuk istirahat antara kontraksi. Untuk jangka panjang, latihan dapat mengurangi total kerja yang dikerjakan jantung. Hal ini berarti penurunan *heart rate*.

Pada penelitian ini dihasilkan penurunan tekanan darah dan nadi, walaupun secara statistik tak ada perbedaan antara pre dan post pada kelompok kontrol, aerobik lambat dan aerobik cepat.

Dosis Latihan Aerobik lambat, sistole menurun 7,1 %. diastole turun 1,2 % nadi menurun 3,4 %.

Dosis Latihan Aerobik cepat, sistole menurun 10 % . diastole turun 2,2 % nadi menurun 4 %.

Dosis Latihan Aerobik cepat menghasilkan penurunan tekanan darah dan nadi yang lebih banyak daripada perlakuan lambat, hal ini disebabkan karena perlakuan cepat memberikan respons kontraksi jantung yang lebih kuat daripada perlakuan lambat, kontraksi yang lebih kuat memberikan stroke volume yang lebih besar.

Pada lansia tidak diberikan beban anaerobik, karena sangat memberatkan serta berbahaya untuk jantung. *Target Heart Rate* adalah 70 %-85 % MHR, suatu beban yang dapat mencapai efek fisiologik termasuk latihan aerobik (Latihan aerobik: 70- 85% MHR. Latihan anaerobik : 85-90% MHR) dan masuk dalam training zone, tidak terlalu berat, hingga dapat dicapai oleh para Lansia.

6.4. Temuan penelitian

6.4.1 Hipotesis

Dapat disimpulkan bahwa hipotesis diterima dengan kriteria pengujian alpha 0,05 yaitu,
 Perubahan kinerja fisik pada DLA cepat lebih baik daripada DLA lambat
 Perubahan respons imun pada DLA lambat lebih baik daripada DLA cepat

6.4.2 Merupakan temuan baru adalah :

1. Penelitian ini melihat pengaruh latihan aerobik pada kinerja fisik dan juga pada respons imun. Indikator latihan yang dipakai selama ini hanyalah kebugaran(Fox,1993) Respons imun yang menentukan kondisi sehat tidak termasuk di dalam indikator Hal ini mengakibatkan risiko kerentanan terhadap penyakit infeksi (Morehouse, 1976).
2. Ditentukan dosis latihan aerobik pada lansia yang meningkatkan kinerja fisik dan juga meningkatkan respons imun, yaitu DLA lambat (latihan aerobik dengan frekuensi lambat).

6.4.3 Keterbatasan penelitian

Sebagai kekurangan pada penelitian ini menyangkut keterbatasan sarana, dana, dan kedalaman pemeriksaan parameter. Keterbatasan sarana menyangkut ketepatan pengambilan

sampel darah, keterbatasan peralatan dan reagen. Keterbatasan dana menyangkut harga reagen yang mahal untuk pemeriksaan neurohormonal, dan sulitnya mendapatkan reagen tersebut di pasaran.

Berdasarkan hasil penelitian ini beberapa saran pengembangan penelitian pengaruh latihan aerobik untuk mendapatkan respons imun yang imunostimulator, dan untuk mengungkap keterkaitan latihan fisik dan respons imun dalam bentuk perilaku *fisiobiologic exercise psychoneuroimmunologic* melalui *HPA axis*. perlu dilakukan pemeriksaan yang lebih mendalam yang menyangkut *HPA axis*, respons imun dan kinerja fisik yaitu pemeriksaan neuropeptida, neurohormol, sitokin dan pemeriksaan aktin dan miosin.

1. Untuk mengetahui mekanisme pengaruh latihan aerobik pada neurohormon diperlukan pengukuran kadar hormon dalam darah
CRH yang diproduksi oleh hipotalamus
ACTH / Growth hormon yang diproduksi oleh kelenjar pituitari
2. Untuk mengetahui mekanisme yang lebih rinci tentang pengaruh latihan aerobik pada respons imun diperlukan pemeriksaan
Th, Tc, melalui pemeriksaan CD.4 - CD.8.
Sub Populasi Th, yaitu Th.1 dan Th.2, melalui pemeriksaan,
Th.1 : IL-2, IFN gama, TNF alfa
Th.2 : IL-4 (Janeway, 1994; Roitt, 1995).
3. Untuk mengetahui diameter aktin dan miosin diperlukan pemeriksaan elektron mikroskop
4. Untuk pengaruh latihan kinerja fisik secara keseluruhan diperlukan pemeriksaan VO2 maksimal, kelincahan, daya ledak dan kecepatan.
5. Perlu penelitian lebih lanjut dengan berbagai variasi bentuk latihan (Senam, jalan kaki, *jogging* dan berenang) pada lansia.
- 6 .Perlu penelitian pada kelompok wanita dan berbagai kelompok umur lansia.

BAB 7
KESIMPULAN DAN SARAN

BAB.7 KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 KESIMPULAN

Sebagai kesimpulan yang berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan pengaruh latihan aerobik pada kinerja fisik dan respons imun pada lansia adalah :

1. Perubahan kinerja fisik pada DLA cepat lebih baik daripada DLA lambat.
2. Perubahan respons imun pada DLA lambat lebih baik daripada DLA cepat.
Berdasarkan fungsi yaitu proliferasi sel T / sel B, didapatkan proliferasi sel T / sel B lebih baik pada DLA lambat daripada DLA cepat.
Perubahan respons imun pada DLA lambat bersifat imunostimulator, pada DLA cepat bersifat immunosupresor.
3. Latihan aerobik menurunkan tekanan darah/nadi.
4. Paradigma fisiobiologik yang berkonsep psikoneuroimunologik membuktikan bahwa latihan aerobik dapat memberikan *conditioning stimuli* yang berupa perilaku fisiobiologik melalui mekanisme HPA axis.
5. Hipotesis diterima dengan kriteria pengujian alpha 0,05 yaitu,

7.2. SARAN

7.2.1. Saran untuk lansia

- a. Berdasarkan hasil penelitian bahwa DLA lambat meningkatkan kinerja fisik dan meningkatkan respons imun, DLA cepat meningkatkan kinerja fisik dan menurunkan respons imun dan berdasarkan tujuan melakukan latihan fisik pada lansia untuk meningkatkan kinerja fisik (makro) dan meningkatkan respons imun (mikro), maka lansia disarankan untuk melakukan latihan aerobik dengan frekuensi yang lambat (Naik turun bangku sambil mengangkat *dumbell*) secara berkesinambungan, karena dengan melakukan latihan aerobik lambat dapat meningkatkan kinerja fisik, meningkatkan respons imun, dan menurunkan tensi / nadi. Disarankan sebelum melakukan latihan fisik didahului dengan pemeriksaan kesehatan, karena pada lansia terjadi penurunan pada fungsi kardiopulmoner.
- b. Berdasarkan pustaka, untuk mempertahankan fungsi pada saat menua, lansia dilibatkan untuk berperan aktif yaitu,
 - a) Merubah Kebiasaan hidup (*Life style*) untuk mempertahankan dan meningkatkan kondisi kesehatan, untuk mencapai umur panjang yang sehat dan kualitas hidup yang baik, yaitu dengan melakukan kebiasaan hidup yang sehat (Schneider, 1985).
 1. Tidur 7 - 8 jam tiap hari.
 2. Sarapan pagi.
 3. Diet rendah kolesterol, dan menghindari snack.
 4. Mengendalikan berat badan dan mengendalikan tekanan darah,
 5. Tidak merokok.
 6. Tidak minum minuman keras.
 7. Latihan secara teratur untuk mempertahankan keadaan kemandirian (*Independen*)
 - b) Menerima keadaan dengan sepenuh hati (ikhlas). Untuk menambah kegairahan hidup, selain latihan fisik maka diperlukan aktivitas mental, berupa melatih daya ingat dengan jalan membaca, menulis, berkomunikasi (untuk tukar menukar informasi) dan mencari rangsangan untuk menambah rasa ingin tahu.
 - c) Aktivitas masyarakat (Morro, 1982), yaitu melakukan kegiatan dalam kehidupan ber masyarakat dan menjauhkan diri dari isolasi diri.

7.2.2 Saran untuk penelitian selanjutnya.

Berdasarkan hasil penelitian ini beberapa saran pengembangan penelitian pengaruh latihan aerobik untuk mendapatkan respons imun yang imunostimulator, dan untuk mengungkap keterkaitan latihan fisik dan respons imun dalam bentuk perilaku *fisiobiologic exercise psychoneuroimmunologic* melalui *HPA axis*. perlu dilakukan pemeriksaan yang lebih mendalam yang menyangkut *HPA axis*, respons imun dan kinerja fisik yaitu pemeriksaan neuropeptida, neurohormon, sitokin dan pemeriksaan aktin dan miosin.

1. Untuk mengetahui mekanisme pengaruh latihan aerobik pada neurohormon diperlukan pengukuran kadar hormon dalam darah
CRH yang diproduksi oleh hipotalamus
ACTH / Growth hormon yang diproduksi oleh kelenjar pituitari
2. Untuk mengetahui mekanisme yang lebih rinci tentang pengaruh latihan aerobik pada respons imun diperlukan pemeriksaan
Th, Tc, melalui pemeriksaan CD.4 - CD.8.
Sub Populasi Th, yaitu Th.1 dan Th.2, melalui pemeriksaan,
Th.1 : IL-2, IFN gama, TNF alfa
Th.2 : IL-4 (Janeway, 1994; Roitt, 1995).
3. Untuk mengetahui diameter aktin dan miosin diperlukan pemeriksaan elektron mikroskop
4. Untuk pengaruh latihan kinerja fisik secara keseluruhan diperlukan pemeriksaan VO2 maksimal, kelincahan, daya ledak dan kecepatan.
5. Perlu penelitian lebih lanjut dengan berbagai variasi bentuk latihan (Senam, jalan kaki, *jogging* dan berenang) pada lansia.
6. Perlu penelitian pada kelompok wanita dan berbagai kelompok umur lansia.

7.2.3 Saran untuk Pemerintah.

Peningkatan pelayanan kesehatan pada karang werda

DAFTAR PUSTAKA

DAFTAR PUSTAKA

- Aakvaag A and Opsted PK, (1985). Hormonal Response To Prolonged Physical Strain, Effect Of Caloric Deficiency and Sleep Deprivation. In Fotherby (eds) Exercise Endocrinology, NewYork : Walter de Gruyter p.25.
- Abbas AK,Lichtman,Pober JS.(1991) Cellular And Molecular Immunology. USA:W.B.Saunders Company.p.4-12.
- Adams ,RD.(1977) Principle of Neurology Mc Graw Hill Inc.p.276
- Adelman R, Saul RL.(1988) Oxidative damages to DNA: relation to species metabolic rates and life span. Proc Natl Acad Sci USA (85),p.2706-8
- Ader R and Cohen N.(1991). The Influence of Conditioning on Immune Responses. In Ader R, et al (eds). Psychoneuroimmunology.2nd edition. San Diego: Academic Press Inc. p. 1, 11-18, 611, 869-889.
- Ader R, (1992). On The Clinical Relevance of psychoneuroimmunology. Clin Immun and Immunopathology 64(1),p.6-8.
- Adiwiyoto (1982) Aerobic PT. Gramedia.p.21 -23.
- Adomian G (1984). Biological system interaction Proc.Natl. Acad Sci 81: 2938 - 2940.
- Akil HA and Morano (1995) Stress. In and Kupfer Dj (ed) Psychopharmacology the Fourth Generation of Progress. Reven Press .p 773 -785.
- Alnageeb ,MA (1985) Aging of skletal muscle. in Cristofalo.VJ (Ed) Cell biology of aging, CRC Press .p. 179-191.
- Ananta .A (1995) Transisi kependudukan di Indonesia. Beberapa masalah dan prospek perekonomian. Pidato pengukuhan .FE.UI.
- Andayani, RR (1999) Buku ajar Geriatri. Balai Penerbit Fakultas Lkedokteran Universitas Indonesia P: 140-151.
- Anderson B.(1980) Stretching California: Shelter publication, p.11, 132 - 133.
- Annarino, AA. (1976) Development conditioning for woman and man. CV Nosby. p. 9-24, 51-82.
- Astrand,P.O., Rodhal,K.M. (1986) Physiological Bases of exercise Text book of Work PhysiologyMc Grow - Hill Co.P.372, 420-428
- Balke, B (1989) Prescribing physical activity in A.J.Ryan (ed) Sport Medicine, Academic Press.

- Baj Z, Kantorski J (1994). Immunological status of competitive cyclists before and after the training season. *Int.J. Sports Med* 15 : 319 - 324.
- Barany ,M (1967) ATP ase activity of myosin correlated with speed of muscle shortening. *J Gen Physiol* (50), p.197
- Bartrop RW, Luckhurst E, Lazarus L, Kilch LG and Penny R, (1977). Depressed Lymphocyte Function after Bereavement. *Lancet* 1, p.834-836.
- Basedowsky OH, Rey AD, Sorkin E and Dinarello CA, (1986). Immunoregulatory Feedback between Interleukin-1 and Glucocorticoid Hormones. *Med Sci Sport*,p.233.652.
- Basedowsky OH, (1992). Introduction: Psychoneuroimmunology an Overview. *In* Schmoll HJ, (ed). *Psychoneuroimmunology*. Lewiston: Hogrefe and Huber Publishers,p. 13-16.
- Bass ,A (1975) Biochemical and histochemical changes in energy supply-enzyme pattern of muscle of the rat during old age. *Gerontologia* (21), p.31.
- Bellanti,JA (1985) *Immunology Philadelphia:WB.Saunders Co.*p.1-15.
- Berger,RA (1964) Comparison of Static and Dynamic strength increases. *The research quarterly* 33 (2).p.141-146.
- Berger, RA. (1982) *Applied Exercise Physiology* Lea & Fchigev. p.72-76.
- Berk LS, Mieman DC, Youngberg WS, Arabatzis K, SimpsonWestberg M, et.al, (1990). The Effect of Long Endurance Running on Natural Kiler Cells in Marathonners. *Medicine and Science in Sports Exercise* (22),p.207-212.
- Bhan, AK. (1975) Biochemical adaptation in cardiac muscle. Effects of physical training on sulfhydryl groups on myosin. *J. Mol Cellular Cardiac* vol (7),p. 435-442.
- Bichenall - Sparks MC, Roberts MS.(1985) The effect of aging on the structure and function of liver messenger RNA.*Mech Aging Dev* (32), p.99-111.
- Bick,EM (1961) Aging in the connective tissue of the human musculoskeletal system. *Geriatric* (16), p.448
- Bieliauskas LA (1982) *Stress and its Relationship to Health and Illness* Westview.p.9-97.
- Biggs RB, Booth FW.(1990) Protein synthesis rate is not suppressed in rat heart during senescence. *Am J Physical* (258) p.207-211.
- Blalock JE,(1984). The immune System as A Sensory Organ. *The J of Immunology*, Vol. 132 (3) p.1067-1070.

- Blalock JW and Smith EM, (1985). A Complete Regulatory Loop Between The Immune and Neuroendocrine Systems. Fed. Proc. Vol.44 (1) p. 108-111.
- Blalock PH (1994) Central Nervous System - Immune System Interaction Psychoneuro endocrinology of stress and its immune Consequences. Antimicrob Agent. Chemother 38 (1). p.1-6.
- Blank SE,Johnson JO,Origines MM,Meado GG.(1992) Intensity Endurance Training and Chronic Ethanol Consumption. J-Appl-Physiol,Jan (72).p.8-14.
- Bloomfield (1994) Applied anatomy and biomechanics in sport. Blackwell scientific publication.
- Boedhi - Darmojo R. (1974) Beberapa masalah penyakit usia lanjut. Pidato pengukuhan Guru Besar Universitas Diponegoro.
- Boedhi - Darmojo. Ro (1991) Gangguan kesehatan dan penyakit pada usia lanjut. Seminar sehat sejahtera di hari tua.
- Bompa,TO.(1983) The Theory and methodology of Training Kendall Hunt Publishing Company. p.213-247.
- Borrow, H.M., Mc Gee,R. (1971) A Practical Approach to Measurement Physical Education. Lea & Febriger.p.56
- Bouchard,C, Shepard,RJ, Stephens,T Sutton JR, Mc Pherson,BD (1990) Exercise Fitness and Health. Illionis: Human Kinetic Publisher Inc.
- Bouchard C, Shephard RJ and Stephens T, (1993). Physical Activity, Fitness and Health Consensus Statement. Kingwood, South Australia: Human kinetics Publishers, p. 11-23, 41-60, 74-83, 93-102.
- Bowers, RW. (1992) Sports Physiology Wm C. Brown Pub. p. 3-11. 13-36.
- Brahmi Z, Thomas JE, Park M, Park M and Dowdeswell IR, (1985). The Effect of Acute Exercise on Natural Killer Cell Activity of Trained and Sedentary Human Subjects. Journal of Clinical Immunology (5) p.321-328.
- Brank U. Ericsson JLE, Ponten J.(1973) Residual bodies and "aging" in cultured human glia cells. Exp cell Res (79) p.1-14.
- Brooks GA and Fahey TD, (1984). Exercise Physiology. New York: MacMillan Publishing Co.p. 1-16.
- Brown,A.B. (1990) Positive adaptation to weight lifting training in the elderly. J.Appl Physiol 69, p: 1725.

- Bucala R, Model P.(1984) Modification of DNA by reducing sugars: A possible mechanism for nucleic acid aging and age-related dysfunction in gene expression. Proc Natl Acad Sci USA (81) p.105-9.
- Burek, el (1986) Cell mediated immunity in autoimmune thyroid disease. Human Pathol (17), p.246-253
- Burke J,Thayer R,Belcamino M(1994) Comparison of Effects of two Interval Training Programmers on Lactate and Ventilatory Thresholds.Br-J-sports-Med.,p.18-21.
- Burke ,RG (1973) Physiological types and histochemical profiles in motor units of the cat gastrocnemius. J Physiol (234), p.723
- Caccia ,MR (1979) Morphology and physiology of skeletal muscle in aging rodents. Muscle nerve (2), p.202
- Calabress LH(1990) Exercise, immunity, Cancer and infection. in Bouchard (Ed) Exercise,Fitness,and Health, Human Kinetics Publisher Inc.p.567-606.
- Carlson NR (1994) Philosophical Roots of Physiological Psychology in Fifth (ed) Physiology of Behavior. Allyn and Bacon.p.2-4,235-250,231-370.
- Cerami, A. et al (1987) disease of aging in Robbin, S.L. (Ed) Pathologic Basis of Disease, W.B. Saunders Company. p.543-551.
- Chandrasoma P and Taylor.(1991) Concise Pathology Prentise Hall International Inc.p.48-70.
- Chapel H and Haeney M(1993) Essentials of clinical immunology. 3rd edition. Blackwell Scientific Publications,p.1-48.
- Chen, KY (1987) A marked increase of fucosylation of glycoprotein in IMR-90 human Diploid fibroblast during senescence. Biochem Biophys Res Common (142).p.767-764.
- Clarke ,HL (1943) A Functional physical fitness for college. J.Health and phys.(14).p.358.
- Clemens MJ.(1991) Cytokines. Oxford : Bios scientific Publisher Limited. p.1-10.
- Cohen JJ (1987) Immunity and behavior. The J of Allergy and Clinical Immunology 75 (1).p.2-5)
- Comfort A.(1979) The biology of senescence. 3rd ed. New York: ElsevierPublishers
- Cooley WW and Lohnes PR (1986) Multivariate data analysis. Florida: Robert E Krieger Publishing c. p. v-vi .325.
- Cooper KH(1982) The new aerobics program for total well being. New York; Evans,co.p. 165.

- Cooper KH (1993) *Aerobik*. Penerbit Gramedia.
- Costil, DL. et al (1976) Skeletal muscle enzym and fiber composition in male and female Track Athletic. *J. Appl. Physiol.* 40 (2),p.149-154.
- Crewe, NM (1980) Quality of life. The ultimate Goal in Rehabilitation. *Minnesota Med.* p.587.
- Crystal RG. (1976) -. Marcel Dekker, New York.
- Cunningham, D (1968) Active leisure time activities as related to age among males in a total population. *J. Gertontol* 23:551
- Daleva M, (1987). Metbolic and Neurohormonal Reactions to Occupational Stress. In Kalimo R; El-Batawi MA; Cooper. CL (ed). *Psychosocial Factors at Work*. Genewa: WHO. p. 48.
- Dam H (1952) Muscular degeneration in chicks reared on vitamin E-deficient. *Acta Pathol Microbiol Scand* (31),p.172.
- Davies I, Fotheringham AD.(1981) The influence of age on the responsee of the supraoptic nucleus of the hypothalamoneuro hypophyseal system to physiological stress II. Quantitative morphology. *Mech Aging Dev* (15) p.367-78.
- Davis, JA (1989) Anaerobic threshold alteration caused by endurance training in middle age . *J.Appl. Appl. Physiol* 46: 1039.
- Dean JH, Cornacoff JB and Luster MI, (1990). Toxicity to The Immune System: A Review. In: Hadden JW and Szentivanyi. *Immunopharmacology Review*. New York: Plenum Press (1) p.377.
- Didzzapetris (1991). Penicillin acylase catalyzed protection and deprotection of amino group a promising approach in enzymatic peptide synthesis. Moscow: Belozersky Institute of Physio Chemical Biology. *Pers.Lett* 287.p.91-99.
- Dinas Kesehatan Daerah Propinsi Dati II Jawa Timur (1977). Laporan tahunan usia lanjut dan olah raga.
- Dirix A, Knuttgen HG and Tittle K, (1988). *The Olympic Book of Sports Medicine (Volume I)*. Victoria: Blackwell Scientific Publications, p.107-108.
- Doherty K (1963) *Interval training* Prentice hall. p. 16-25
- Drescher L.(1984) Inhibition of DNA synthesis in senescent proliferating human hybrids is mediated by endogenous proteins. *Exp Cells Res* (153),p. 208-217.

- Dubey, Devendra P. (1991) Aging and nutritional effect on immune functions in human in Stites, D.P. (Ed) Basic human Immunology. Prentice - Hall international Inc. p. 190-193.
- Durnin JW. (1965) Effect of short period of training of varying severity on some measurement of physical fitness. J. Appl. Physiol 15(6), p.171-173.
- Edwards AJ, Bacon TH, Elms CA, Verardi R, Felder M and Knight SC, (1984). Change in The Population of Lymphoid cells in Human Peripheral Blood Following Physical Exercise. Clin. Exp. Immunology, (58) p.420-427.
- Eichner, E.R. (1994) Immunology and exercise in Douglas. B. (ed) The medical clinics of north America, W.B.Sauiders Company. p: 377-412.
- Elder, GE. et al (1964) Variability of fibers of Normal human muscle. J. Appl. Physiol. 53(6) p. 1473-1480.
- Endresen IN and Ursin H, (1992). Psychological Determinate of Immunoglobulins and Complements in Man. In: Schmoll HJ.(ed) Psychoneuroimmunology. Lewiston: Hogrefe and Huber Publishers, p. 100-106.
- Engelhard VH, Esko JD.(1976) Modification of adenylate cyclase activity in LM cells by manipulation of the membrane phospholipid composition in vivo. Proc. Natl Acad Sci USA (73) p. 4482-6.
- Eriksson, B. et al (1975) Muscle metabolism and enzym activities after training in Boys 11-13 years old. Acta Physio. Scand (87), p.485-497.
- Ermini, M.(1980) Aging changes in mammalian skeletal muscle. Gerontology (22), p.301,1076.
- Eskola J, et al, (1978). Effect Of Sport Stress On Lymphocyte Transformation And Antibody Formation. Clin. Exp. Immunol, (32), p.339-345.
- Falsetti, HL. (1977) Invasive and non invasive evaluation of exercise in Human. Med Sci Sports vol (9) p. 262-67.
- Feinstein, AR. (1987) Clinimetric perspectives. J. Chrom Dis 40 (6), p.635.
- Felten S (1990) Innervation of Lymphoid Tissue in Ader R, Felten DL, Cohen N (ed) Psychoneuroimunology. Boston Academic Press Inc. p.27-70.
- Fiatarone, MA (1990) High intensity strength training in nonagenarians. JAMA 263:3029.
- Fink, W. et al (1975) Muscle fiber Composition and enzym activities in Male and Female Athletic. Physiologist 18 (3) p. 213.

- Fletcher, AE. (1987) Evaluation of quality of life in clinical trials of cardiovascular disease. *J.Chrom.Dis* (40),p.117.
- Ford,A.K. (1992) The aged and their physicians. in calkins (Ed) *Practice of geriatric*, W.B. Saunder.p.3-9.
- Fox ,EL (1979) *Sports physiology* W.B. Saunders. Co. p.7,135
- Fox ,EL (1981) *The physiological basis of physical education and athletics*. W.B. Saunders Co .p. 14,56,358
- Fox,EL.(1984) *Sport physiology* CBS college.p.1-8.9-25.26-36.
- Fox, EL. Bowers, RW. Foss, ML. (1988) *The Physiological Basis of Physical Education And Athletics*, 4ed, New York : Saunders College Publishing, p. 604-630.
- Franklin, B (1988) Program factors that influence exercise adherence. Practical adherence skills for the clinical staff in Dishman (ed) *Exercise adherence its impact on public health*. Champaign, IL, Human Kinetics. p: 237-258.
- Franks, LM. (1954) Latent Carcinoma of the prostate, in Hijman W. (Ed) *the effect of Aging on the immune system, especially in human*, Airlangga University p. 33-52.
- Fraser J 91981_ *Regulation of Human Leukocyte Beta Receptors By Endogenous Catecholamines*. *Society Clin. Inv.*67.p.1777-1784.
- Friedman,SM (1963) The distribution of water sodium and potassium in the aged rat.*Gerontologia* (7), p.44.
- Frisina JP, Gaudieri S, Cable T, Keast D, Palmer TN, (1994). Effect of Acute Exercise on Lymphocyte Subsets and Metabolic Activity. *Int J Sports Med* 15 (1),p.36-41.
- Froklis ,V (1969) The role of self regulation and adaptation in the mechanism of aging. *Proc 8 th international Congr. Gerontol* (1),p.529.
- Froklis ,V (1968) The energy metabolism of myocordium and its regulation in animals of various ages. *Exp Gerontol* (3) p.199.
- Fujisawa (1974) Some observation on the skeletal musculature of aged rats. *J Neural Sci* (24),p.447
- Gabriel H and Kindermann W (1955). Flow cytometry principle and applications in exercise immunology. *Sports Med*. 20 (5):303-337
- Ganong ,WF (1987) *Review of medical physiology*. Prentice Hall .p. 50-65

- Garagiola U, Buzzetti M, Cardella E, Confalonier F, Giani E, Polini V, Ferrante P, Mancuso R, Montanari M, Grossi E and Pecori A, (1995). Immunological Patterns During Regular Intensive Training in Athletes: Quantification and Evaluation Of a Preventive Pharmacological Approach. *J of Omt Med.Res.*(23),p. 85-95.
- Garry, PJ. (1994) The elderly population in the united state. In Faulkner, WR. (Ed) *Geriatric clinical chemistry reference valves*, AACC Press.
- Gaudin AJ and Jones KC (1989) *Human anatomy and Physiologi* Harcourt Brace Jovanovich, Publisher.p.290-303.
- GBHN.(1993) *Garis-garis Besar Haluan Negara*. Jakarta: BP-7 Pusat, pp.179
- German (1982) Delivery of care to older people issues and outlook in Rockville (ed) *Aging and health promotion*, Aspen System corp. p: 1-12.
- Gieljan JC, Bosman GM, Kay MMB.(1990) Alteration of band 3 transport protein by cellular aging and disease: erythrocyte band 3 and glucose transporter share a functional relationship. *Biochem cell biol* (68),p.1419-27.
- Ginsberg BH Jabour J, Spector AA.(1982) Effect of alternations in membrane lipid unsaturation on the properties of the insulin receptor of Ehrlich ascites cells. *Biochim Biophys Acta* (690),p.157-164.
- Goetzl EJ (1987) Leukocyte Receptors for lipid and Peptide Mediators .*Federation Proc* 46 (1),p.190-191.
- Golding, L.A.(1967) Scientific Foundations of Physical Fitness Programs. Burgess Publishing Company. p. 34-35.
- Goldman. L. et.al (1981) Comparative reproducibility and Validity of system for assessing Cardiovascular functional class : advantage of a new specific scale. *Circulation*. *Circulation* (64), p.1227.
- Goldspink, G.(1985) Aging of skeletal muscle. in Cristofalo, V.I (Ed) *Hand book of cell biology of aging* CRE Press INC. p.179-194
- Goldstein,S.(1971) The role of DNA repair in aging of cultured fibroblast. *Proc Soc Exp Biol Med* (137), p. 730-734.
- Goldstein, R.H. (1985) Biology of the aging lung. in Cristofalo, V.J. (Ed) *Hand Book of cell biology of aging* cre Press Inc. p. 365-374.
- Gollinick, PD. (1973) effect of training on Enzym Activity anafiber Composition of Human Skeletal muscle. *I.Appl. Physial.* 34 (I),p.107-111.

- Gollnick, PD (1981) Significance of skeletal muscle oxidative enzyme enhancement with endurance training *clin Physiol*. Vol (2) p.1-12.
- Gougeon R and Kertzner R (1990) Psychoneuroimmunology and HIV infection *J.Neuropsychiatry Clin Neurosci*. Summer; 2(3): p.241-52
- Goodman,MN.(1991).Tumor Necrosis Factor Induces Skeletal Muscle Protein Break Down In Rats.*Am.J.Physiol*, 261 (51),p.727-30.
- Goodman JW (1991) The immune Response In Basic Hyman Immunology First edition, Prentice Hall International, Inc.p.34-44.
- Gould, S.E. (1960) Disease of the coronary arteries, in Gould, S. E. (Ed) Pathology of the heart, Charles. C. Thomas Publisher. P. 556-561
- Greenspan,FS and Baxter, (1994).Basic and Clinical Endocrinology 4th edition. London: Prentice-Hall International,p.1-7,71-72
- Gutmann ,E (1968) Changes in the neuromuscular system during old age. *Exp Gerontol* (3),p.141.
- Guttmann ,E (1971) Age changes in cross striated muscle of the rat. *J physiol* (219),p. 331.
- Guyton, A.C. (1991) : Textbook of Medical Physiology, 8 th. ed. W.B. Saunders Co, p.590-597
- Hairy J (1989) Fisiologi olahraga. Dirjen Penti Depdikbud RI .p.19,52.
- Haq A, Al-Hussein K,Lee J, Al-Sedairy S (1993) Changes in peripheral blood lymphocyte subsets associated with marathon running. *Med. Sci.Sports Exerc*. 25 (2) p: 186 - 190
- Harley, CB.(1990) Telemeters shorten during aging of human fibroblasts. *Nature* (345),p.458-460.
- Harman, D. (1981) disease of Aging Robbin, S.L. (Ed) Pathologic Basis of Disease, W.B. Saunders Company .p.543-551
- Harman D.(1955) Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *J Gerontol* (11),p.298-300.
- Harris, RC (1975) The time course of phosphocreatine resynthesis during recovery of quadriceps muscle in man. *J. clin. Invest* 35(3),p. 87-95.
- Harrison ,DE (1978) Measurement of changes in mouse tail collagen with age. *Exp Gerontol* (13),p.75
- Harsono (1970) Prinsip *Coaching* dan *Training*. sekolah tinggi olahraga. p.56.

- Hasnan Said.(1992) Erobika, kegiatan sehari - hari demi hidup sehat.jakarta:PN.Balai Pustaka.
- Hayflick, L.(1961) The serial cultivation of human diploid cell strains. *Exp Cell Res.*(25),p. 585-621.
- Hayflick, L.(1965) The limited in vitro lifetime of human diploid cell strains. *Exp cell Res* (37), p.614-36.
- Hayflick, L (1976) The Cell Biology of human aging *N. Engl. J.Med.* 295: 1302.
- Hayflick,L.(1980) Cell aging. *Ann Rev Gerontol Geriatr*(I),p.26-27
- Hayflick, L. (1980) disease of aging in Robbin, S.L. (Ed) *Pathologic Basis of Disease*, W.B. Saunders Company. p. 543-551
- Hazaldine R.(1989). *Fitness for Sports*. Marlborough: The Crowood Press. p. 3-5.
- Hedfors E, Holm G, Ohnel B, (1976). Variations of Blood Lymphocytes During Work Studies by Cell Surface Markers DNA Synthesis and Cytotoxicity.*Clin and Exp Immun* 66),p.551-557.
- Hedfors E, Holm G, Ivansen M, Wahren J, (1983). Physiological Variation of Blood Lymphocyte Reactivity: T-Cell Subset, Immunoglobulin reduction and Mixed-Lymphocyte Reactivity. *Clinical Immunology and Immunopathology*. Vol (27),p.9-14.
- Henry JP (1993) *Biological Basis of the stress response* *New in Phys.Sci (NIPS)* p.8-69.
- Henry (1994) exercise and aging in Douglas. B. (ed) *The medical clinics of north America*, W.B. Saunders Company. p: 357-376
- Heyward VH, (1984.)*Design for fitness*. New York; MacMillan Publishing Co. p.1-6, 151.
- Hickson, RC. (1981) skeletal muscle cytochrome c and myoglobin, endurance, and frequency of training *J Appl Physial* Vol (51) p.746-749.
- Hijman, W. (1992) *Aging of Man*. Dutch foundation Postgraduate Course Airlangga University School of Medicine Dr. Sutomo Teaching Hospital.p.1-17.
- Hijman. Lighthart (1984) The effect of aging on the immune system especially in humans. in Dutch foundation Post graduate course - Indonesia VII Geriatric Medicine Airlangga University. p.33-52
- Hoffman GI, Pederson BK (1994) Exercise and the Immune system. A model of the stress response. *J.Immunology Today*. Vol.15.No.8.p.382-387.
- Holland ,GJ. (1975) *Valvas of physical activity* Wm.C.Brown Co Publ. p.3.

- Holloszy, J.G. (1982) scale metabolism during exercise. *J. Appl. Physiol* (63), p.231-234.
- Horback CJMJ, Princen HMG (1984) changes in the sequence content of albumin mRNA and in its translational activity in the rat liver with age. *Biochim Biophys Acta Vol* (783), p.60-66.
- Houlobek, A (1966) *Teori Interval Training* sekolah tinggi olahraga. p.29-52.
- Hughson, R.L. et al (1977) Reduction of intrinsic sinoartial frequency and norepinephrine response of the exercise. rat. *Can Physial Pharmacol Vol* (55), p.813-20.
- Hultman, E. et al. (1967) Breakdown and resynthesis of phosphocreatine and adenosine triphosphat in connection with muscularwork in man. *Scand. J. clif. Invest* 19 (3) p.56-66.
- Huttner et al (1987) *Disease of arterial wall* Springer Verlag. Ihemelandu (1980) Decrease in fibre number of dog pectineus muscle with age. *J anat* (130), p.69.
- Ippolito et al *Immunochemical and biochemical study of rabbit achiles tendon at various age.* *J Bone Joint Surg.* 62 A p 583-508.
- Janeway CA and Travers P, (1994). *Immunobiology.* Oxford : Blacwell Scientific Publications, p. 1.19-1.22, 1.31-1.34, 2.2, 2.56-2.58, 3.28-3.29, 5.13-5.25, 8.1-8.6, 9.12-9.23.
- Johnson, HA (1972) Neuron survival in the aging mouse. *Exp Gerontol* (7), p.111
- Johnson. (1984) *Training lactate pulse rate* Oulu Findland. Polar Electro Oy Pub.
- Jokl E, (1974). *The Immunological Status of Athletes* *Journal of Sports Medicine* (14), p.165-192.
- Joseph SA, Pilcher WH, Knigge KM, (1985). *Anatomy of The Corticotropin-Releasing Factor and Opiomelanocortin Systems of The Brain,* *Fed. Proc.* 44 (1), p.100-107.
- Kabadi, UM. (1988) Glycosylation of protein. *Lack of influence of aging.* *Diabetes care.* 11. p. 429-432
- Karnofsky, OA (1948) the clinical evaluation of chemotherapeutic agents in cancer in Macleod (Ed) *Evaluation of chemotherapeutics agents.* Columbia University. p.191.
- Katch F.L and Mc Ardle W.D, (1983). *Nutrition, Weight Control and exercise,* 2nd edition. Philadelphia: Lea and Febiger, p.187, 239-256.
- Kay, M.B. (1980) *Aging Immunity and arthritic disease.* *Aging.* Vol.11
- Kirkland, J.L. (1984) *Hormone responsiveness and aging in the rat.* *Yama Geriatri Soe.* (32), p. 219-228.

- Kirkland, J.L. (1991) *The Biochemistry of Mammalian Senescence*. Clinical Biochemistry Vol (25), p.61-75.
- Knorring, J. (1970) Effect of age on the collagen content of the normal rat myocardium. *Acta Physiol Scand* (79), p.216
- Komi, P.V. (1984) *Exercise at sport sciences*. Review Vol (12) Mc Millan Publ Co. p. 81-121
- Kuby J, (1992). *Immunology*. Freeman and Company. p. 239-367.
- Kumae T, et al, (1987). Change In Serum Immunoglobulin Levels and Neutrophilic Phagocytosis After Exercise. *J. Phys. Fitness Sports Med* (36), p.61-71.
- Lamb, R.D. (1984) *Physiology of exercise* Mc millan Publ. p. 26-44
- Lamb DR, (1984). *Physiology of Exercise*. 2nd edition. New York Macmillan Publishing Co, p.1-9.
- Landhal S, Jagenburg R, Suanborg A. (1981) Blood components in a 70 years old population. *Clin chim Acta* p. 301-304
- Langley, L. (1971) *Cardiac Dynamics Physiology of man* Van Nostrand Company p. 292-344
- LaPerriere A (1994) *Exercise and Psychoneuroimmunology*. *Med - Sci - Sports - Exercise* 26 (2) : 182 - 190
- Larsson, L. (1979) Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology. *J Appl Physiol* (46), p.451
- Leslie, L.R. (1982) *Training for functional independence*, in Kottke (Ed) *Krusen's hand book of Physical Medicine and Rehabilitation*. W.B. Saunders Company p.501-517.
- Levine, R. (1974) Carbohydrate and Lipid metabolism in the aged in Dietz, A (ed) *Aging-It's chemistry*, AACC. p.107-111.
- Lewicki R, Tchorzewski H, Denys A, Kowalska M, Golinska A, (1987). Effect of Physical Exercise on some Parameters of immunity in Conditioned Sportmen. *International Journal of Sports Medicine* (8), p.309-314.
- Linkowski P, Onderbergen AV, Kerkhofs M, Bosson D, Mendlewics J, Cauter EV (1993) Twin Study of the 24 - h Cortisol Profile: Evidence for genetic control of the human circadian clock. *Am J Physiol* 264 (27) p.173-181
- Lockey and Bukantz (1987). *Fundamentals of Immunology And Allergy* Philadelphia WB saunders Co. p.7-37.
- Lowry, O.H. (1942) Histochemical changes associated with aging. *J Biol chem* (143), p.271

- Lowy MT, Gormley GJ, Reder AT and Meltzer HY, (1989). Immune Function, Glucocorticoid Receptors Regulation and Depression. In Miller AH.(ed) *Depressive Disorders and Immunity*. Washington: American Psychiatric Press Inc.p. 107-133.
- Mackinnon LT, (1989). Exercise and Natural Killer Cells, What is The Relationship?. *Sports Med*(7),p.141-149.
- Mackinnon LT, (1992). *Exercise and Immunology*. Champaign: Human Kinetics Publishers Inc.p. 1-8, 9-23, 25-40, 41-57, 59-90.
- Mackinnon LT, Ginn E, Seymour GJ, (1993). Decreased Salivary Immunoglobulin A Secretion Rate After Intense Interval Exercise In Elite Kayakers. *Eur J Appl Physiol*.67 (2),p.180-4
- Mackinnon-LT, (1994). Current Challenges and future expectations in exercise immunology; back to the future. *Med-Sci-Sports-Exerc*. 26(2), p.191-4.
- Male D, (1991). *Immunology*. 2nd edition. London : Gower Medical Publishing, p. 1-20, 27-28, 47-73.
- Martin JB and Reichlin S, (1987). *Clinical Neuroendocrinology*. Philadelphia: FA Davis Company, p. 639-690.
- Martin, GM(1970) Replicative life span of cultivated human cells *Lab Invest* (23),p. 86-92.
- Masters PM(1982) Amino acid racemization in structural proteins. In Schneider EL,(ed). *Biological markers of aging*. Washington, DC,NIH Publ.p.120-37.
- Mc Ardle, WD. (1986) *Exercise Physiology* lea & Fetroger . p.83-100. 103-130
- Mc Donald WA, Pyne DB, Fricker PA, Campbell DP and Nelson WJ (1994) The effect of an intensive 16 week training cycle on circulating natural killer cell numbers. Brisbane: International Conference of science and medicine in sports.
- Mc Gills JP. Organist ML and Payan DG (1987) Substance P and Immunoregulation.*Fed.Proc*,vol 46.p.196-199.
- Michielli,DW. et al (1979) Effects of exercise training on ventricular dimention at rest and during exercise. *Meda Sci Sports* (11),p.82.
- Miller AH and Norin AJ, (1989). Neural-Immune Interaction. In Miller AH (ed). *Depressive Disorders and Immunity*. Washington: American Psychiatric Press Inc.p. 25-49.
- Mitolo,M (1964) Biochemistry of muscle aging. *J Gerontol* (33) p.63.

- Moore MJ (1971) Biometrics analysis of normal skeletal muscle atrophy. *Acta Neuropathol* (19),p.51.
- Moore RY.(1986) Suprachiasmatic nucleus, secondary synchronizing stimuli, and the neural control of circadian rhythms. *Brain Res* (183),p.13-28.
- Morehouse LE and Miller AT, (1980). *Physiology of Exercise*. 7th edition. St. Louis: The CV Mosby Co., p.223-238.
- Morganroth, J. et al. (1975) Comparative left Ventricular dimension in trained athletes. *Ann Intern Med* (82),p.521-4.
- Morris, JN (1986) Incidence and prediction of ischemic heart disease. *Lancet* 2: 553.
- Morrison , SD (1983) Nutrition and longevity. *Nutrition reviews* 41: 133-142.
- Morro, B.C. (1982) Cardiac rehabilitation in the elderly in Robert C Mantu (Ed) *the exercising adult*, Macmillan Company. p: 143-158
- Muggleton.(1980) Replicative potential of various fusion products between WI-38 cells and their components. *Som cell Geront* (6),p. 689-698.
- Nehlsen-Cannarella SL, Nieman DC, Balk-Lamberton AJ.(1991) The Effect of Moderate Exercise Training in Immune Response. *Med. Sci Sports Exerc.*(23),p.152-157.
- Neill JD and Benos DJ (1993) Relations of molecular biology to integrative physiology. *New in Physiology* p.8:233
- Nieman DC, (1986). *The Sports Medicine Fitness Course*. California: Bull Publishing Co.(4),p.32.
- Nieman DC, Johansen LM, Lee JW, Arabatzis K, (1988). Infection Episode in Runner Before and after The Los Angeles Marathon. *Medicine and Science in Sports and Exercise* (20),p.842.
- Nieman DC (1990) The effect of moderate exercise training on Natural Killer cells and acute upper respiratory tract infections. *Int-J-Sport-Med;Des* 11(6);p.467-473.
- Nossek ,J (1982) *General theory of training* Pan African press . p.40-55.
- Ocn, LH. (1993) *Dasar biomolekuler proses menua* Pidato pengukuhan FK UI
- O'Dorisio MS (1987) Biochemical Characteristic of Receptors for Vasoactive intestinal polypeptide in nervous, Endocrine and Immune System. *Fed.Proc.* Vol46.p.192
- O'Hanlon JF, (1987). *Neurophysiological Reactions to Stress*. In Kalimo R; El-Batawi MA; Cooper CL,(ed). *Psychosocial Factors at Work*. Geneva: WHO p.37.

- Orlander J, Keissling KH.(1978) Skeletal muscle metabolism and ultra structure in relation to age in sedentary men. *Acta Physiol.Scand* (104),p.249.
- O'Shea ,JP (1964) Effects of selected weight training program on the development of strength and muscle hypertrophy. *The research quarterly* 37(1),p.95-102.
- O'Shea, JP (1976). *Specific principle and methods of Strength fitness* Addison Wesley Pub Company p.24-33. 54-60.
- Oshida Y, et all., (1987). Effect Of Acute Physical Exercise On Immunity Of Untrained Subjects: Studies On Relationship Between physical Training And Immunity. *J Phys. Fitness Sports Med.*(36),p. 72-77.
- Ottoway CA and Greenberg GR (1984) Interaction of Vasoactive Intestinal peptide with mouse Lymphosite; Specific binding and the modulation of mitogen responses. *J of immunology* 132 (1) :p.417-423.
- Pate, RR. (1984) *Scientific foundation of coaching* Saunders College Pub.p. 177-97. 210-220. 296-308
- Patrick ,CE.(1983) *Tolerance and autoimmunity in Virella,G (Ed) Introductions to medical Immunology, Marcell dekker Inc .p.385-396*
- Peter RK and Bateman ED, (1983). *Ultramarathon Running and Upper Respiratory Tract Infection. South African Medical Journal* (64),p.582-584.
- Peter ,GJ (1989) *Training lactate pulse rate Polar Electro Publ. p. 19-25*
- Peter .JB (1972) *Metabolic profiles of three fibre types of skeletal muscle in quinea pigs and rabbits Biochemistry* (11), p.26
- Pinel JPJ (1993) *Biopsychology. 2 nd edition. Boston Allyn and Bacan. P. 569 - 593*
- Playfair JHL, (1992). *Immunology of a Glance. Oxford : Blacwell Scientific Publications, p.1-2. 4. 9-11. 16-17. 19. 22-23.*
- Pollock, ML. (1977) *Measurement and changes resulting From Physical training in Burke, EJ (Ed) Toward an understanding of human performance Movement Pub.p. 67-75*
- Pollock, ML et al. (1991) *Injuries and adherence to walk / jog and resistance training program in the elderly. Med Sci Sport exercise* 23:1194.
- Price G. Modak SP.(1971) *Age-associated changes in the DNA of mouse tissue. Science* (71),p.917-920.

- Putra ST, Setyawan S, Soekarno S, Soedoko R. (1992). Pengaruh Latihan Pada Respon Imun. Unair Dep.Dik.Bud.RI
- Putra ST, Setyawan S, Soekarno S, Soedoko R, (1993). Pengaruh latihan Fisik dan Kondisi Kejiwaan Terhadap Ketahanan Tubuh. Unair-Dip.Dik.Bud RI
- Pyke FS and Woodman LR (1991) Principle of sports training in Pyke (Ed). Better coaching. Belconner, Australian coaching Council Incorporated, p: 115-123
- Quinney H.A. (1990). Physical Activity and Fitness. In Bouchard C., Mc Pherson BD and Taylor AW.(ed) Physical Activity Sciences. Champaign: Human Kinetics Books.p.107-112.
- Reilly,T (1985) Sports fitness sport injury London: Faber and Faber, p. 19-27.
- Reiss U, Gershon D.(1976) Rat-liver superoxide dismutase. Purification and age-related modifications.Eur J Biochem (63),p.617-25.
- Renner,J.(1980) Nucleolar RNA synthesis in heterokaryons derived from senescent and presenescent human fibroblast. *Exp Cells Res.*(129).p.297-301.
- Rhind SG, Shek PN, Shinkai S and Shephard RJ, (1994). Differential Expression of Interleukin-2 Receptor Alpha and Beta Chains in Relation to Natural Killer Cell Subsets and Aerobic Fitness. *Int. J. Sports Med.*(15),p. 911-918.
- Richardson A, Birchenall-Sparks MC.(1983) Age-related changes in protein synthesis. *Rev Biol Res Aging* (1),p.255-73.
- Richter EA, (1989). Hormonal Adaptations to Exercise Training. In Williams RS and Wallace AG (ed). *Biological Effects of Physical Activity*. Champaign: Human kinetics Books,p. 25-44.
- Richter CP.(1976) Biological clocks in medicine and biology. Springfield, IL: Thomas.
- Riley V (1981) Psychoneuroendocrine influences on immunocompetence and neoplasia. *Science*.212, 4 th June.p.1100-1109.
- Robbin, S.L. (1989) *Pathologic Basis of Disease* W.B. Saunders Company
- Roeske, WR. et al (1975) Non invasive evaluation of ventricular hypertrophy in professional athletes. *Circulation* . (53),p.286-92.
- Roess DA, et al, (1982). The Effect Of Glucocorticoids On Mitogen-Stimulated B-Lymphocytes: Thymidine Incorporation and Antibody Secretion. *Endocrinology* 110(1),p.169-175.
- Roess DA, Ruh MF, Ruh TS, (1983). Glucocorticoid Effects On Mitogen-Stimulated Isolated Murine B-Lymphocytes, *Endocrinology*, 112(4): 1530-1537.

- Roitt IM, Brostoff J, Male DK, (1992). Immunology. Hongkong : Mandarin Offset, p. 3.1-3.8, 5.1-5.8, 8.1-8.9, 10.1-10.11.
- Roitt IM, Brostoff J, Male DK (1993) Immunology. 3 rd Edition London: Mosby p.1.1-1.12; 2.1-2.20; 3.1 - 3.8
- Roitt IM (1994) Essential immunology eight edition, Oxford Blackwell Scientific Publication.p.5-20.
- Roitt IM, (1995). Essential Immunology. 8 th edition. Oxford : Blacwell Scientifis Publication, p. 1-63, 194-214.
- Rowe ,R (1969) The effect of senility on the skletal muscle in the mouse. Exp. Gerontol (4),p.119.
- Rowe, JW (1985) Health care of the elderly. NEJM. 312 : 827-835
- Rushall, BS. (1990) Training for sport and fitness Mac Millan Co p.3-24. 195-217.
- Rushall BS and Pyke FS,(1992) Training for Sports and Fitness. Melbourne:The Macmillan Co.of Australia PTY LTD, p.3-5,27-72
- Ryan A.J. and Allman F.L,(1974) Sports Medicine. New York: Academic Press, p.31-54.
- Sandi C Borrell J and Guaza C (1992) Behavioral Neuroendocrine and immunological Outcomes of Escapable Shocks,Physiol Behav 51(3);p.651-656.
- Sayoto, M. (1988) Pembinaan kondisi Fisik dalam olah raga. Jakarta : Depdikbud, Dirjen Penti.p.99-100.
- Schaub ,M (1963) The ageing of collagen in the striated muscle. Gerontologia (8),p.16.
- Schaub ,M (1964) Degradation of young and old collagen by extracts of various organ. Gerontologia (9),p.52.
- Schiff, E. Mendlowicz, L. (1926) Immunological Studies and Aging in Hijman, W. (Ed) Dutch foundation post graduate Course. Indonesia VII Airlangga University School of Medicine Dr. Sutomo Teaching Hospital.p.7-18
- Schleifer SJ, Keller SE, Siris SG, Davvis KL, Stein M, (1985). Depressive And Immunity. Arch Gen Psychiatry (46),p. 81-87.
- Schleifer SJ, Keller SE, Bond RN, Cohen J, Stein M,(1989).Major Depressive Disorder And Immunity. Arch Gen Psychiatry (46),p.81-87.
- Schneider,EL (1985) Life extension NEJM 312: 1159 -1168

- Schoenberger, JA (1986) The physician and public education for prevention in kaplan (Ed) Prevention of coronary Heart Disease W.B. Saunders Co.p.182.
- Schouten WJ, Verschuur R, Kemper HCG (1988). Habitual Physical Activity Strnous Exercise and Salivary Immunoglobulin A Levels in Young Adult The Amsterdam Growth and Health Study. International Journal Sports Medicine(9),p.289-293.
- Schwarz, F (1966) Membrane potentials of aging muscle cells. Acta Biol Med (17),p.96.
- Scleifer SJ and Keller SE, (1992). Stressful Events, Depressive Disorders, and Immunity. In Schmoll HJ,(ed). Psychoneuroimmunology. Lewiston: Hogrefe and Huber Publishers, p.91-99
- Scoggins, C.H (1981) disease of aging Robbin, S.L. (Ed) Pathologic Basis of Disease, W.B. Sauders. p. 543-551.
- Seaton DC, et all.,(1974). Physical Education Handbook, 7th edition. New York : Prentice-Hall Inc, p.21-34.
- Selye, H (1946) The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. Journal of Clinical Endocrinology, 6 p.117 – 230.
- Serrano Mar, Curi R, Billing MP, William JF and Newsholme EA (1993) Effects of Glucocorticoid on Lymphocyte metabolism. Am J Physiol.264 (27);p.24-28.
- Setyawan S (1991). Upaya Meningkatkan Kebugaran Jasmani Masyarakat Indonesia. Surabaya: Seminar Sehari "Pilar Penyangga Prestasi Olahraga Dalam Membentuk Manusia Indonesia Seutuhnya, Universitas Airlangga-KONI Jawa Timur.
- Setyawan S, Putra ST (1992) Pengaruh dosis latihan pada respons imun UNAIR .DEP.DIK.BUD.RI
- Setyawan S, Soekarman R (1994) Metode mencari denyut nadi maksimal dengan naik turun bangku, sepeda statik dan Tread Mill. Jakarta .KONI Pusat.
- Shangold MM, (1983). Exercise And The Adult Female : Hormonal And Endocrine Effects. Exercise And Sport Sciences Reviews (11), p.53-79.
- Sharkey, BJ. (1984) Physiology of Fitness Human Kinetics Publisher Inc.
- Sharma S (1996) Applied multivariate technique. New York: John Wiley and Sons, Inc., p 1-12; 185-235;342-371
- Sharp NC and Kouteddakis, (1992). Sport and The Overtraining Syndrome: Immunological Aspects. In: King JB (ed). Sports Medicine. British Medical Bulletin 48(3),p.518-533.

- Shephard. R.J.(1995) the impact of exercise on the immune system. NK cells, Interleukin 1 and 2 and related respon. *Exercise and sports sciences reviews* Vol(23),p.215-233.
- Shepard R.J. (1990) The Scientific Basis of Exercise Prescribing for the very old. *JAGS* 38. p: 62-70.
- Shinkai S, Shore S (1992) Exercise and immune function relationship between lymphocyte activity and change in subset counts *Int-J-Sport-Med*. Aug. Vol.13.No.6.p.452-461.
- Sigal LH (1994) Immunology and Inflammation basic Mechanism and Clinical Consequences.p.470-471.
- Simon HB, (1990). Exercise, Immunity, Cancer an Infection. In Bouchard C, et.al.(ed). *Exercise, Fitness, and Health*. Champaign: Human Kinetics Books, p. 581.
- Singer, R.N. (1976) Motor Fitness component. Physical education Foundation. Hold, Rinchart and Winston.p.212-215.
- Skinner, J.S. (1987) Importance of aging for exercise testing and exercise prescription in Janes S.Skinner (Ed) *Exercise testing and Exercise Prescription for special cases*, Lea Febriger. P: 67-75.
- Smith JA (1990) Exercise training and neutrophil microbial activity.*Int.J.Sports Med*.11. p: 179-184
- Smith JA (1995). Guidlines, Standard and Perspectives in Exercise immunology. *Med Sci Sports Execs*.27(4): p 497-506.
- Soekarman (1985) Dasar faal untuk olah raga Simposium olahraga dan kesehatan jantung p. 21-64.
- Soekarman (1987) Dasar Olah raga untuk pembina, pelatih dan atlet. PT Inti Dayu Press.
- Soekarman dan Suhantoro (1993) Buku Paduan Medik dalam olah raga. Jakarta:Koni Pusat
- Sohal RS.(1981) Age Pigments. New York: Elseveir North-Holland Press.
- Spilker B.(1991) Interpreting quality of life data in Spilker B (Ed) *Guide to clinical trials* raven Press p. 729-732.
- Spitzer, WO (1987) quality of life and functional status as target variables for research. *J. Chron. Dis* (40),p.465.
- Srivastava ,V (1969) Polyribosome concentration of mouse skeletal muscle as a function of age. *Arch Biochem Biophys* .p. 124-130.
- Steel ,K (1979) Diagnosing dementia and its treatable causes. *Geriatric*. March .p.79.

- Steenis ,GU (1971) Changes in the nervous system and musculature of old rats. *Vet pathol* (8),p.320.
- Sternberg EM, Chrousos Gp, Wilder RL, Gold PW (1992) The Stress Respon and the regulation of Inflammatory desease, *Ann-Intern Med* 15;117(10);p.854-66.
- Stites DP, Stoba JD, Well JW, (1987). *Basic And Clinical Immunology*. 6ed. California : Appleton And Lange, p. 65-95, 241-303.
- Stites DP and Ter AI, (1991). *Basic And Clinical Immunology*. 7th edition. London : Prentise-Hall International, p. 34-199.
- Stites DP, Terr AI; Parslow TG, (1994). *Basic And Clinical Immunology*. 8th edition. London : Prentise-Hall International, p. 22-39, 40-49, 58-123, 137-142.
- Stites DP (1997) *Medical Immunity*. Schuster Company. p.74
- Stohs SJ, Alturk WA.(1982) Glutathione S-transferase and glutathione -reductase activities in hepatic and extra-hepatic tissues of female mice as a function of age. *Biochem Pharmacol* (103), p.2113-6.
- Strauss RH, (1979). *Sport Medicine And Physiology*. Philadelphia: WB Saunders Co.,p.166-175.
- Subowo (1993). *Immunobiologi*. Bandung : Angkasa, hal. 11-12.
- Szentivanyi A, Krzanowski JJ, Polson JB, Abarca CM, (1990). *The Pharmacology of Microbial Modulation in The Induction and Expression of Immune Reactivities*. In: Hadden JW and Szentivanyi(ed) *Immunopharmacology Review*. New York: PLenum Press p.1:159.
- Targan S, Britvan L and Dorey F, (1981). *Activation of Human NKCC by Moderate Exercise: Increases Frequency of NK Cells with Enhanced Capability of Effectot-Target Lytic Interactions*. *Clinical Experimental Immunology* (45),p. 352-360.
- Temple S, Raff MC.(1986) *Clonal analysis of oligodendrocyte development in culture: evidence for a development clock that counts cell divisions*. *Cell* (44),p.773-9.
- Thomas JR (1990) *Research methods in physical activity*. 2 nd edition. Champaign: Human Kinetics Books, p: 168 - 178
- Tibbits, G. et al.(1978) *Adaptation of the rat myocardium to endurance training* *J. Appl Physiol* (44),p.85-9.
- Tinetti, MR (1994) *Principles of Geriatric medicine and gerontology* 3 rd ed Mc Graw-Hill Inc, New York P: 1313-1320.

- Tizard IR (1995) *Immunology an Introduction Fourth edition*.Saunders College Publishing
Harcourt Bralce CollegePublisher, p.156-162.246-247.
- Tomasch ,J (1961) The human nucleus ambiguous *Anat Rec.* (141) . p.247
- Tomasi TB, et al, (1982) Immune Parameters In Athletes Before And After Strenuous Exercise. *J Of Clin. Immunol.* 2 (3) p.173-178.
- Trinchieri G, Kubin M, Bellone G, Cassatella Ma (1993) Cytokine Crass – Talk Between Phagocitic Cells and Lymphocytes Relevance Faor Differentiation / Activation of Phagocytic cells and regulation of Adaptive Immunity *J – cell – Biochem*, 53 (4) p.301-8
- Vander AJ, Sherman JH, Luciano DS, (1985). *Human Physiology*, 4th ed. New York:McGraw-Hill Book Co.p.147-254. 600-626.
- Vander AJ, Sherman JH, Luciano DS, (1990). *Human Physiology*, 4th edition. New York : McGraw-Hill Book Co. p. 21-8, 655-599.
- Vander AJ, Sherman JH, Luciano DS (1994) *Human Physiology* 6th edition.Mc Graw Hill Book Co,147-254,600-626.
- Viru A, (1985). *Hormones in Muscular Activity (Volume I and II)*. Florida : CRC Press. Inc.p. 1-59. 7-23
- Viru A and Smirnova T, (1995). *Health Promotion and Exercise Training* *Sports Med.* 19 (2),p:121.
- Volger (1985) Morphology of skeletal muscle in children *Arch. Pathol lab. Med* (109),p.238-342.
- Vollestat, NK (1984) Depletion in type I and Subgroup of type II Prolonged.Severe exercise in man. *Acta Physiol Scand.* (122) p. 433-441.
- Weidner TG, (1994). Upper Respiratory illness and Sports and Exercise. *International J Sports Medicine* (15),p.1-9.
- Weiss C, Kinscherf R, Roth S, Friedmann B, Fischbach T, Reus J, Droge W, Barsch P, (1995). Lymphocyte Subpopulations And Concentrations of Soluble CD8 And CD4 Antigen After Anaerobic Training. *Int J Sports Med.* 16 (2),p.117.
- Wenger NK (1984) Assessment of quality of life in clinical trials of cardiovascular therapies. *Am.J. Cardiol* 1984. 54: 908 – 13.
- Westcott ,LW (1983) *Strength fitness* Allyn and Bacon Inc .p.37-91
- WHO. (1947) *The Constitution of World Health Organization* WHO Chron.1,2.

- WHO.(1957) Measurements of level of health : Report of a study group. WHO Technical Report Series 137
- Widodo, JP. dkk.(1985) Metode penelitian dan Statistik terapan. Universitas Airlangga Press Inc. Hal 1-7
- Wilcock ,GK (1981) The aging brain and dementia. The practitioner Des .p. 225
- William,OD.et.al (1987) Acute myocardial infark in wenger, NK. (Ed) Asscemet of quality of life in clinical trials of cardio vascular therapy
- Wilmore,J.H.(1982) Training for sport and activity . in Allyn (ed) The fisiological basis of the conditioning process, Bacon.
- Wilmore, J.H., Costill,D.L. (1988) The Physiological Basis of the Conditioning. 3 rd.ed.Iowa:Wm.C Brown. Publ.p.113-135.
- Wilson JD and Foster DW, (1992). Textbook of Endocrinology. 8th edition. Philadelphia: WB Saunders Co. p. 135-219.
- Woeryanto (1966) *Interval Training* Sekolah Tinggi Olahraga. p.10-34.
- Yasuda N (1985) Biological and Immunological Studies of Bovine Hypothalamic Corticotropin Releasing Factor, Federation Proceedings. Vol 44;p.185-188.
- Yechiel, E.(1985) Lateral mobility and organization of phospholipids and protein in rat myocyte membranes. J. Biol Chem. (260),p.9132-9136.
- Young EA, Akil A (1985) Corticotropon Releasing Factor Stimulation of Adrenocorticotroopin stress Endocrinology,117;p.23-30
- Young , A (1985) The size and strength of the quadriceps muscle of old and young men. Clin Physiol Oxf 5 : 145.

LAMPIRAN I

Lampiran I.1. Daftar nama peserta

- | | |
|---------|-----------------------------------|
| 1. Snr | - Ketintang Tengah Surabaya |
| 2. Sdr | - Raya Mayangkara Surabaya |
| 3. Osm | - Kupang Krajan Surabaya |
| 4. Mhd | - Mangkunegara Surabaya |
| 5. Slm | - Kampung Malang Utara Surabaya |
| 6. Wly | - Mangkunegara Surabaya |
| 7. Dwj | - Ngagel Wasono Surabaya |
| 8. Mks | - Sedayu Surabaya |
| 9. Stm | - Tidar Surabaya |
| 10. Smt | - Tidar Surabaya |
| 11. Ryt | - Ketintang Tengah Surabaya |
| 12. Hrs | - Ketintang Tengah Surabaya |
| 13. Sng | - Ketintang Tengah Surabaya |
| 14. Hrt | - Ngagel Dadi Surabaya |
| 15. Wbd | - Ketintang Surabaya |
| 16. Nts | - Tidar Surabaya |
| 17. Ach | - Kendang Sari Blok Surabaya |
| 18. Nsl | - Jagiran Surabaya |
| 19. Hry | - Ketintang Tengah Surabaya |
| 20. Slm | - Tidar Surabaya |
| 21. Agg | - Raya Mayangkara Surabaya |
| 22. Hrt | - Tenggilis Mejoyo Blok. Surabaya |
| 23. Syr | - Teluk Kumei Barat Surabaya |
| 24. Str | - Gayung Kebonsari Surabaya |
| 25. Srm | - Gayung Kebonsari Surabaya |
| 26. Mrs | - Tidar Surabaya |
| 27. Ims | - Ketintang Tengah Surabaya |
| 28. Ksy | - Ngagel Mulyo Surabaya |
| 29. Smj | - Margorejo Surabaya |
| 30. Prs | - Tidar Surabaya |

Lampiran I.2.**DAFTAR PERTANYAAN**

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama :

Alamat :

Tanggal lahir (KTP) :

1. Status kesehatan

Apakah saat ini Bapak sedang dalam perawatan dokter. ya/tidak

Apakah tiga bulan terakhir dirawat di rumah sakit. ya/tidak

2. Mengerjakan pekerjaan sehari-hari (Mandi, berak, kencing, pakaian, makan)

Dibantu orang lain. ya/tidak

3. Olah raga

- Tidak melakukan olah raga. ya/tidak

- Melakukan olah raga tapi tidak teratur. ya/tidak

- Melakukan olah raga secara teratur. ya/tidak

4. Penyakit yang pernah diderita

- Tekanan darah tinggi. ya/tidak

- Kencing manis. ya/tidak

- Gangguan jantung

Sesak nafas. ya/tidak

Pembengkakan kaki. ya/tidak

Minum obat untuk sakit jantung). ya/tidak

- Gangguan persendian

Linu. ya/tidak

Pembengkakan. ya/tidak

Gangguan jalan). ya/tidak

- Gangguan paru

Batuk. ya/tidak

Sesak nafas. ya/tidak

Minum obat untuk sakit paru). ya/tidak

Gangguan hati

Mual muntah. ya/tidak

Mata kuning. ya/tidak

Rasa lemah. ya/tidak

Kencing warna teh. ya/tidak

Kelainan fungsi hati. ya/tidak

Gangguan ginjal (Kelainan fungsi ginjal). ya/tidak

Lampiran 1.3

SURAT PERSETUJUAN

Yang bertanda tangan dibawah ini,

Nama :

Alamat :

Tanggal lahir (KTP) :

Kami bersedia untuk,

1. Menjalani pemeriksaan sebelum latihan dan 1,5 bulan setelah latihan.
2. Menjalani latihan.
 - Naik turun bangku sambil mengangkat barbel.
 - Seminggu 3 X, selama 6 minggu.

(.....)

Informed Consent

Penelitian ini tentang pengaruh latihan aerobik terhadap kebugaran jasmani dan respons imun pada lansia.

Tujuan penelitian ini adalah untuk menentukan dosis latihan aerobik, yang dapat menghambat penurunan kinerja fisik dan penurunan respons imun pada lansia, atau bahkan meningkatkan kinerja fisik dan juga meningkatkan respons imun.

Manfaat penelitian, bila dapat ditentukan dosis latihan aerobik yang tepat, untuk menghambat penurunan kinerja fisik dan penurunan respons imun atau bahkan meningkatkan kinerja fisik dan juga meningkatkan respons imun, maka dapat disusun program latihan aerobik untuk memperbaiki kualitas kesehatan pada lansia sehingga pemberdayaan lansia dapat dioptimalkan.

Bagi saya sebagai pensiunan, penemuan penelitian ini sangat berguna karena dengan dosis yang tepat dapat dicapai peningkatan kinerja fisik dan juga respons imun pada lansia.

Sedangkan untuk Ilmu Pengetahuan yang berguna untuk pengembangan ilmu pengetahuan yaitu mengenai penerapan konsep psikoneroimunologik yang merupakan komplementasi antara behaviour (perilaku, dalam hal ini adalah latihan fisik dalam bentuk naik turun bangku sambil mengangkat *dumbell*) melewati neurohormon selanjutnya mempengaruhi respons imun

Uang yang saya terima bukan sebagai ganti rugi, melainkan sebagai pengganti biaya transport dari rumah ke tempat latihan

Kerahasiaan saya tetap terjaga oleh karena nama saya tidak dicantumkan secara utuh, melainkan hanya ditulis huruf depannya saja.

Prosedur yang saya ikuti pada penelitian ini adalah

1. wawancara secara singkat mengenai data-2 pribadi dan keadaan penyakit saya,

2. menjalani pemeriksaan

- Pemeriksaan fisik
- Pemeriksaan laboratoris dengan diambil darah sebanyak 12 cc untuk pemeriksaan darah lengkap, kadar gula darah, fungsi ginjal, fungsi hati dan respons imun serta rekaman hantaran listrik jantung (EKG).
- Pemeriksaan kinerja fisik
(keseimbangan, kekuatan tangan dan kaki, fleksibilitas dan daya tahan dalam bentuk *Treadmill*)

Hal yang sama akan dilakukan pada akhir penelitian.

Selama penelitian, pada setiap latihan dilakukan evaluasi meliputi tekanan darah, nadi dan keluhan-2 (mual/muntah, sakit kepala, berdebar-debar, rasa nyeri) serta pemeriksaan fisik sederhana. Pengobatan diberikan sesuai keluhan.

Selama penelitian, saya :

harus datang ke tempat latihan selama enam minggu, seminggu 3 X , jadi total keseluruhan 18 X latihan

Latihan yang saya jalani adalah naik turun bangku (Tinggi bangku 33 cm) sambil mengangkat *dumbell* pada tangan kanan dan kiri masing-2 seberat 1 kg. Dirancang dua macam dosis yaitu,

DLA cepat : frekuensi NTB 22 X / menit, dilaksanakan selama 45 "

DLA lambat: frekuensi NTB 15 X / menit, dilaksanakan selama 1' 30"

Masing-2 dilaksanakan 4 session.

Saya boleh menghentikan peran serta saya, kapan saja dengan memberitahukan pada dokter peneliti.

Peran serta saya dalam penelitian ini saya laksanakan dengan penuh keikhlasan dan tanpa paksaan.

Dengan demikian saya bersedia untuk diwawancarai tentang data pribadi, riwayat kesehatan secara singkat dan bersedia dilakukan pemeriksaan fisik, laboratoris.

Saya mengerti bahwa partisipasi saya ini merupakan bentuk sukarela dan saya dapat menolak pertanyaan yang diberikan ataupun saya dapat menarik persetujuan ini suatu waktu tanpa sanksi.

Saya mengerti bila selama penelitian ini ada problema medis, saya akan mendapatkan penanganan medis tanpa dibebani biaya perawatan dan pengobatan, namun saya juga mengerti bahwa dalam hal ini tidak akan disediakan kompensasi finansial dalam bentuk uang

Saya telah mendapat informasi sepenuhnya dan diberikan kesempatan untuk menanyakan apa-apa yang belum diketahui.

Saya telah mengerti bahwa salah satu resiko dari penelitian ini adalah, rasa nyeri pada otot tangan dan kaki, jatuh terpeleset selama menjalani latihan dan rasa pusing-2

Setelah membaca dan mengerti informasi yang diberikan, saya menyatakan setuju mengikuti penelitian ini.

Surabaya,, 1998

Yang mengikuti penelitian,

Saksi,

Peneliti,

(.....)

(.....)

(dr. HM Yunus.SpRM)



DEPARTEMEN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
PROGRAM PASCASARJANA

Jl. DHARMAWANGSA DALAM SEBELATAN SURABAYA 60286 ☎ (031) 5310076, 5353715, 5350170, F...

nomor : 2323 /J03.11/PP/1998

24 Agustus 1998

: Izin untuk melaksanakan penelitian

Yth. Direktur PT.PLN (Persero) Distribusi Jawa Timur
Jl. Embong Trengguli 19-21
Surabaya.

Sehubungan dengan pelaksanaan studi Program Doktor peserta Program Pascasarjana Universitas Airlangga Program Studi Ilmu Kedokteran angkatan tahun 1994/1995,

n a m a : dr.Yunus.
n i m : 099411527 / D
j u d u l : PENGARUH LATIHAN FISIK TERHADAP KESEGERAN JASMANI
DAN STATUS IMUN PADA LANSIA.
Pembimbing : Prof.Dr.H.R.Soekarman,dr.

maka dengan ini kami mohon bantuan Saudara untuk memberikan izin kepada yang bersangkutan untuk melaksanakan penelitian di Instansi Saudara.

Demikian dan atas bantuan Saudara, kami sampaikan terima kasih.



Direktur,

Prof.Dr.H.Soedijono,dr.

NIP. 130261504

Tindakan Yth.

- Deputi Pimpinan Bidang Kepegawaian
dan Administrasi PT.PLN (I
distribusi Jawa Timur.

155

-RC-



**P.T. PLN (PERSERO)
DISTRIBUSI JAWA TIMUR**

Jalan Embong Trengguli No. 19 - 21 Surabaya 60271
Telp. : (031) 40651 s/d 40657
Kotak Pos : 15 / Sbsg dan 58 / Sbsg

Telex : 34173 pln dis. la
Faximile : 510057

Alamat Kawat : PLN DIS SB

Nomor : 216 /7425/BIKAD/1998/M.
Surat Sdr. No : 2323/J03.11/PP/1998
Lampiran : -
Perihal : Penelitian.

Surabaya, 15 SEP 1998

KEPADA



Yth. DIREKTUR PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
Jl. Dharmawangsa Dalam Selatan

SURABAYA

Menunjuk surat Saudara Nomor : 2323/J03.11/PP/1998 tgl. 24 Agustus 1998, dengan ini kami beritahukan bahwa pada prinsipnya kami tidak keberatan mengijinkan Penelitian bagi Mahasiswa Saudara yang bernama:

dr. YUNUS

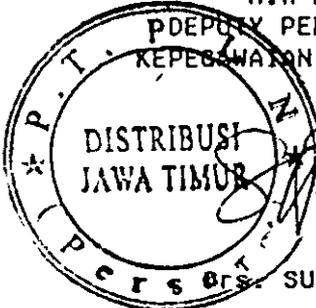
NIM. : 099411527/D

Untuk pengaturan pelaksanaannya diminta agar yang bersangkutan menghubungi langsung KB. Kepegawaian pada Bidang Kepegawaian dan Administrasi P.T. PLN (Persero) Distribusi Jawa Timur, Jl. Embong Trengguli No.19-21, Surabaya, dengan membawa tembusan surat ini.

Perlu kami sampaikan bahwa apabila diperlukan data, PLN hanya dapat memberikan yang tidak bersifat rahasia.

Demikian, atas perhatian Saudara diucapkan terima kasih.

A.n PEMIMPIN
PDEPUTY PEMIMPIN BIDANG
KEPEGAWAIAN & ADMINISTRASI



SUGIHARTA, MM

TEMBUSAN : 156

1. Kepala gawain
PT. PLN (Persero) Dist. Jatim
2. Yang bersangkutan.

Lampiran L.6.1

PEMERIKSAAN SEL T / SEL B

Uji Proliferasi Limfosit T dan limfosit B

Prinsip pengujian :

Mengukur kemampuan proliferasi sel T setelah dirangsang dengan mitogen *Concanavalin A (Con-A)* dan kemampuan proliferasi sel B setelah dirangsang dengan mitogen *Lipopolisakarida (LPS)*.

Respons imun yang diuji, respon imun seluler adaptiv dan respon imun humoral adaptiv.

Alat alat yang diperlukan

1. Tabung reaksi
2. Mikropipet
3. Sentrifuse
4. Pipet pasteur
5. Laminar flow
6. CO₂ incubator
7. Mikroskop
8. Costeur plate

Reagen yang diperlukan

1. *Mitogen Concanavalin A (Con-A)*
2. *Mitogen Lipopolisakarida (LPS)*.
3. *Ficol Hypaque*
4. *RPMI 1670*
5. *Foetal Bovin serum*

Cara kerja :

- a. Sel Limfosit diisolasi dari darah perifer dengan Ficol Hypaque, menggunakan metode sentrifuse.
- b. Sel Limfosit yang didapat diresuspensi dalam medium tumbuh hingga konsentrasinya 1×10^6 sel/ml.
- c. Suspensi sel Limfosit sebesar 100 uL dimasukkan kedalam sumur pada mikroplate, tambahkan Concanavalin A 10 ug/ml untuk proliferasi limfosit T dan Lipopolisakarida 10 ug/ml untuk proiferasi limfosit B.
- d. Inkubasi selama 3 hari dalam inkubator CO₂ 5% pada 37 derajat C.
- e. Tambahkan reagen EZAU, 5' sebelum dipanen.
- f. Baca di Spektrofotometer.

Lampiran I.6.2

METODA PENGUKURAN IMUNOGLOBULIN (IMMUNOTURBIDIMETRY)

- a. Pengukuran IgA, IgG dan IgM menggunakan reagen "*Behring*".
- b. Metoda pengukuran Ig adalah *turbidimetri*.
- c. Sampel adalah serum.
- d. Cara : 50 mikroliter serum + 1000 mikroliter lar. NaCl isotonis, kemudian diambil 20 mikroliter + reagen IgA atau IgG atau IgM sebanyak 500 mikroliter.
Kemudian, diukur dengan alat fotometer "*Behring Turbitime System*" (dengan panjang gelombang 340 nm) yang sebelumnya dilakukan kontrol (blangko).

Lampiran . I.6.3

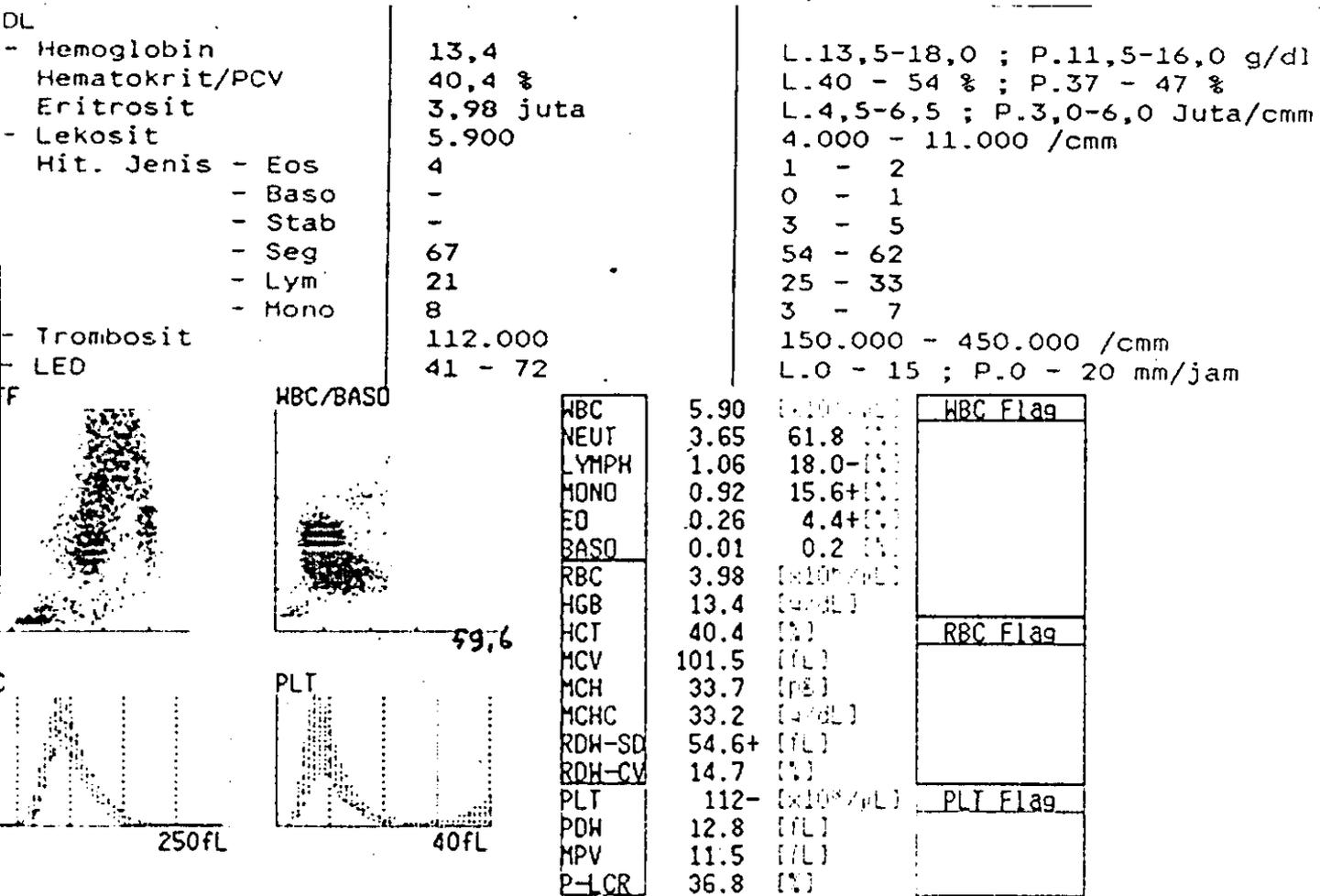
KORTISOL . Metode Ria (Radio Immuno Assay)

- a. Serum 50 mikrol.
- b. Masukkan ke dalam "sample well".
- c. Tambahkan reagen kortisol dan bersama dengan kontrol dan kalibrator, lalu alat TDX dijalankan.
- d. Baca di monitor alat TDX.

Lampiran I. 6.4.

SYSMEX - S.F. 3000

- Yang diukur :
 - Eosinofil, Basofil, Neutrofil, Monosit dan Limfosit
 - Eritrosit, Leukosit, Hb, Hematokrit
- Pelaksanaan
 - 2,5 cc sampel darah + EDTA (diaduk pelan), darah dihisap dengan pipa penghisap khusus (200 mikro) dimasukkan ke sysmex (1 menit), hasil dilihat pada layar monitor, kemudian dicetak (gambar bawah).



LAMPIRAN II
DATA ASLI

Lampiran II.1. Umur - BB - T/N - Gula

						GULA (mg/dl)	
		UMUR (TAHUN)	BB (Kg)	TENSI (mm/Hg)	NADI (Frek/Menit)	PUASA	2 Jam PP
K O N T R O L	1	61	41	130 80	70	79	110
	2	62	61	160 90	90	70	100
	3	57	49,5	120 90	80	75	112
	4	67	67	150 80	75	80	120
	5	61	58,5	130 80	90	80	120
	6	60	54,5	150 90	70	82	120
	7	56	67,5	150 90	85	80	120
	8	64	61,5	150 90	80	94	120
	9	66	54	150 90	70	80	110
	10	56	49	130 80	80	100	120
L A M B A T	1	62	79	130 80	65	76	98
	2	66	65	150 90	75	75	120
	3	65	64	130 90	90	89	95
	4	54	55	150 90	80	100	115
	5	63	68,5	120 80	80	71	97
	6	57	53,5	130 80	70	70	100
	7	61	72	160 90	90	82	96
	8	57	62,5	150 80	70	89	120
	9	65	57	150 90	75	71	122
	10	64	58,5	150 80	65	78	89
C E P A T	1	57	48	150 90	90	75	98
	2	70	68	150 90	80	79	109
	3	57	67	120 80	90	109	120
	4	58	58,5	110 80	90	99	109
	5	58	70	130 80	70	84	102
	6	68	70	150 90	85	95	120
	7	57	56	140 80	80	78	98
	8	56	71	150 90	90	78	116
	9	67	54,5	150 90	65	76	116
	10	63	66	160 90	70	73	120

Lampiran II.2. Kriteria Sehat

		ERITROSIT	LEUKOSIT	Hb.	TOTAL PROT.	SGOT	SGPT	KREATIN
K O N T R O L	1	3,98	6,90	13,4	7,3	20	14	1,26
	2	4,78	6,37	14,8	7,5	13	8	1,33
	3	4,01	10,84	12,3	6,9	13	8	1,57
	4	4,92	8,71	14,9	6,7	17	17	1,62
	5	3,93	8,50	12,6	6,8	12	18	1,56
	6	4,47	6,73	14,1	6,4	14	15	1,74
	7	5,14	5,72	15,4	6,7	14	12	1,71
	8	4,85	7,38	15,0	6,9	13	19	1,34
	9	4,94	7,19	15,4	6,6	9	6	1,27
	10	4,33	8,37	13,3	7,4	14	8	1,8
L A M B A T	1	4,83	6,04	15,1	5,8	16	20	1,46
	2	4,61	5,35	14,3	7,2	14	10	1,48
	3	4,59	7,49	14,5	7,1	10	13	1,53
	4	4,32	10,04	13,0	7,2	14	15	1,48
	5	5,37	8,11	13,7	6,8	27	21	1,51
	6	5,20	8,31	15,3	6,1	14	19	1,43
	7	4,20	9,27	15,6	7,5	12	17	1,34
	8	4,97	6,00	15,0	7,4	17	21	1,45
	9	4,49	7,56	15,3	7,2	17	23	1,49
	10	4,97	7,94	15,3	7,5	39	21	1,11
C E P A T	1	5,00	7,75	14,4	6,9	14	19	1,57
	2	5,20	6,43	16,6	7,4	12	12	1,61
	3	4,86	6,22	13,8	6,9	11	19	1,11
	4	4,74	6,39	13,9	6,2	13	18	1,25
	5	4,99	7,45	13,0	7,2	19	9	1,89
	6	5,12	7,68	15,7	6,6	21	24	1,46
	7	4,56	5,82	12,9	7,3	20	24	1,52
	8	4,87	7,75	12,8	7,3	20	11	1,55
	9	5,22	6,98	15,3	7,1	18	10	1,57
	10	4,72	10,44	14,9	7,1	15	9	1,66

Keterangan

Eritrosit	(Jumlah sel darah merah / cmm)
Leukosit	(Jumlah sel darah putih / cmm)
Hemoglobin	(gram/dl)
Total Protein	(gram/dl)
SGOT	(IUL)
SGPT	(IUL)
Kreatin	(milligram/dl)

Lampiran II.3. Nadi

Lampiran II.4. Tekanan Darah

		NADI		TEKANAN DARAH			
		(Frek / Menit)		(mmHg)			
		PRE	POST	PRE		POST	
K O N T R O L	1	70	84	130	80	160	90
	2	90	78	160	90	160	90
	3	80	84	120	90	120	90
	4	75	76	150	80	140	80
	5	90	82	130	80	140	80
	6	70	70	150	90	150	90
	7	85	95	150	90	130	90
	8	80	85	150	90	150	80
	9	70	86	150	90	160	90
	10	80	73	150	80	140	80
L A M B A T	1	65	69	130	80	130	80
	2	75	76	150	90	140	80
	3	90	84	130	90	130	90
	4	80	65	150	90	120	80
	5	80	73	120	80	130	80
	6	70	69	130	80	110	80
	7	90	83	160	90	160	90
	8	70	75	150	80	130	80
	9	75	77	150	80	130	90
	10	65	63	130	80	120	80
C E P A T	1	90	82	150	90	120	90
	2	80	78	150	90	130	80
	3	90	83	120	80	120	90
	4	90	83	110	80	110	80
	5	70	59	130	80	110	80
	6	85	89	150	90	140	90
	7	80	86	140	80	120	80
	8	90	81	150	90	130	80
	9	65	64	150	90	130	80
	10	70	73	160	90	160	90

Lampiran II.5. Rasio Plasma Darah

		RASIO	VOLUME PLASMA
		PRE (%)	POST (%)
K O N T R O L	1	59.6	59.6
	2	54.2	56.9
	3	63	60.8
	4	55	56.4
	5	61.1	61.1
	6	58.4	58.4
	7	53.4	54.4
	8	56.1	55.6
	9	52.4	53.8
	10	58.8	62
L A M B A T	1	56	56.1
	2	55.4	57
	3	55.6	56.4
	4	60.1	62.7
	5	57.2	57.9
	6	53.5	56.6
	7	53	54.4
	8	55.6	56.1
	9	55.1	55.4
	10	54.5	56.3
C E P A T	1	55	55.6
	2	51.7	53.1
	3	59.2	61.2
	4	57.4	57.7
	5	59.5	60.1
	6	53.9	54
	7	65.3	65.4
	8	55	55.1
	9	54.4	55.1
	10	54.4	57.2

Lampiran II.6 Kinerja fisik

		Kekuatan Tangan (Kg)		Kekuatan Kaki (Kg)		Keselimbangan (Ment)		Fleksibilitas (Cm)		Nadi Awal (Frek/menit)		Nadi Akhir (Frek/menit)		Jarak (Km)	
		PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
K O N T R O L	1	20.1	21.4	132	133	6'72	6'72	4.7	10.0	75	90	108	120	100	100
	2	20.5	21.3	90	90	12'42	12'40	8.0	10.0	90	77	132	145	100	100
	3	20.2	25.9	159	160	54'88	54'80	10.3	14.2	85	85	119	121	100	100
	4	23.0	22.7	135	133	1'4'54	1'4'59	15.9	16.1	81	82	112	110	100	100
	5	25.0	25.6	139	140	4'40	4'40	8.4	9.6	113	89	147	136	100	100
	6	23.6	23.6	132	132	50'42	50'42	8.1	8.1	78	78	123	123	600	600
	7	28.0	28.1	145	145	7'70	7'70	4.2	4.2	117	92	141	130	100	100
	8	32.4	32.7	165	166	32'73	32'73	17.4	18.0	116	81	130	118	100	100
	9	28.6	28.1	152	151	26'73	26'73	11.0	12.0	78	92	102	109	100	100
	10	17.8	18.5	84	85	8'93	8'90	8.3	8.3	89	71	103	99	140	100
L A M B A T	1	34.4	34.8	160	161	1'42'10	1'42'20	12.2	17.9	88	69	103	111	100	530
	2	28.4	30.1	128	130	28'45	28'45	11.0	18.0	90	92	127	109	100	160
	3	30.3	32.1	178	180	36'80	36'38	6.0	9.0	95	88	118	120	100	150
	4	28.0	32.6	144	148	3'16'40	3'16'44	4.8	5.5	103	77	119	109	100	120
	5	30.1	30.9	155	158	1'25'50	1'25'56	4.0	5.8	83	69	125	103	100	130
	6	30.4	33.5	128	130	3'56'80	3'56'90	11.1	14.2	71	78	135	122	600	900
	7	24.0	27.3	79	80	41'80	41'83	6.4	7.0	104	85	114	123	100	120
	8	2.8	32.2	154	156	2'29'	2'29'07	8.8	11.4	112	77	136	115	100	120
	9	32.7	33.1	198	199	1'33'	1'33'11	7.4	8.3	95	77	127	119	100	120
	10	25.3	29.7	164	168	1'55'20	1'55'27	5.5	8.4	80	79	136	113	100	560
C E P A T	1	30.3	33.4	190	199	5'10'30	5'13'32	3.7	6.2	95	85	123	113	100	280
	2	24.0	35.5	165	176	5'20'40	5'21'48	6.2	9.9	102	85	137	124	100	280
	3	18.0	25.0	110	117	1'30'40	1'33'44	3.8	7.9	93	87	120	120	100	260
	4	24.0	25.5	170	178	4'11'50	4'16'56	6.5	8.3	98	81	142	125	100	290
	5	40.3	42.7	230	238	1'41'30	1'42'50	17.6	21.2	82	71	105	129	100	280
	6	26.0	31.5	130	135	18'32	18'52	5.2	7.8	95	90	115	111	100	250
	7	20.0	26.1	123	128	3'50'10	3'51'41	6.8	14.4	81	79	120	112	100	260
	8	28.0	36.1	120	132	2'25'14	2'27'24	5.8	12.4	115	87	141	112	100	250
	9	33.7	34.1	220	228	8'15'25	8'16'35	9.0	11.0	67	72	104	122	115	370
	10	26.0	28.1	150	155	17'32	19'33	4.2	7.4	72	82	115	120	550	600

Lamplran II. 7 Respons imun

		Eosinofil (%)		Basofil (%)		Netrofil (%)		Monosit (%)	
		PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
K O N T R O L	1	0.260	0.330	0.010	0.010	3.650	2.870	0.920	0.630
	2	0.200	0.190	0.020	0.010	4.060	4.440	0.570	0.350
	3	0.270	0.270	0.040	0.040	5.040	2.000	0.870	0.560
	4	0.160	0.200	0.030	0.040	5.100	7.290	0.490	0.880
	5	0.280	0.270	0.020	0.030	6.120	7.440	0.690	0.690
	6	0.050	0.050	0.010	0.010	5.060	6.010	0.550	0.550
	7	0.140	0.140	0.020	0.030	3.430	3.940	0.480	0.440
	8	0.150	0.150	0.020	0.010	4.870	4.840	0.460	0.400
	9	0.120	0.120	0.020	0.020	4.720	5.750	0.610	0.500
	10	0.170	0.170	0.020	0.020	6.460	5.170	0.510	0.590
L A M B A T	1	0.210	0.370	0.020	0.020	3.910	7.360	0.620	0.830
	2	0.300	0.320	0.020	0.020	3.330	4.030	0.430	0.430
	3	0.140	0.170	0.030	0.020	5.070	4.450	0.520	0.520
	4	0.060	0.080	0.030	0.020	7.140	4.550	0.620	0.620
	5	0.120	0.110	0.010	0.020	5.360	8.730	0.600	0.660
	6	0.610	0.760	0.020	0.030	5.210	4.840	0.910	0.910
	7	0.190	0.140	0.030	0.020	6.090	5.280	0.970	0.970
	8	0.210	0.090	0.020	0.030	3.750	4.280	0.520	0.730
	9	0.150	0.120	0.020	0.020	4.390	4.060	1.030	1.030
	10	0.060	0.090	0.010	0.010	5.460	4.890	0.690	0.790
C E P A T	1	0.410	0.479	0.020	0.020	5.270	5.070	0.540	0.400
	2	0.180	0.099	0.010	0.010	5.520	5.192	0.490	0.500
	3	0.170	0.079	0.030	0.030	3.850	3.850	0.580	0.380
	4	0.030	0.014	0.010	0.010	4.760	3.130	0.340	0.430
	5	0.190	0.139	0.030	0.030	4.690	4.226	0.640	0.660
	6	0.110	0.124	0.030	0.030	4.350	4.020	0.730	0.580
	7	0.100	0.089	0.030	0.010	3.240	2.892	0.560	0.970
	8	0.020	0.014	0.020	0.020	5.900	4.020	0.560	0.370
	9	0.280	0.259	0.030	0.020	3.990	2.470	0.620	0.410
	10	0.760	0.609	0.030	0.030	5.390	4.720	0.960	1.180

		LIMFOSIT (%)		Ig. G (mg/dl)		Ig. A (mg/dl)		Ig. M (mg/dl)		KORTISOL (N.mol/L)	
		PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
K O N T R O L	1	1.06	1.09	635	715	92	112	58	78	380	430
	2	1.52	1.49	980	890	205	175	95	80	320	370
	3	1.56	1.6	984	1054	167	197	147	167	363	303
	4	1.93	1.89	995	915	110	125	281	301	384	444
	5	1.39	1.42	1505	1435	290	270	148	171	540	480
	6	1.06	1.06	1380	1290	405	390	276	256	196	256
	7	1.58	1.55	982	1072	190	204	231	246	425	355
	8	1.9	1.93	981	1071	187	217	254	234	627	677
	9	1.72	1.69	675	765	190	176	210	235	451	371
	10	1.41	1.43	1109	1020	130	110	271	246	410	510
L A M B A T	1	1.28	1.28	720	827	95	162	60	75	260	670
	2	1.27	1.27	1210	1260	205	321	116	97	395	752
	3	1.73	1.74	1005	1205	124	148	97	125	408	891
	4	2.19	2.37	790	820	195	275	306	310	275	675
	5	2.02	2.02	1070	1107	285	280	117	172	492	981
	6	1.56	1.86	1280	1395	271	324	165	158	198	421
	7	1.99	1.99	896	975	176	382	110	272	292	721
	8	1.5	1.9	1215	1475	386	425	287	345	282	482
	9	1.97	1.97	986	1025	275	321	285	427	325	675
	10	1.72	1.72	964	980	239	230	198	192	392	627
C E P A T	1	1.51	1.44	860	807	210	264	188	176	285	580
	2	1.23	1.37	681	461	298	227	291	300	410	921
	3	1.59	1.51	1407	1400	148	140	285	280	421	522
	4	1.25	1.38	1605	1495	300	217	192	71	520	1100
	5	1.91	1.82	871	855	98	55	97	46	298	925
	6	1.86	1.73	873	855	186	180	136	120	326	627
	7	1.89	1.78	1490	1386	185	175	290	270	324	625
	8	1.25	1.25	1200	1150	177	170	175	81	458	1200
	9	2.06	1.13	1107	1100	253	122	198	191	510	995
	10	2.3	2.51	980	961	213	132	276	270	520	1127

Lampiran II. 8 Proliferasi Sel T / Sel B

		Sel. T (%)		Sel. B (%)	
		PRE (%)	POST (%)	PRE (%)	POST (%)
K O N T R O L	1	6.55	6.5	7.22	6.8
	2	4.1	4.9	1.93	4.25
	3	1.97	5.9	3.93	3.6
	4	1.92	1.6	2.16	3.2
	5	0.55	1.3	3.88	4.2
	6	2.11	4.79	1.06	1.2
	7				
	8	3.59	2.13	3.58	4
	9		6.12		8.6
	10	5.67	4.26	2.27	2.7
L A M B A T	1	6.44	11.81	2.16	9.97
	2	7.72	8.3	11.87	12.2
	3	2.34	8.73	7.7	9.48
	4	8.14	5.87	5.77	5.6
	5	1.32	14.39	6.08	7.94
	6	0.25	1.44	1.01	3.84
	7	1.42	1.53	4.26	3.58
	8	3.79	5.45	1.9	8.72
	9	4.33	11.02	3.1	10.75
	10	2.72		1.63	
C E P A T	1	3.92	1.86	0.3	2.8
	2	21.37	9.11	7.67	2.95
	3	11.5	12.1	1.56	2.91
	4	14.9	1.44	5.18	2.9
	5	2.12	3.85	3.71	3.85
	6				
	7	3.49	1.54	5.38	2.57
	8	2.8	15.27	4.48	2.8
	9	3.34	4.77	3.62	2.92
	10	4.01	5.09	1.15	2.8

LAMPIRAN III
HASIL ANALISIS DATA

Lampiran III.1

----- ONEWAY -----

Variable UMUR
By Variable GROUP

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	.8667	.4333	.0213	.9789
Within Groups	27	549.3000	20.3444		
Total	29	550.1667			

Group	Count	Mean	Standard Deviation	Standard Error	Minimum	Maximum	95 Pct Conf Int for Mean
Grp 1	10	61.0000	3.9158	1.2383	56.0000	67.0000	56.1988 To 63.8012
Grp 2	10	61.4000	4.0879	1.2927	54.0000	66.0000	58.4757 To 64.3243
Grp 3	10	61.1000	5.3841	1.7026	56.0000	70.0000	57.2484 To 64.9516
Total	30	61.1667	4.3556	.7952	54.0000	70.0000	59.5403 To 62.7931
Fixed Effects Model		4.5105	.8235				59.4770 To 62.8563
Random Effects Model			.8235				57.6234 To 64.7099

WARNING - Between component variance is negative
It was replaced by 0.0 in computing above random effects measures

Random Effects Model - Estimate of Between Component Variance -1.9911

Tests for Homogeneity of Variances

Cochran's C = Max. Variance/Sum(Variations) = .4750, P = .408 (Approx.)
Bartlett-Box F = .538, P = .584
Maximum Variance / Minimum Variance 1.891

Multiple Range Test

Tukey-HSD Procedure

Ranges for the .050 level -

3.50 3.50

The ranges above are table ranges.

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

$$3.1894 * Range * \text{Sqrt}(1/N(I) + 1/N(J))$$

No two groups are significantly different at the .050 level

Lanjutan Lampiran III.1

----- ONEWAY -----

variable B6
By Variable KEL

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	261.9300	130.9750	1.5171	.2375
Within Groups	27	2330.9250	86.3306		
Total	29	2592.8750			

Group	Count	Mean	Standard Deviation	Standard Error	Minimum	Maximum	95 Pct Conf Int for Mean
Grp 1	10	56.3500	8.4061	2.6584	41.0000	67.5000	50.3063 To 62.3637
Grp 2	10	55.5000	8.0312	2.5397	53.5000	79.0000	57.7548 To 69.2452
Grp 3	9	50.5000	11.1275	3.7188	38.5000	71.0000	52.9398 To 68.8602
Total	29	50.2500	9.4557	1.7264	38.5000	79.0000	56.7192 To 63.7908
Fixed Effects Model			9.2914	1.6964			56.7593 To 63.7307
Random Effects Model				2.0895			51.2597 To 69.2403
Random Effects Model - Estimate of Between Component Variance						4.4644	

Tests for Homogeneity of Variances

Cochran's C = Max. Variance/Sum(Variations) = .4781, P = .393 (Approx.)
 Bartlett-Box F = .562, P = .570
 Maximum Variance / Minimum Variance = 1.720

Multiple Range Test

Dunn-Sidak Procedure

Ranges for the .050 level -

3.50 3.53

The ranges above are table ranges.

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

$$3.5700 \pm \text{Range} \times \text{Crt}(1/N(I) + 1/N(J))$$

No two groups are significantly different at the .050 level

Lanjutan Lampiran III.1 ----- ONEWAY -----

Variable: ESBI 1.4
 EL

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	65.6667	43.3333	.2195	.3043
Within Groups	27	5330.0000	197.4074		
Total	29	5415.6667			

Group	Count	Mean	Standard Deviation	Standard Error	Minimum	Maximum	95 Pct Conf Int for Mean
Grp 1	10	144.0000	12.6491	4.0000	120.0000	160.0000	134.9514 To 153.0486
Grp 2	10	140.0000	13.3333	4.2164	120.0000	160.0000	130.4619 To 149.5381
Grp 3	10	141.0000	15.9513	5.0442	110.0000	160.0000	129.5891 To 152.4109
Total	30	141.6667	13.6658	2.4952	110.0000	160.0000	136.5634 To 146.7699
Fixed Effects Model			14.0502	2.5652			136.4033 To 146.9300
Random Effects Model				2.5652			130.6294 To 152.7039

Warning - Between component variance is negative
 it was replaced by 0.0 in computing above random effects measures

Random Effects Model - Estimate of Between Component Variance = -15.4074

Tests for Homogeneity of Variances

Cochran's C = Max. Variance/Sum(Variances) = .4291, P = .655 (Approx.)
 Bartlett's Box P = .261, P = .770
 Maximum Variance / Minimum Variance = 1.590

Multiple Range Test

95% LSD Procedure
 Ranges for the .050 level =

144 - 130

The former value are table ranges.

They are equally compared with Mean(0)-Mean(I) as:
 $(\bar{Y}_0 - \bar{Y}_i) \text{ Range} > \text{Dcrit}(1/N(I) + 1/N(0))$

It can be concluded that different at the .050 level

Lanjutan Lampiran III.1 ----- ONEWAY -----

Variable: YANGSI
 N of Valid Cases: 78

Analysis of Variance

Source	DF	Sum of Squares	Mean Squares	F	F Prob.
Between Groups	2	26.6667	13.3333	.5000	.6120
Within Groups	77	720.0000	25.6667		
Total	79	746.6667			

Group	Count	Mean	Standard Deviation	Standard Error	Minimum	Maximum	95% Pt-Conf Int for Mean
Grp 1	10	86.0000	5.1640	1.6330	80.0000	90.0000	82.3059 To 89.6941
Grp 2	10	84.0000	5.1640	1.6330	80.0000	90.0000	80.3059 To 87.6941
Grp 3	10	86.0000	5.1640	1.6330	80.0000	90.0000	82.3059 To 89.6941
Total	30	85.3333	5.0742	.9264	80.0000	90.0000	83.4386 To 87.2281
Fixed Effects Total			5.1640	.9428			83.3458 To 87.2578
Random Effects Total				.9428			81.2767 To 89.3900

WARNING - Between component variance is negative
 it was replaced by 0.0 in computing above random effects measures

Fixed Effects Model - Estimate of Between Component Variance -1.3333

Tests for Homogeneity of Variances

Levene Statistic = 16.000 (Based on 2 D.F. Variances) = .3333, F = 1.000 (Approx.)
 Significance = .000, F = 1.000
 Deviation from Homogeneity of Variance 1.000

Multiple Range Test

95% Bonferroni

Ranges for the .050 level -

1.50 3.10

The ranges above are table ranges.

The value actually compared with $(\text{mean}(J) - \text{mean}(I))$ is...

$$0.5815 = \text{Range} * \text{Sort}((1/N(I)) + (1/N(J)))$$

So two groups are significantly different at the .050 level

Lanjutan Lampiran III.1 - - - - - O N E W A Y - - - - -

Variable WAD1 ISF
or variable isi

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
between Groups	2	105.4000	52.7000	.6885	.5110
within Groups	27	2006.4000	74.3111		
Total	29	2111.8000			

Group	Count	Mean	Standard Deviation	Standard Error	Minimum	Maximum	95 Pct Conf Int for Mean
grp 1	10	79.0000	7.7463	2.4495	70.0000	90.0000	73.4589 To 84.5411
grp 2	10	75.4000	8.8594	2.8016	55.0000	90.0000	70.0624 To 82.7376
grp 3	10	81.0000	9.6609	3.0551	65.0000	90.0000	74.0690 To 87.9310
Total	30	78.2000	8.4956	1.5876	65.0000	90.0000	75.5530 To 82.0470
Fixed effects Model			8.7706	1.6049			75.5070 To 82.0930
Random Effects Model				1.6049			71.6945 To 85.7055

WARNING - Between component variance is negative
it was replaced by 0.0 in computing above random effects measures

Random Effects Model - Estimate of Between Component Variance -2.4074

Tests for Homogeneity of Variances

Bonferroni $F = \text{Max. Variance} / \text{Min. Variance} = .4026, P = .843$ (Approx.)
Bartlett-Box $F = .208, P = .812$
Maximum Variance / Minimum Variance 1.556

Multiple Range Test

Duncan's Procedure

Ranges for the .050 level -

0.90 3.50

The ranges above are table ranges.

The table actually compares with $\text{Mean}(J) - \text{Mean}(I)$ is,

$$0.9157 * \text{Range} * \sqrt{1/N(I) + 1/N(J)}$$

So the groups are significantly different at the .050 level

Lanjutan Lampiran III.1 ----- ONEWAY -----

Variable GULA P
 B. Variable KE

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	102.0667	51.0333	.5338	.5924
Within Groups	27	2581.3000	95.6037		
Total	29	2683.3667			

Group	Count	Mean	Standard Deviation	Standard Error	Minimum	Maximum	95 Pct Conf Int for Mean
Grp 1	10	82.0000	5.4607	2.0494	70.0000	94.0000	77.3640 To 86.6360
Grp 2	10	80.1000	9.8463	3.1143	70.0000	100.0000	73.0550 To 87.1450
Grp 3	10	84.9000	12.1582	3.8448	73.0000	109.0000	75.9025 To 93.2975
Total	30	82.1333	9.6192	1.7652	70.0000	109.0000	78.6414 To 85.8252
Fixed Effects Model			9.7717	1.7652			78.5705 To 85.9912
Random Effects Model				1.7652			74.5523 To 89.9143

Warning: between group variance is negative

It was replaced by 0.0 in computing above random effects measures

Fixed Effects Model - Estimate of Between Component Variance = -4.4570

Tests for Homogeneity of Variances

Cochran's C = Max. Variance / (Sum Variances) = .5154, P = .248 (Approx.)
 Bartlett's Test F = 1.598, P = .203
 Max. Variance / Minimum Variance = 3.520

Multiple Range Test

Tukey-KID Procedure

Ranges for the .050 level =

3.31 3.50

The ranges shown are table ranges.

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

$$3.9139 * Range * \text{Sqrt}(1/N(I) + 1/N(J))$$

No two means are significantly different at the .050 level

Lanjutan Lampiran III.1 - - - - - O N E W A Y - - - - -

Variable SULA 23
 Variable YEL

Analysis of Variance

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	2	502.4000	251.2000	.8881	.4231
Within Groups	27	7636.6000	282.8444		
Total	29	8139.0000			

Group	Count	Mean	Standard Deviation	Standard Error	Minimum	Maximum	95 Pct Conf Int for Mean
Grp 1	10	115.2000	28.5315	7.4413	80.0000	165.0000	98.3666 To 132.0334
Grp 2	10	105.2000	13.3699	4.2343	89.0000	130.0000	95.6215 To 114.7785
Grp 3	10	110.5000	10.7476	3.3987	92.0000	124.0000	103.1116 To 118.4884
Total	30	110.4000	16.7530	3.0587	80.0000	165.0000	104.1443 To 116.6557
Fixed Effects Model		16.8160	3.0705				104.0998 To 116.7002
Random Effects Model			3.0705				97.1884 To 123.6116

WARNING - Between component variance is negative
 It was replaced by 0.0 in computing above random effects measures

Random Effects Model - Estimate of Between Component Variance -3.1644

Tests for Homogeneity of Variances

Levene Statistic (Sum of Squares/Sum(Variates)) = .6526, P = .024 (Approx.)
 Bartlett-Kolmogorov = 2.921, P = .054
 Pearson Variance / Minimum Variance 4.753

Multiple Range Test

Tukey-HSD Procedure

Ranges for the .050 level =

3.53 - 3.80

The ranges above are table ranges.

The value actually obtained when Mean 2 - Mean 1 is

$$1.0000 + \text{Range} \times \text{correction} \left(\frac{1}{N-3} \right)$$

so that the difference is no longer significant at the .050 level

Lampiran III.2

POST Hoc Tests for the Between-Subjects Factor
 POST Hoc Tests for the Between-Subjects Factor
 POST Hoc Tests for the Between-Subjects Factor

0 cases excluded.
 0 cases excluded because of out-of-range factor values.
 0 cases excluded because of missing data.
 0 cases excluded because of missing data.

1 case will be processed.

Variable	CELL NUMBER					
	1	2	3	4	5	6
AGE	1	1	2	2	3	5
GROUP	1	2	1	2	1	2

Cell Means and Standard Deviations

Variable: WBC

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
WBC	1					
	1	7.671	2.048	10	6.206	9.136
WBC	2	7.097	1.882	10	5.751	8.443
	1	7.611	1.477	10	6.553	8.669
WBC	2	7.658	1.549	10	6.545	8.761
	1	7.291	2.701	10	5.359	9.223
WBC	2	7.144	2.975	10	5.036	9.292
		7.414	2.098	60	6.873	7.956

Variable: RBC

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
RBC	1					
	1	4.535	.451	10	4.212	4.858
RBC	2	4.438	.396	10	4.154	4.722
	1	4.655	.346	10	4.407	5.103
RBC	2	4.701	.339	10	4.459	4.943
	1	4.828	.431	10	4.519	5.237
RBC	2	4.867	.433	10	4.554	5.180
		4.721	.427	60	4.610	4.831

Variable: AGE

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
AGE	1					
	1	14.120		1	13.276	14.944
AGE	2	13.750		0	13.012	14.488

Lanjutan Lampiran III.2

GROUP	1	14,710	.832	10	14,115	15,305
GROUP	2	12,800	4,599	10	9,510	16,090
KEL	3					
GROUP	1	14,330	1,562	10	13,198	15,462
GROUP	2	14,090	1,508	10	13,011	15,165
For entire sample		13,967	2,188	60	13,402	14,532

Variable .. 95101

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
KEL	1					
GROUP	1	6,920	.365	10	6,659	7,181
GROUP	2	6,860	.392	10	6,579	7,141
KEL	2					
GROUP	1	6,980	.585	10	6,562	7,398
GROUP	2	6,740	.276	10	6,543	6,937
KEL	3					
GROUP	1	7,000	.368	10	6,737	7,263
GROUP	2	6,590	.242	10	6,417	6,763
For entire sample		6,848	.398	60	6,746	6,951

Variable .. 9507

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
KEL	1					
GROUP	1	13,900	2,923	10	11,809	15,991
GROUP	2	14,700	2,791	10	12,704	16,696
KEL	2					
GROUP	1	18,000	8,667	10	11,830	24,200
GROUP	2	16,200	6,052	10	11,871	20,529
KEL	3					
GROUP	1	16,200	8,845	10	9,973	22,627
GROUP	2	15,000	9,117	10	6,478	21,322
For entire sample		15,183	6,779	60	13,932	17,434

Variable .. 9591

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
KEL	1					
GROUP	1	12,500	4,767	10	9,090	15,910
GROUP	2	14,400	4,835	10	10,941	17,859
KEL	2					
GROUP	1	18,000	10,934	10	10,178	25,822
GROUP	2	15,500	7,546	10	10,102	20,898
KEL	3					
GROUP	1	15,500	11,168	10	7,511	23,489
GROUP	2	13,900	5,607	10	9,899	17,911
For entire sample		14,967	7,792	60	12,954	16,979

Lanjutan Lampiran III.2

Variable 1. HEART					95 percent Conf. Interval	
GROUP	CODE	Mean	Std. Dev.	N		
CEL	1					
GROUP	1	1.524	.202	10	1.379	1.669
GROUP	2	1.527	.193	10	1.389	1.665
CEL	2					
GROUP	1	1.428	.123	10	1.340	1.516
GROUP	2	1.313	.111	10	1.234	1.392
CEL	3					
GROUP	1	1.519	.215	10	1.365	1.673
GROUP	2	1.358	.245	10	1.183	1.533
For entire sample		1.445	.199	60	1.393	1.496

Variable 1. HEART					95 percent Conf. Interval	
GROUP	CODE	Mean	Std. Dev.	N		
CEL	1					
GROUP	1	57.200	3.514	10	54.686	59.714
GROUP	2	57.910	2.897	10	55.838	59.982
CEL	2					
GROUP	1	55.600	1.990	10	54.176	57.024
GROUP	2	55.890	2.239	10	55.288	58.492
CEL	3					
GROUP	1	55.560	3.910	10	53.763	59.377
GROUP	2	55.850	3.925	10	54.042	59.658
For entire sample		55.838	3.115	60	56.034	57.643

Lanjutan Lampiran III.2

***** ANOVA: TESTS OF VARIANCE -- DESIGN 1 *****

DESIGN -- F(1, 3) GROUP

Univariate Tests of Significance (S = 2, M = 2 1/2, N = 22 1/2)

Test Name	VALUE	Approx. F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
Colline	.14535	.47022	16.00	96.00	.925
Hotellings	.15990	.45971	16.00	92.00	.980
Wilks	.95858	.46506	16.00	94.00	.958
Roys	.10212				

Eigenvalues and Canonical Correlations

Root No.	Eigenvalue	Pct.	Cum. Pct.	Canon Cor.
1	.12114	75.82064	75.82064	.32293
2	.03665	24.17936	100.00000	.19293

Dimension Reduction Analysis

Roots	Wilks's L	F Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
1.000	.14535	.46506	16.00	.958
1.000	.17670	.26501	7.00	.964

Univariate F-tests with (2,54) D. F.

Variable	Hypoth. MS	Error MS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
AGE	1.01304	266.16373	.50652	4.74414	.10577	.899
SEX	.00199	2.76272	.01099	.16227	.06776	.935
DOB	8.62901	261.08000	4.31450	4.83481	.89236	.416
PROBY	.03632	8.88970	.15317	.14980	1.02250	.367
SIOT	19.03333	2614.70000	9.51667	48.23519	.19730	.822
BBPT	54.03333	1408.00000	27.01667	63.12593	.42798	.654
AGE-T	.00194	1.90527	.03578	.03525	1.01516	.369
AGEPAT	1.01736	543.61394	1.30867	10.06739	.12999	.878

Averaged F-test with (15,432) D. F.

Variable	Hypoth. MS	Error MS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
1 to 5	35.72594	7078.15766	5.35767	16.41935	.32631	.994

Lanjutan Lampiran III.2

*** ANALYSIS OF VARIANCE -- DESIGN 1 ***

EFFECT ...

Univariate Tests of Significance (E = 2, M = 2 1/2, N = 22 1/2)

Test Name	Value	Approx. F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
Polysis	.42593	1.61945	16.00	98.00	.078
Hotellings	.55794	1.93284	16.00	92.00	.076
Wilks	.61330	1.62691	16.00	94.00	.077
Roxy	.29496				

Eigenvalues and Canonical Correlations

Root No.	Eigenvalue	Pct.	Cum. Pct.	Canon Cor.
1	.41935	73.66075	73.66075	.54310
2	.14759	26.33925	100.00000	.36073

Dimension Reduction Analysis

Roots	Wilks L.	F Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
1 TO 1	.61330	1.62691	16.00	.077
2 TO 2	.89987	1.02578	7.00	.426

Univariate F-tests with (2,54) D. F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
WDC	1.66411	256.19173	.83206	4.74414	.17539	.840
ADC	1.72782	6.76272	.86391	.16227	5.50870	.007
HCB	2.10003	261.08000	1.05001	4.83481	.21721	.805
TRDT	.09433	5.76730	.04717	.14980	.31487	.731
SOBI	78.43313	2904.70000	39.21667	48.23519	.81303	.449
SSPI	111.03333	3408.90000	55.51667	63.12593	.87946	.421
AREPT	.24145	1.90327	.12073	.03525	3.42528	.040
AREPT	10.61733	543.83894	8.80667	10.06739	.87497	.423

Averaged F-test with (16,432) D. F.

VARIABLE	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
1 to 8	212.97205	7093.15766	13.31075	16.41935	.81067	.674

Lanjutan Lampiran III.3

*** ANALYSIS OF VARIANCE ***

NADI
BY GROUP
KEL

Source of Variation	Sum of Squares	DF	Mean Square	F	Signif of F
Main Effects	359.783	3	119.928	1.634	.192
GROUP	326.033	2	163.017	2.221	.118
KEL	33.750	1	33.750	<u>.460</u>	<u>.501</u>
Explained	359.783	3	119.928	1.634	.192
Residual	4110.800	56	73.407		
Total	4470.583	59	75.773		

*** MULTIPLE CLASSIFICATION ANALYSIS ***

Grand Mean = 77.917

Variable + Category	N	Unadjusted		Adjusted for Independents + Covariates	
		Dev'n	Eta	Dev'n	Beta
GROUP					
1 KONTROL	20	2.23		2.23	
2 LAMBAT	20	-3.22		-3.22	
3 CEPAT	20	.98		.98	
			.27		.27
KEL					
1 PRE	30	.75		.75	
2 POS	30	-.75		-.75	
			.09		.09
Multiple R Squared				.080	
Multiple R				.284	

Lampiran III.4

... (all) ...

Year	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
1997	144,700	12,845	134,751 150,649
1998	148,000	13,500	135,314 154,686
1999	140,000	10,000	130,462 149,538
2000	140,000	10,000	130,462 149,538
2001	140,000	10,000	130,462 149,538
2002	140,000	10,000	130,462 149,538
2003	140,000	10,000	130,462 149,538
2004	140,000	10,000	130,462 149,538
2005	140,000	10,000	130,462 149,538
2006	140,000	10,000	130,462 149,538
2007	140,000	10,000	130,462 149,538
2008	140,000	10,000	130,462 149,538
2009	140,000	10,000	130,462 149,538
2010	140,000	10,000	130,462 149,538
2011	140,000	10,000	130,462 149,538
2012	140,000	10,000	130,462 149,538
2013	140,000	10,000	130,462 149,538
2014	140,000	10,000	130,462 149,538
2015	140,000	10,000	130,462 149,538
2016	140,000	10,000	130,462 149,538
2017	140,000	10,000	130,462 149,538
2018	140,000	10,000	130,462 149,538
2019	140,000	10,000	130,462 149,538
2020	140,000	10,000	130,462 149,538
2021	140,000	10,000	130,462 149,538
2022	140,000	10,000	130,462 149,538
2023	140,000	10,000	130,462 149,538
2024	140,000	10,000	130,462 149,538
2025	140,000	10,000	130,462 149,538
2026	140,000	10,000	130,462 149,538
2027	140,000	10,000	130,462 149,538
2028	140,000	10,000	130,462 149,538
2029	140,000	10,000	130,462 149,538
2030	140,000	10,000	130,462 149,538

Year	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
1997	140,000	10,000	130,462 149,538
1998	140,000	10,000	130,462 149,538
1999	140,000	10,000	130,462 149,538
2000	140,000	10,000	130,462 149,538
2001	140,000	10,000	130,462 149,538
2002	140,000	10,000	130,462 149,538
2003	140,000	10,000	130,462 149,538
2004	140,000	10,000	130,462 149,538
2005	140,000	10,000	130,462 149,538
2006	140,000	10,000	130,462 149,538
2007	140,000	10,000	130,462 149,538
2008	140,000	10,000	130,462 149,538
2009	140,000	10,000	130,462 149,538
2010	140,000	10,000	130,462 149,538
2011	140,000	10,000	130,462 149,538
2012	140,000	10,000	130,462 149,538
2013	140,000	10,000	130,462 149,538
2014	140,000	10,000	130,462 149,538
2015	140,000	10,000	130,462 149,538
2016	140,000	10,000	130,462 149,538
2017	140,000	10,000	130,462 149,538
2018	140,000	10,000	130,462 149,538
2019	140,000	10,000	130,462 149,538
2020	140,000	10,000	130,462 149,538
2021	140,000	10,000	130,462 149,538
2022	140,000	10,000	130,462 149,538
2023	140,000	10,000	130,462 149,538
2024	140,000	10,000	130,462 149,538
2025	140,000	10,000	130,462 149,538
2026	140,000	10,000	130,462 149,538
2027	140,000	10,000	130,462 149,538
2028	140,000	10,000	130,462 149,538
2029	140,000	10,000	130,462 149,538
2030	140,000	10,000	130,462 149,538

Lanjutan Lampiran III.4

ANOVA: Dependent Variable: DEPENDENT -- DEPENDENT 1 1 1 1 1

DESCRIPTIVE STATISTICS

DESCRIPTIVE STATISTICS

Levene's tests of Significance (S = 1, M = 0, N = 25 1/2)

Variable	Value	Sq. of F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
1	10000	1.19177	1	13.00	.118
2	10000	1.14307	2	13.00	.118
3	10000	1.14307	2	13.00	.118

DESCRIPTIVE STATISTICS

Inter-correlations and Canonical Correlations

Variable	Eigenvalue	Var.	Can. Var.	Canon. Cor.
1	10000	100.00000	100.00000	.27934

DESCRIPTIVE STATISTICS

Univariate ANOVAs with (1,99) D. F.

Variable	Hypoth. MS	Error MS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
1	10000	100.00000	100.00000	100.00000	4.49575	.039
2	10000	100.00000	100.00000	100.00000	.57447	.452

DESCRIPTIVE STATISTICS

Univariate ANOVAs with (2,109) D. F.

Variable	Hypoth. MS	Error MS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
1	10000	100.00000	100.00000	100.00000	4.49575	.039

Lanjutan Lampiran III.5

*** ANALYSIS OF VARIANCE ***

VP
BY GROUP
KEL

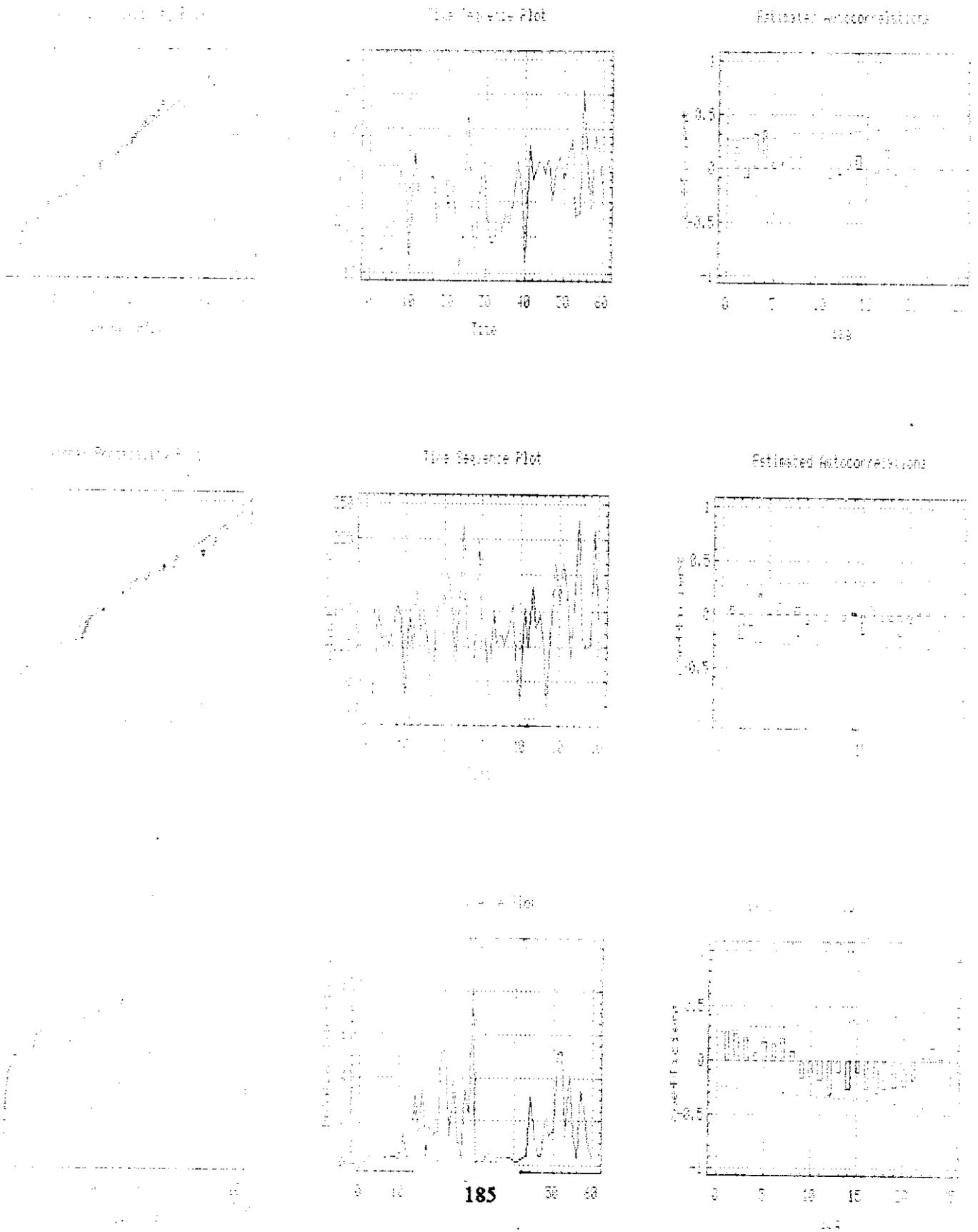
Source of Variation	Sum of Squares	DF	Mean Square	F	Signif of F
Main Effects	30.847	3	10.282	1.074	.368
GROUP	17.214	2	8.607	.899	.413
KEL	13.633	1	13.633	1.423	.238
Explained	30.847	3	10.282	1.074	.368
Residual	536.332	56	9.577		
Total	567.179	59	9.613		

*** MULTIPLE CLASSIFICATION ANALYSIS ***

Grand Mean = 56.937

Variable + Category	N	Unadjusted Dev'n	Unadjusted Eta	Adjusted for Independents Dev'n	Adjusted for Independents Beta	Adjusted for Independents + Covariates Dev'n	Adjusted for Independents + Covariates Beta
GROUP							
1 KONTROL	20	.61		.61			
2 LAMBAT	20	-.69		-.69			
3 CEPAT	20	.08		.08			
			.17		.17		
KEL							
1 PRE	30	-.48		-.48			
2 POG	30	.48		.48			
			.16		.16		
Multiple R Squared					.054		
Multiple R					.233		

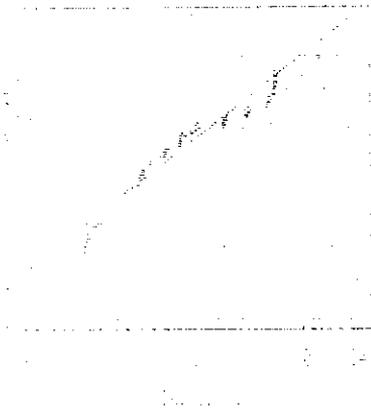
Lampiran III.6



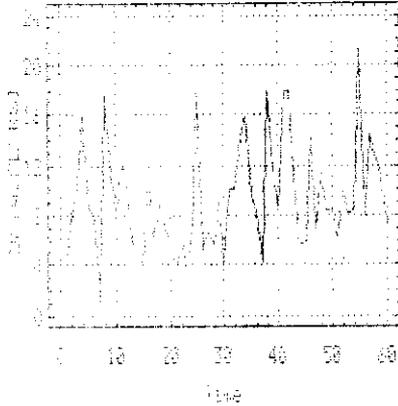
Gambar 3. Uji Independency, Identity, Normality pada Kinerja fisik

Lanjutan Lampiran III.6

Figure 30a



Time Sequence Plot



Estimated Autocorrelations

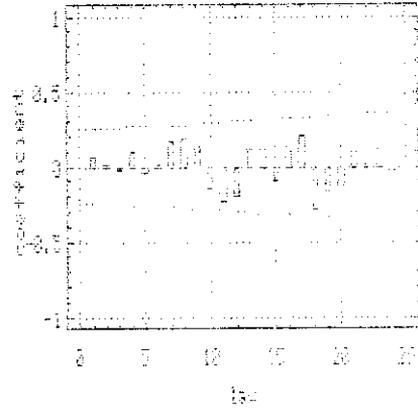
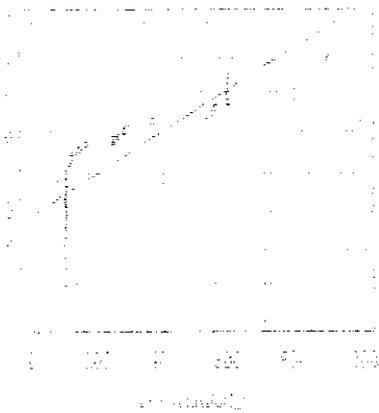
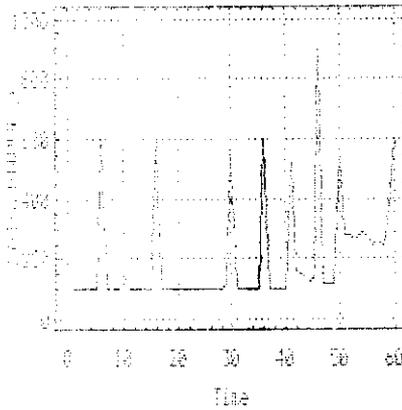


Figure 30b



Time Sequence Plot



Estimated Autocorrelations

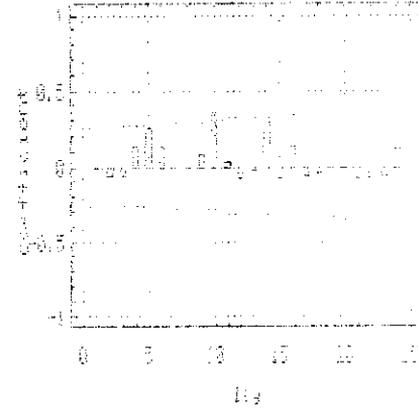
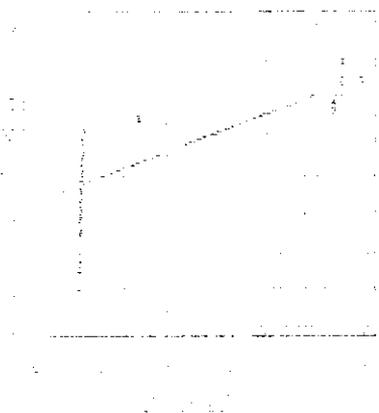
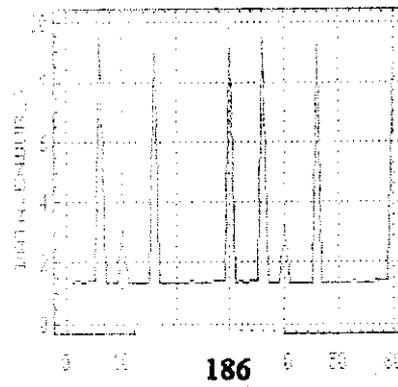


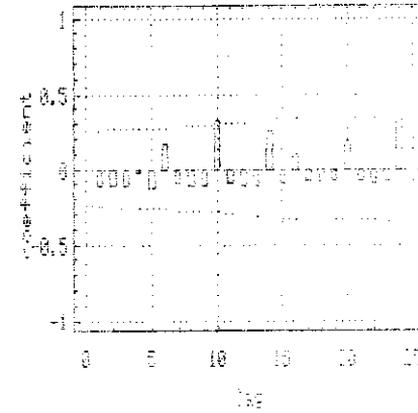
Figure 30c



Time Sequence Plot



Estimated Autocorrelations



Lanjutan Lampiran III.6

STATISTICS. Output: Descriptive Statistics by Variable Group (All)/Pair Cell (All)/Pair Homogeneity Significance/Residuals.

- 1. Data missing.
- 2. Data rejected because of out-of-range factor values.
- 3. Data rejected because of missing data.
- 4. Non-unit cells.

1. Data will be processed.

Variable	1	2	3	4	5
101	1	1	2	1	3
102	1	1	2	1	3

STATISTICS. Output: Descriptive Statistics

Variable: 101

FACTOR	TYPE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
101	1				
102	1	23.920	4.597	10	20.632 27.208
103	1	24.790	4.155	10	21.818 27.762
104	1				
105	1	27.180	3.435	10	26.917 31.403
106	1	21.630	2.174	10	20.075 23.185
107	1				
108	1	27.020	3.529	10	22.259 31.701
109	1	21.800	3.487	10	27.732 35.868
110	1	23.055	5.199	60	26.656 29.450

STATISTICS. Output: Descriptive Statistics

Variable: 102

FACTOR	TYPE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
101	1				
102	1	121.010	25.851	10	114.081 150.519
103	1	129.400	26.726	10	116.243 143.557
104	1				
105	1	148.800	32.411	10	125.610 171.987
106	1	150.800	21.541	10	127.321 173.879
107	1				
108	1	151.700	41.957	10	131.664 191.736
109	1	158.600	42.657	10	138.085 199.115
110	1	145.733	35.582	50	139.464 159.003

STATISTICS. Output: Descriptive Statistics

Variable: 103

FACTOR	TYPE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
101	1				
102	1	1144.300	1593.200	10	268.797 2020.203
103	1	1244.500	1951.500	10	867.421 2519.579
104	1				
105	1	1711.500	1137	10	738.934 2689.066
106	1	1318.500	1002.100	10	374.322 2262.678

Mean yg asli

Lanjutan Lampiran III.6

Variable 1, GROUP						
FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
REL	1					
GROUP	1	31410.500	26627.136	10	13077.761	49742.839
GROUP	2	24264.300	19461.141	10	10342.645	38135.955
For entire sample		14479.501	17470.239	60	9915.093	19044.507

Variable 2, GROUP						
FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
REL	1					
GROUP	1	9.330	4.370	10	5.918	12.742
GROUP	2	11.060	4.111	10	8.106	13.991
REL	2					
GROUP	1	7.720	2.897	10	5.548	9.792
GROUP	2	10.550	4.671	10	7.209	13.891
REL	3					
GROUP	1	6.860	4.100	10	3.927	9.793
GROUP	2	10.660	4.474	10	7.460	13.860
For entire sample		9.362	4.336	60	6.242	10.482

Variable 3, GROUP						
FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
REL	1					
GROUP	1	154.000	157.212	10	41.537	266.463
GROUP	2	150.000	158.114	10	36.892	263.108
REL	2					
GROUP	1	150.000	158.114	10	36.892	263.108
GROUP	2	291.000	274.932	10	94.318	487.675
REL	3					
GROUP	1	146.800	141.854	10	93.824	247.976
GROUP	2	312.000	308.958	10	208.431	415.511
For entire sample		200.563	181.557	60	153.652	247.484

Variable 4, GROUP						
FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
REL	1					
GROUP	1	2.343	2.545	10	.523	4.163
GROUP	2	2.343	2.545	10	.523	4.163
REL	2					
GROUP	1	2.124	2.472	10	.355	3.893
GROUP	2	2.124	2.472	10	.355	3.893
REL	3					
GROUP	1	2.154	2.441	10	.408	3.900
GROUP	2	2.154	2.441	10	.408	3.900
For entire sample		2.297	2.381	60	1.592	2.922

Lanjutan Lampiran III.6

MAN KUAT_T KUAT_K K_IMBANG FLEKSI ENDUR_K BY KEL(1,3)/pri cell (all)/pri homo (all)/pri signif (all)/disc/desig.

30 cases accepted.
 0 cases rejected because of out-of-range factor values.
 0 cases rejected because of missing data.
 3 non-empty cells.

1 design will be processed.

```

-----
                CELL NUMBER
                1   2   3
Variable
  KEL           1   2   3
    
```

Cell Means and Standard Deviations

Variable .. KUAT_T

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
KEL	1	.870	1.781	10	-.404	2.144
KEL	2	2.470	1.658	10	1.284	3.656
KEL	3	4.770	3.480	10	2.281	7.259
For entire sample		2.703	2.872	30	1.631	3.776

Variable .. KUAT_K

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
KEL	1	-3.900	13.068	10	-13.248	5.448
KEL	2	1.800	.919	10	1.143	2.457
KEL	3	6.900	4.433	10	3.728	10.072
For entire sample		1.600	8.916	30	-1.729	4.929

Variable .. K_IMBANG

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
KEL	1	-.300	2.669	10	-2.209	1.609
KEL	2	-4485.500	10506.360	10	-12001.294	3030.294
KEL	3	-7146.000	23301.393	10	-23814.804	9522.804
For entire sample		-3877.267	14551.811	30	-9311.002	1556.469

Variable .. FLEKSI

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
KEL	1	1.720	1.812	10	.424	3.016
KEL	2	2.830	2.110	10	1.320	4.340
KEL	3	3.800	1.946	10	2.408	5.192
For entire sample		2.783	2.079	30	2.007	3.560

Variable .. ENDUR_K

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
KEL	1	-4.000	12.649	10	-13.049	5.049
KEL	2	141.000	181.447	10	11.204	270.796
KEL	3	165.500	?	0	129.241	201.759
For entire sample		100.833	12	189	52.360	149.307

Post dikurang pre

Lanjutan Lampiran III.6

MAN KUALI 1 (KUALI) K_UMBANG FLEKSI ENDUR_K
 BY FLEKSI,30/prc cell (all)/pri homo (all)/pri signif (all)/disc/desig.

20 cases accepted.
 0 cases rejected because of out-of-range factor values.
 0 cases rejected because of missing data.
 2 non-empty cells.

1 design will be processed.

 CELL NUMBER
 1 2

Variable
 KEL 1 2

Cell Means and Standard Deviations
 Variable .. KUAT_J

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
KEL	2	1.600	2.684	10	-.320	3.520
KEL	3	3.900	3.394	10	1.472	6.328
For entire sample		2.750	3.203	20	1.251	4.249

Variable .. KUAT_K

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
KEL	2	5.700	12.815	10	-3.468	14.868
KEL	3	10.800	14.235	10	.617	20.983
For entire sample		8.250	13.439	20	1.960	14.540

Variable .. K_UMBANG

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
KEL	2	6.700	4.270	10	3.645	9.755
KEL	3	201.500	139.421	10	101.764	301.236
For entire sample		104.100	138.572	20	39.246	168.954

Variable .. FLEKSI

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
KEL	2	1.110	2.162	10	-.436	2.656
KEL	3	2.080	2.448	10	.328	3.832
For entire sample		1.595	2.302	20	.517	2.673

Variable .. ENDUR_K

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
KEL	2	145.000	189.517	10	9.428	280.572
KEL	3	169.500	179.517	10	139.983	199.017
For entire sample		157.250	184.517	20	94.498	220.002

Mean dari delta

Lanjutan Lampiran III.6

proc f (rel);

man least_sqr k_k_pembang_fleksi_endur_k_endur_t by group(1,2)/pri cell (all)/pri homo (all)/pri signif (all)/disc/desig.

***** ANALYSIS OF VARIANCE -- DESIGN *****

GROUP 1, GROUP

Sum of Squares Tests of Hypotheses: MS = 1, MS = 2, N = 5 1 20

Test Name	Value	Approx. F	Num. DF	Error DF	Sig. of F
Billions	.09484	.22149	3.00	13.00	.961
Populations	.10453	.22849	3.00	13.00	.961
Ativa	<u>.09523</u>	.22649	3.00	13.00	<u>.961</u>
Kaya	.09484				

Kontrol

Pre / Post, tak beda

(ta' ada maturasi)

Eigenvalues and Canonical Correlations

Root No.	Eigenvalue	Pct.	Cum. Pct.	Canon Cor.
1	.10453	100.00000	100.00000	.30763

Univariate F-tests with (1,13) D. F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
Endur_T	3.78150	241.5108	3.78150	18.19493	.19714	.662
Endur_K	76.05000	10950.5000	76.05000	719.47222	.10570	.749
Endur_KC	45000	11700000	.45000	3431979.34	.00000	1.000
Endur_KA	14.75000	11168333	14.75000	29.82710	.74635	.399
Endur_KB	80.00000	40740000	80.00000	24557.7778	.00322	.955
Endur_KD	1.00000	111.71000	.10000	5.47611	.00000	1.000

Advanced F-test with (6,102) D. F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
Endur_e	175.07150	42231637.60106	29.17792	575267.01482	.00005	1.000

Lanjutan Lampiran III.6

proc1 (var=0),
 univariate model_kerja_tang_lambat_endur_k_endur_t by group(1,2)/pri cell (all)/pri homo (all)/pri signif (all)/disc/ceciq.

***** UNIVARIATE TESTS OF VARIANCE -- DESIGN 1 *****

DESCRIPTIVE STATISTICS

Univariate Tests of Significance (D = 1, M = 2, N = 5 1/2)

Test name	Value	Approx. F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
Partial	.42015	1.83547	6.00	13.00	.215
Adjusted	.37900	1.83547	6.00	13.00	.215
W-L	.38727	1.83547	6.00	13.00	.215
Root	.43015				

Lambat
Pre / Post, ta' beda

Univariate and Canonical Correlations

Comp. No.	Eigenvalue	Pct.	Cum. Pct.	Canon Cor.
1	.75727	100.00000	100.00000	.65585

Univariate Tests with (1,13) D. F.

Variable	Support SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
Group 1	30.1447	130.14502	30.50449	7.26026	4.19002	.056
Group 2	11.2000	1296.00000	16.20000	1054.77776	.01526	.903
Group 3	100.78551	607403999	100.78551	115268833	.87273	.363
Group 4	30.1445	131.14502	30.14450	15.10225	2.65155	.121
Group 5	99406.0000	603293.000	99406.0000	50293.8889	1.97648	.177
Group 6	.0000	10.00000	.00000	6.11196	.00000	1.000

Univariate Tests with (1,13) D. F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
Group 1	30.1447	130.14502	30.1447	10760.35068	.87300	.517

Lanjutan Lampiran III.6

One-Way ANOVA

Dependent Variable: skor_2_endor_t by group(1,2)/pri call (all)/pri homo (all)/pri signif (all)/disc/defin.

Source of Variance: DF Sum of Squares -- LEAST SQUARES

Effect: Group

Univariate Tests of Significance: $\alpha = 0.05$, $K = 2$, $N = 51/21$

Test Type	Value	Approx. F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
Wilks's	.93640	31.82301	8,00	13,00	.000
Hotelling's	14.77937	31.82301	8,00	13,00	.000
Trace	.06337	31.82301	8,00	13,00	.000
Roy's	.09341				

Cepat
Pre / Post berbeda

Eigenvalues and Canonical Correlations

Var. No.	Eigenvalue	Pct.	Can. Pct.	Canon Cor.
1	14.77937	100.00000	100.00000	.96750

Univariate Tests with (1,13) D.F.

Variable	Sum of Squares	Error Sum of Squares	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
score_1	113.76450	374.16493	113.76450	37.42339	3.03506	.099
score_2	113.82000	374.16493	113.82000	37.42339	.13250	.720
score_3	113.82000	374.16493	113.82000	37.42339	.49319	.492
score_4	12.12000	331.36800	12.12000	16.41045	3.92169	.063
score_5	158.951250	284.91500	158.951250	15.7812500	8.67310	.009
score_6	.00000	107.33239	.00000	5.95847	.00000	1.000

Adjusted F-test with (1,13) D.F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
score_5	158.95550845	9219970.401341	158.95550845	86273450.06501	.49340	.812

Lampiran III. 6

use group group(1,31)/VAR KUAT_T KUAT_K K_IMBANG FLEKSI ENDUR_K/met rac/PIN=0.5/POUT=0.5/ana all/stat all.

----- DISCRIMINANT ANALYSIS -----

30 groups defined by GROUP

30 unweighted cases were processed.
 0 of these were excluded from the analysis.
 30 unweighted cases will be used in the analysis.

Number of Cases by Group

GROUP	Number of Cases		Label
	Unweighted	Weighted	
1	10	10.0	
2	10	10.0	
3	10	10.0	
Total	30	30.0	

Group Means

GROUP	KUAT_T	KUAT_K	K_IMBANG	FLEKSI	ENDUR_K
1	.87000	-3.90000	-.30000	1.72000	-4.00000
2	2.47000	1.80000	-4485.50000	2.83000	141.00000
3	4.77000	6.90000	-7146.00000	3.80000	165.50000
Total	2.78333	1.60000	-3877.26667	2.78333	100.83333

Group Standard Deviations

GROUP	KUAT_T	KUAT_K	K_IMBANG	FLEKSI	ENDUR_K
1	1.78079	13.04777	2.66875	1.81218	12.54911
2	1.65501	.91894	19506.36039	2.11032	131.44176
3	3.47990	4.43346	23301.39258	1.94594	50.68695
Total	2.97156	9.91570	14551.81108	2.07930	129.81474

Wilks' Lambda (U-statistic) and univariate F-ratio
 with 2 and 27 degrees of freedom

Variable	Wilks' Lambda	F	Significance
KUAT_T	.67856	6.395	.0053
KUAT_K	.74675	4.576	.0194
K_IMBANG	.95752	.5929	.5566
FLEKSI	.82721	2.920	.0772
ENDUR_K	.65654	7.062	.0034

Lampiran III.6

DISCRIMINANT ANALYSIS

On groups defined by GROUP

Analysis number 1

Stepwise variable selection

Selection rule: Maximize Rao's V

Maximum number of steps..... 10
 Minimum Tolerance Level..... .00100
 Maximum significance of F to enter..... .50000
 Minimum significance of F to remove..... .50000
 Maximum increase in Rao's V..... .00000

Initial Discriminant Functions

Maximum number of functions..... 2
 Minimum cumulative percent of variance... 100.00
 Maximum Significance of Wilks' Lambda... 1.00000

Prior probability for each group is .33333

----- Variables not in the analysis after step 0 -----

Variable	Tolerance	Minimum Tolerance	Signif. of F to enter	Rao's V
KUAT_T	1.0000000	1.0000000	.0053	12.79035
KUAT_K	1.0000000	1.0000000	.0194	9.156849
K_IRBANG	1.0000000	1.0000000	.5556	
FLEKSI	1.0000000	1.0000000	.8772	5.639828
ENDUR_K	1.0000000	1.0000000	.0034	14.12485

At step 1, ENDUR_K was included in the analysis.

	Wilks' Lambda	Signif.	Degrees of Freedom	Between Groups
	.85654		1 2	27.0
Equivalent F	7.06243		2	27.0 .0034
Rao's V	14.12485		2	.0009 (APPROX.)

----- variables in the analysis after step 1 -----

Variable	Tolerance	Signif. of F to remove	Rao's V
ENDUR_K	1.0000000	.0034	

----- Variables not in the analysis after step 1 -----

Variable	Tolerance	Minimum Tolerance	Signif. of F to enter	Rao's V
KUAT_T	.9996406	.9998436	.0193	27.21570
KUAT_K	.9930694	.9930694	.0660	21.65790
K_IRBANG	.8744756	.8744756	.9378	
FLEKSI	.9494106	.9494106	.3901	16.64623

Lampiran III. 6

F statistics and significances between pairs of groups after step 1
 Each F statistic has 1 and 27.0 degrees of freedom.

Group	1	2
2	3.3464 .0001	
3	12.088 .0017	.25236 .5194

At step 1, KUAT_T was included in the analysis.

		Degrees of Freedom	Signif. Between Groups
Wilks' Lambda	.48462	2 2	27.0
Equivalent F	3.57414	4	52.0 .0007
RAO'S V	27.21570	4	.0000 (APPROX.)

----- Variables in the analysis after step 2 -----

Variable	Tolerance	Signif. of F to remove	Rao's V
KUAT_T	.9998436	.0197	
ENDUR_K	.9998436	.0126	

----- Variables not in the analysis after step 2 -----

Variable	Tolerance	Minimum Tolerance	Signif. of F to enter	Rao's V
KUAT_K	.9342288	.9342288	.4221	30.92916
_INSA03	.7155905	.7155905	.5126	
PLESI1	.8561224	.8561224	.9203	

F statistics and significances between pairs of groups after step 2
 Each F statistic has 2 and 26.0 degrees of freedom.

Group	1	2
2	5.3380 .0114	
3	12.064 .0002	2.2537 .1261

At step 3, KUAT_K was included in the analysis.

		Degrees of Freedom	Signif. Between Groups
Wilks' Lambda	.45232	3 2	27.0
Equivalent F	4.65742	6	50.0 .0022
RAO'S V	30.92916	6	.0000 (APPROX.)

Lampiran III.6

----- Variables on the analysis after step 3 -----

Variable	Tolerance	F to remove	Signif. of	Rao's V
KUAT_T	.9406316	.0903		
KUAT_A	.9342288	.4221		
ENDUR_K	.9719398	.0284		

----- Variables not in the analysis after step 3 -----

Variable	Tolerance	Minimum Tolerance	Signif. of F to enter	Rao's V
K_IMBANG	.7596183	.7596183	.4900	
PLASASI	.8556869	.8556869	.9394	

F statistics and significances between pairs of groups after step 3
Each F statistic has 3 and 25.0 degrees of freedom.

Group	1	2
2	3.7427	.0239
3	9.9792	1.6982
	.0004	.1930

F level or tolerance or WIN insufficient for further computation.

Summary Table

Step	Action	Vars	Wilks' Lambda	Sig.	Rao's V	Sig.	Change in V	Sig.	Label
1	Entered	1	.65654	.0034	14.12485	.0009	14.12485	.0009	
2	Removed	2	.48462	.0007	27.21570	.0000	13.09064	.0014	
3	Removed	3	.45232	.0022	30.92916	.0000	3.71346	.1562	

Classification Function Coefficients
(Fisher's Linear Discriminant Functions)

GROUP	1	2	3
KUAT_T	.2051207	.4314974	.7739230
KUAT_K	-.7659447E-01	-.1750729E-01	.3500645E-01
ENDUR_K	.1881526E-03	.1209339E-01	.1393119E-01
(constant)	-1.336823	-2.468339	-4.217997

Canonical Discriminant Functions

Function	Eigenvalue	Percent of Variance	Cumulative Percent	Canonical Correlation	: After Function	Wilks' Lambda	Chi-squared	D.F.	Significance
1	1.98534	94.75	94.75	.7214308	0	.4523162	20.628	6	.0021
2	.06018	5.25	100.00	.2382561	1	.9432341	1.5195	2	.4678

1 marks the 2 canonical discriminant functions remaining in the analysis.

Lampiran III.6

Standardized Canonical Discriminant Function Coefficients

	FUNC 1	FUNC 2
KUAT_I	.56068	.62661
KUAT_K	.36623	.16548
ENDUR_I	.64930	-.73390

Structure Matrix:

Pooled-within-groups correlations between discriminating variables
and canonical discriminant functions
(Variables ordered by size of correlation within function)

	FUNC 1	FUNC 2
KUAT_K	.55574	.25571
FLEHSI	.35714	.04323
ENDUR_K	.67277	-.72796
KUAT_I	.64121	.67575
K_LMBANG	-.08134	.46555

Unstandardized Canonical Discriminant Function Coefficients

	FUNC 1	FUNC 2
KUAT_I	.2287928	.2556048
KUAT_K	.4586635E-01	.2072409E-01
ENDUR_K	.5936264E-02	-.6732350E-02
(constant)	-.1292479	-.4829930E-01

Canonical Discriminant Functions evaluated at Group Means (Group Centroids)

Group	FUNC 1	FUNC 2
1	-1.25610	.12318
2	.17500	-.32591
3	1.10110	.20270

Test of equality of group covariance matrices using Box's M

The ranks and natural logarithms of determinants printed are those
of the group covariance matrices.

Group Label	Rank	Log Determinant
1	3	11.250142
2	3	10.297984
3	3	11.873761
Pooled Within-Groups Covariance Matrix	3	15.263147

Box's M	Approximate F	Degrees of freedom	Significance
111.31	7.7553	12,	3532.8 .0000

Lampiran III.6

	FUNC 1	FUNC 2
KUAT_T	.632274	-.52382
KUAT_K	.545684	-.18383
PLEKSI	.423634	-.11915
K_IMBANG	-.127754	-.02562
ENDUR_K	.65417	.704534

unstandardized Canonical Discriminant Function Coefficients

	FUNC 1	FUNC 2
KUAT_T	.2417046	-.2513193
KUAT_K	.4261673E-01	-.7507173E-02
K_IMBANG	-.1426935E-04	.3600437E-04
PLEKSI	.3603371E-01	-.9933369E-01
ENDUR_K	.4263843E-02	.8566639E-02
(constant)	-.1402806	.3437416

Canonical Discriminant Functions evaluated at Group Means (Group Centroids)

Group	FUNC 1	FUNC 2
1	-.130767	-.15079
2	.15971	.37470
3	1.14795	-.22390

Test of equality of group covariance matrices using Box's M

The ranks and natural logarithms of determinants printed are those of the group covariance matrices.

Group Label	Rank	Log Determinant
1	5	12.696305
2	5	29.306821
3	5	31.871273
Pooled Within-Groups Covariance Matrix	5	35.364343

Box's M	Approximate F	Degrees of freedom	Significance
289.95	6.9940	30,	2310.0
			.0000

Lampiran III.6

----- DISCRIMINANT ANALYSIS -----

On groups defined by GROUP

Analysis number 2

Select method: All variables passing the tolerance test are entered.
Minimum Tolerance Level..... .00100

Canonical Discriminant Functions

Maximum number of functions..... 2
Minimum cumulative percent of variance... 100.00
Maximum significance of Wilks' Lambda.... 1.0000

Prior probability for each group is .33333

Classification Function Coefficients
(Fisher's Linear Discriminant Functions)

GROUP =	1	2	3
KUAT_T	.10749168	.3598162	.7493191
KUAT_K	-.8565812E-01	-.2406824E-01	.2254132E-01
K_LMBANG	-.2346798E-04	-.2563324E-04	-.6136592E-04
FLEKSI	.4397979	.5232594	.6404299
ENDUR_K	-.2900340E-02	.8767789E-02	.8466212E-02
(constant)	-1.743386	-2.93735e	-5.100234

Canonical Discriminant Functions

Function	Eigenvalue	Percent of Variance	Cumulative Percent	Canonical Correlation	: After Function	Wilks' Lambda	Chi-squared	D.F.	Significance
1*	1.10085	93.47	93.47	.7284941	0	.4349409	20.814	10	.0224
2*	.07699	6.53	100.00	.2705667	1	.9267936	1.9006	4	.1540

* marks the 2 canonical discriminant functions remaining in the analysis.

Standardized Canonical Discriminant Function Coefficients

	FUNC 1	FUNC 2
KUAT_T	.39302	-.61610
KUAT_K	.34628	-.05994
K_LMBANG	-.21205	.53133
FLEKSI	.11443	-.19473
ENDUR_K	.38236	.93366

Structure Matrix:

Pooled-within-groups correlations between discriminating variables
and canonical discriminant functions
(Variables ordered by size of correlation within function)

Lampiran III.6

DISCRIMINANT ANALYSIS

On groups defined by GROUP

Analysis number.. 1

Number of Canonical Discriminant Functions.. 2

List of the 3 Variables used..

Variable Label

YUAT_T
 KLAT_K
 ENDUR_A

Classification Results -

Actual Group	No. of Cases	Predicted Group Membership		
		1	2	3
Group 1	10	9 90.0%	0 .0%	1 10.0%
Group 2	10	4 40.0%	5 50.0%	1 10.0%
Group 3	10	1 10.0%	3 30.0%	6 60.0%

Percent of 'grouped' cases correctly classified: 66.67%

Classification Processing Summary

- 30 Cases were processed.
- 0 Cases were excluded for missing or out-of-range group codes.
- 0 Cases had at least one missing discriminating variable.
- 30 Cases were used for printed output.

Lampiran III.6

DISCRIMINANT ANALYSIS

On groups defined by GROUP

Analysis number.. 1

Number of Canonical Discriminant Functions.. 2

List of the 5 Variables used..

Variable Label

- ALAT_T
- KUAL_Y
- K_INBANG
- FLKSI
- ENDUR_K

Classification Results -

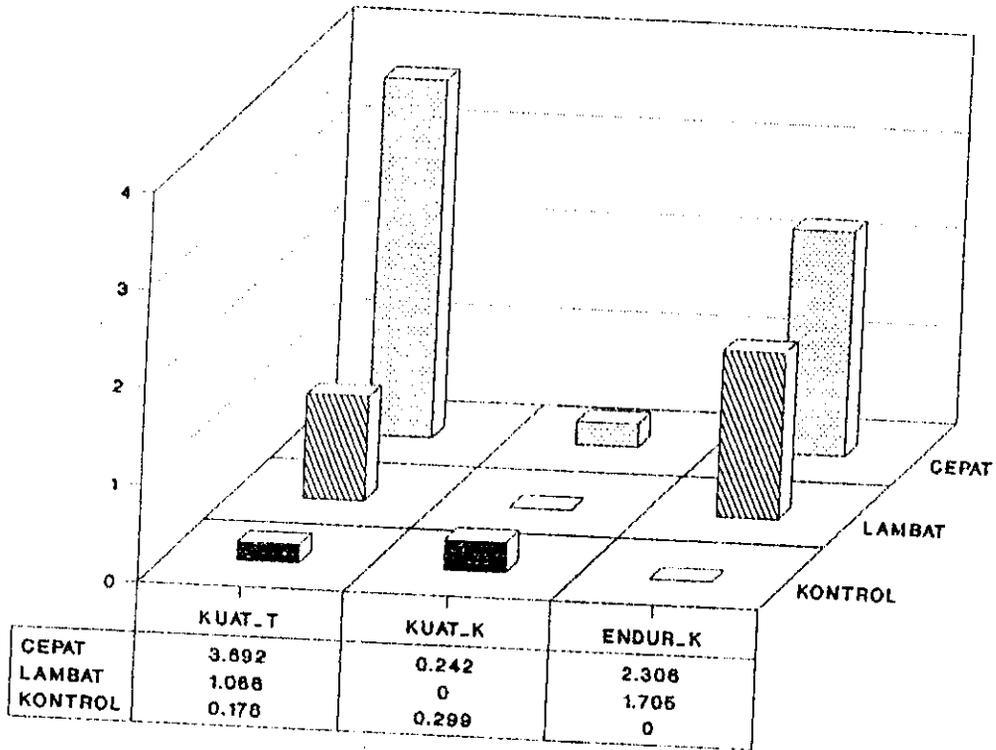
Actual Group	No. of Cases	Predicted Group Membership		
		1	2	3
Group 1	10	9 90.0%	0 .0%	1 10.0%
Group 2	10	3 30.0%	6 60.0%	1 10.0%
Group 3	10	1 10.0%	3 30.0%	6 60.0%

Percent of "grouped" cases correctly classified: 70.00%

Classification Processing Summary

- 30 Cases were processed.
- 0 Cases were excluded for missing or out-of-range group codes.
- 0 Cases had at least one missing discriminating variable.
- 30 Cases were used for printed output.

Lampiran III. 6



Gambar 4. POLA KINERJA FISIK

Lampiran III.6

OK QUAT_I QUAT_X ENDUR_X B1 group(1,3)/pri cell (all)/pri homo (all)/pri signif (all)/disc/depig.

- 0 cases deleted.
- 0 cases rejected because of out-of-range factor values.
- 0 cases rejected because of missing data.
- 0 non-event cases.

1 design will be processed.

```

-----
          CELL NUMBER
          1     2     3
Variable
GROUP      1     2     3
    
```

Cell Means and Standard Deviations
variable ,, QUAT_I

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
GROUP	1	.178	.865	10	-.083	.440
GROUP	2	1.066	.718	10	.554	1.578
GROUP	3	3.692	2.693	10	1.765	5.618
For entire sample		1.645	2.150	30	.931	2.459

variable ,, QUAT_X

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
GROUP	1	.299	1.001	10	-.417	1.015
GROUP	2	-.052	.916	10	-.043	-.020
GROUP	3	.242	.155	10	.131	.352
For entire sample		.170	.983	30	-.048	.387

variable ,, ENDUR_X

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
GROUP	1	-.001	.002	10	-.002	.001
GROUP	2	1.765	2.194	10	.135	3.275
GROUP	3	2.306	.706	10	1.800	2.811
For entire sample		1.337	1.624	30	.730	1.943

Lampiran III.6

*** ANALYSIS OF VARIANCE -- DESIGN ***

EFFECT .. GROUP

Univariate Tests of Significance (S = 2, M = 0, N = 11 1/2)

Test Name	Value	Approx. F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
Rolls	.74007	5.12356	6.00	52.00	.000
Rollings	1.64783	6.59133	6.00	48.00	.000
Rolls	1.34457	5.36315	6.00	50.00	.000
Rolls	.59603				

Eigenvalues and Canonical Correlations

Root No.	Eigenvalue	Pct.	Dum. Pct.	Canon Cor.
1	1.47844	89.53857	89.53857	.77203
2	.17139	10.46143	100.00000	.38346

Dimension Reduction Analysis

Roots	W/Size ...	F hypoth. DF	Error DF	Sig. of F	
1 TO 1	.34457	5.36315	5.00	50.00	.000
2 TO 2	.86296	2.24108	2.00	26.00	.126

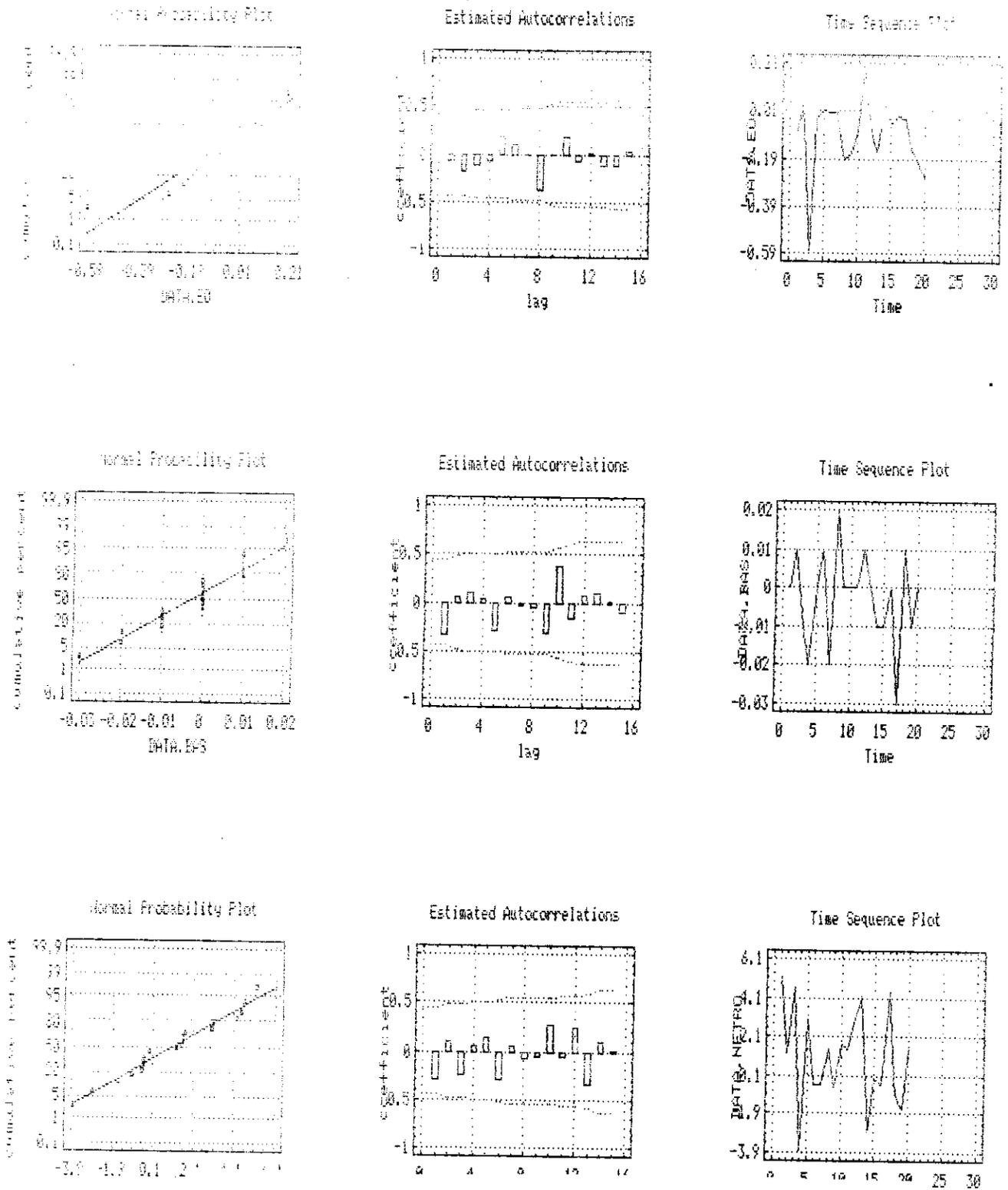
Univariate F-tests with (2,52) D. F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
NOAT_T	66.74810	71.08228	33.37406	2.63268	12.67693	.000
NOAT_X	.61094	9.23367	.31147	.34206	.91057	.414
ENOUR_Y	38.67143	47.93045	16.31672	1.77112	8.08344	.002

Average F-test with (6,51) D. F.

VARIABLES	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
1 to 3	96.04959	126.13305	16.00082	1.58195	10.11460	.000

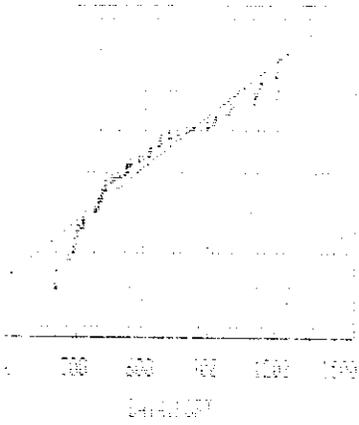
Lampiran III.7



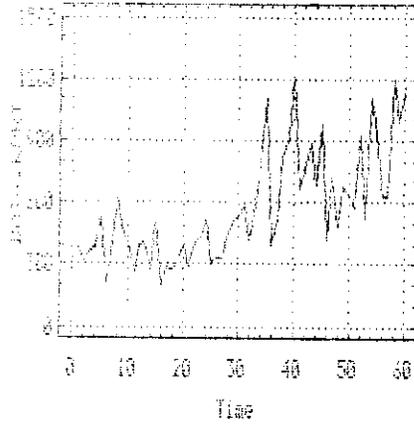
Gambar 5. Uji Independency, Identity, Normality pada Respons Imun

Lanjutan Lampiran III.7

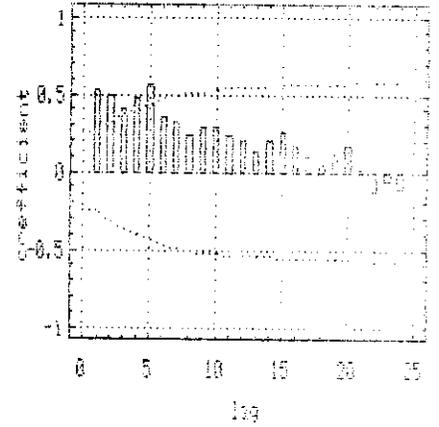
Normal Probability Plot



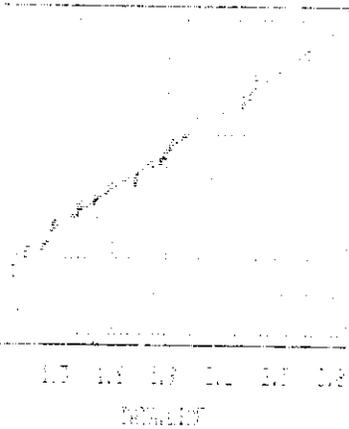
Time Sequence Plot



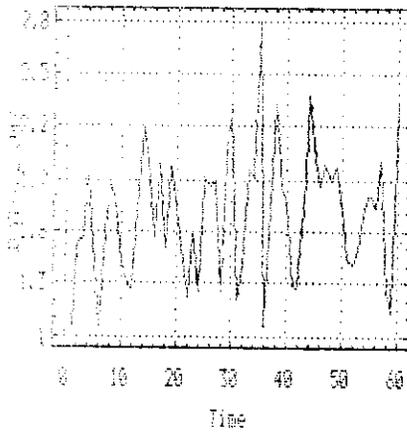
Estimated Autocorrelations



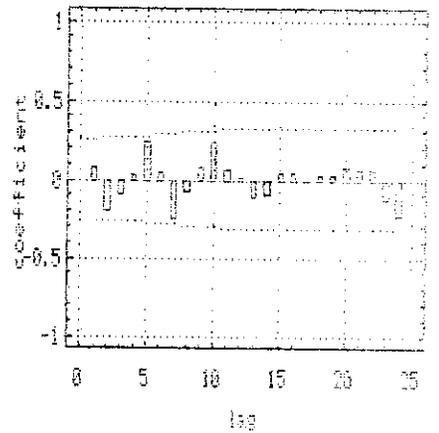
Normal Probability Plot



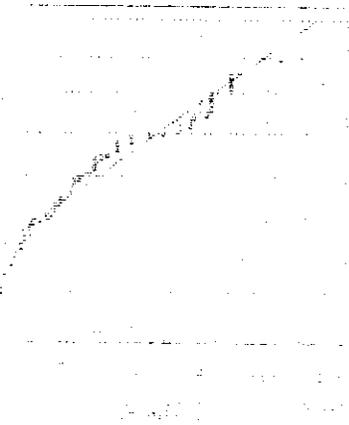
Time Sequence Plot



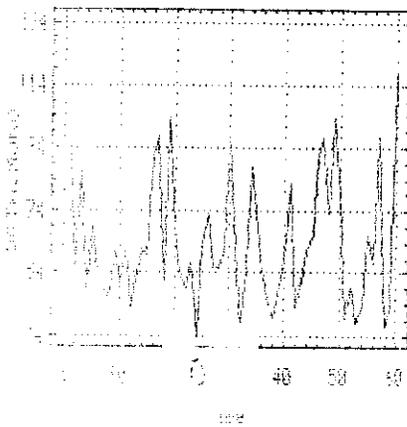
Estimated Autocorrelations



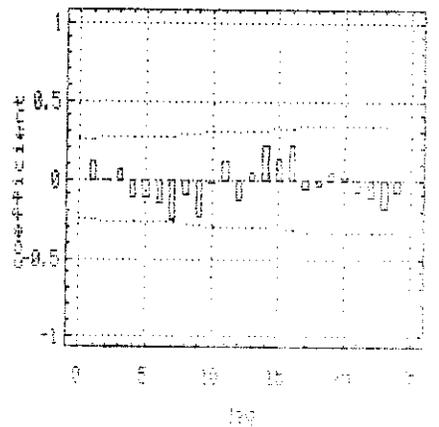
Normal Probability Plot



Time Sequence Plot

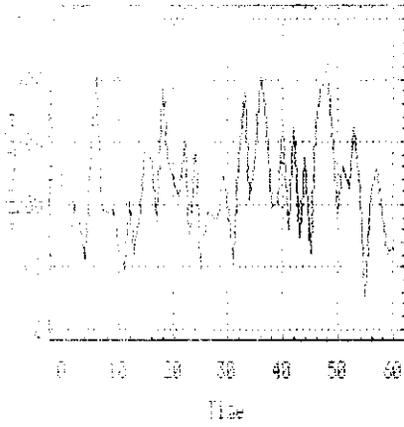


Estimated Autocorrelations

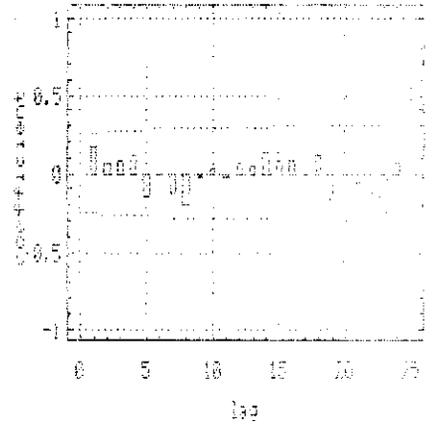


Lanjutan Lampiran III.7

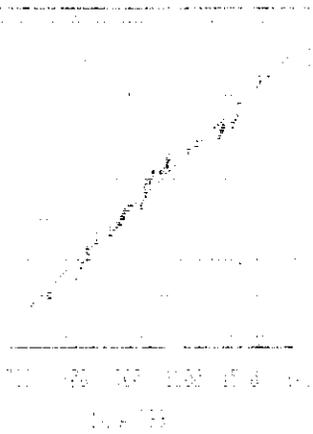
Time Sequence Plot



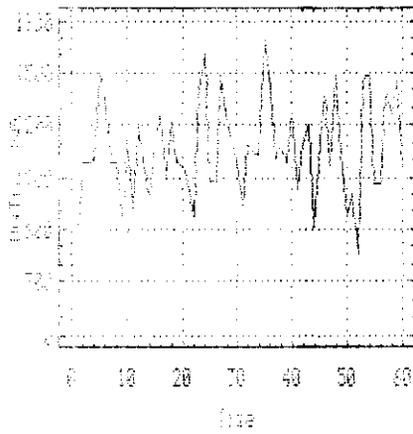
Estimated Autocorrelations



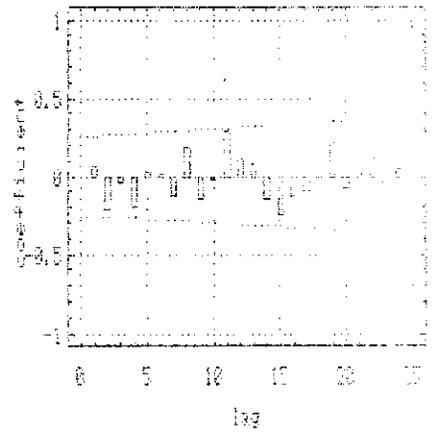
Time Sequence Plot



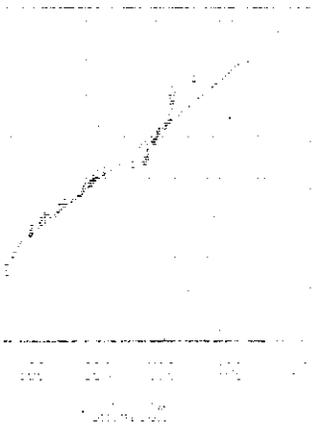
Time Sequence Plot



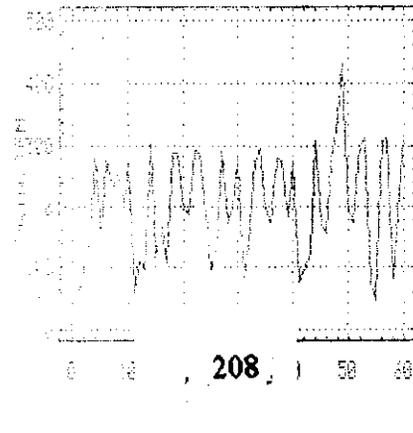
Estimated Autocorrelations



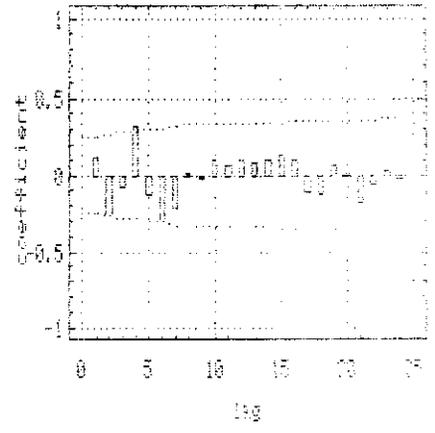
Time Sequence Plot



Time Sequence Plot



Estimated Autocorrelations



Lanjutan Lampiran III.7

DATA PRE

KELOMPOK	no	eos	baso	neUt	MONO	LIMF	IGG	IGA	IGM	KORT	seL_t	sel_b
KONTROL	1	.26	.01	3.65	.92	1.06	635	92	58	380	.47	.48
	2	.20	.02	4.06	.57	1.52	980	205	95	320	.43	.42
	3	.27	.04	5.04	.87	1.56	984	167	147	363	.42	.42
	4	.16	.03	5.10	.49	1.93	995	110	281	384	.43	.43
	5	.28	.02	6.12	.69	1.39	1505	290	148	540	.36	.38
	6	.05	.01	5.06	.55	1.06	1380	405	276	196	.39	.38
	7	.14	.02	3.43	.48	1.58	982	190	231	425	.00	.00
	8	.15	.02	4.87	.46	1.90	981	187	254	627	.39	.38
	9	.12	.02	4.72	.61	1.72	675	190	210	451	.00	.00
	10	.18	.02	6.46	.51	1.41	1109	130	271	410	.37	.36
LAMBAT	1	.21	.02	3.91	.62	1.28	720	95	60	260	.44	.43
	2	.30	.02	3.33	.43	1.27	1210	205	116	395	.36	.38
	3	.14	.03	5.07	.52	1.73	1005	124	97	408	.44	.54
	4	.06	.03	7.14	.62	2.19	790	195	306	275	.41	.40
	5	.12	.01	5.36	.80	2.02	1070	285	117	492	.38	.40
	6	.61	.02	5.21	.91	1.56	1280	271	165	198	.40	.40
	7	.19	.03	6.09	.97	1.99	896	176	110	292	.36	.37
	8	.21	.02	3.75	.52	1.50	1215	386	287	282	.38	.38
	9	.15	.02	4.39	1.03	1.97	986	275	285	325	.34	.33
	10	.06	.01	5.46	.69	1.72	964	239	198	392	.38	.37
CEPAT	1	.16	.02	5.27	.54	1.51	860	210	188	285	.35	.33
	2	.41	.01	5.52	.49	1.23	681	298	291	410	.44	.39
	3	.16	.03	3.65	.58	1.59	1407	148	285	421	.57	.52
	4	.17	.01	4.76	.34	1.25	1605	300	192	520	.53	.49
	5	.03	.03	4.69	.64	1.91	871	98	97	298	.39	.39
	6	.19	.03	4.35	.73	1.86	873	186	136	326	.00	.00
	7	.11	.03	3.24	.56	1.89	1490	185	290	324	.39	.39
	8	.10	.02	5.90	.56	1.25	1200	177	175	458	.37	.37
	9	.02	.03	3.99	.62	2.06	1107	253	198	510	.37	.37
	10	.76	.03	5.39	.96	2.30	980	213	276	520	.36	.35

Lanjutan Lampiran III.7

DATA POS

KELOMPOK	no	eos	baso	neuU	MONO	LIMF	IGG	IGA	IGM	KORT	seL_t	seL_b
KONTROL	1	.33	.01	2.87	.63	1.09	715	112	78	430	.34	.35
	2	.19	.01	4.44	.35	1.49	890	175	80	370	.32	.32
	3	.27	.04	2.08	.56	1.60	1054	197	167	303	.32	.32
	4	.20	.04	7.29	.38	1.89	915	125	301	444	.35	.35
	5	.27	.03	7.44	.69	1.42	1435	270	171	480	.33	.33
	6	.05	.01	6.06	.55	1.06	1290	390	256	256	.33	.34
	7	.14	.03	3.94	.44	1.55	1072	204	246	355	.00	.00
	8	.15	.01	4.84	.40	1.93	1071	217	234	677	.38	.42
	9	.12	.02	5.75	.50	1.69	765	176	235	371	.33	.33
	10	.17	.02	5.17	.59	1.43	1020	110	246	510	.34	.35
LAMBAT	1	.37	.02	7.36	.83	1.28	827	162	75	670	.43	.42
	2	.32	.02	4.03	.43	1.27	1260	321	97	752	.44	.44
	3	.17	.02	4.45	.52	1.74	1205	148	125	891	.44	.44
	4	.08	.02	4.55	.62	2.37	820	275	310	675	.43	.43
	5	.11	.02	8.73	.66	2.02	1107	280	172	981	.46	.44
	6	.76	.03	4.84	.91	1.86	1395	324	158	421	.42	.43
	7	.14	.02	5.28	.97	1.99	975	382	272	721	.40	.41
	8	.09	.03	4.28	.73	1.90	1475	425	345	482	.39	.40
	9	.12	.02	4.06	1.03	1.97	1025	321	427	675	.41	.41
	10	.09	.01	4.89	.79	1.72	980	230	192	627	.00	.00
CEPAT	1	.479	.02	5.07	.40	1.44	807	264	176	580	.44	.44
	2	.099	.01	5.192	.50	1.37	461	227	300	921	.44	.44
	3	.079	.03	3.85	.38	1.51	1400	140	280	522	.46	.44
	4	.014	.01	3.13	.43	1.38	1495	217	71	1100	.42	.43
	5	.139	.03	4.226	.66	1.82	855	55	46	925	.43	.44
	6	.124	.03	4.02	.58	1.73	855	180	120	627	.00	.00
	7	.089	.01	2.892	.97	1.78	1386	175	270	625	.40	.40
	8	.014	.02	4.02	.37	1.25	1150	170	81	1200	.40	.41
	9	.259	.02	2.47	.41	1.13	1100	122	191	995	.40	.40
	10	.609	.03	4.72	1.18	2.51	961	132	270	1127	.41	.42

Lanjutan Lempiran III.7

MAN abs base neut NONG ISA IBS ISM KORT LIMP BY group(1,3)/pri cell (all)/pri homo (all)/pri signif (all)/disc/deg.

- 0 cases selected.
- 0 cases rejected because of out-of-range factor values.
- 0 cases rejected because of missing data.
- 0 non-integer cells.
- 1 design will be processed.

```
-----
          CELL NUMBER
          1     2     3
Variable
  GROUP    1     2     3
```

Cell Means and Standard Deviations

Variable EDS

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
GROUP	KONTROL	.008	.026	10	-.011 .027
GROUP	LAMBAT	.020	.085	10	-.041 .081
GROUP	CEPAT	-.022	.192	10	-.160 .115
For entire sample		.002	.119	30	-.043 .045

Variable BASE

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
GROUP	KONTROL	.001	.007	10	-.004 .006
GROUP	LAMBAT	-.000	.008	10	-.006 .006
GROUP	CEPAT	-.003	.007	10	-.008 .002
For entire sample		-.001	.007	30	-.003 .002

Variable NEUT

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
GROUP	KONTROL	.137	1.485	10	-.925 1.199
GROUP	LAMBAT	.276	1.873	10	-1.064 1.616
GROUP	CEPAT	-.737	.676	10	-1.221 -.253
For entire sample		-.108	1.457	30	-.652 .436

Variable NONG

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
GROUP	KONTROL	-.056	.204	10	-.202 .090
GROUP	LAMBAT	.038	.087	10	-.004 .120
GROUP	CEPAT	-.014	.207	10	-.162 .134
For entire sample		-.004	.175	30	-.070 .062

Lanjutan Lampiran III.7

Variable .. IGA						
FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
GROUP	KONTROL	1.000	22.930	10	-15.403	17.403
GROUP	LAMBAT	61.700	63.105	10	16.557	106.843
GROUP	CEPAT	-38.600	53.506	10	-76.876	-1.324
For entire sample		9.033	63.621	30	-15.723	31.790

Variable .. IBB						
FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
GROUP	KONTROL	.100	38.832	10	-63.447	63.647
GROUP	LAMBAT	93.300	80.286	10	35.867	150.733
GROUP	CEPAT	-60.400	67.645	10	-138.790	-12.010
For entire sample		11.000	100.020	30	-26.348	48.348

Variable .. IBY						
FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
GROUP	KONTROL	4.300	21.198	10	-10.864	19.464
GROUP	LAMBAT	43.200	62.898	10	-1.795	88.195
GROUP	CEPAT	-52.300	42.994	10	-63.056	-1.544
For entire sample		5.067	54.074	30	-15.125	25.258

Variable .. KORT						
FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
GROUP	KONTROL	10.000	68.475	10	-38.984	58.984
GROUP	LAMBAT	357.600	105.765	10	281.940	433.260
GROUP	CEPAT	455.000	198.065	10	313.313	596.687
For entire sample		274.200	234.182	30	186.755	361.645

Variable .. LIME						
FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval	
GROUP	KONTROL	.002	.032	10	-.021	.025
GROUP	LAMBAT	.099	.150	10	-.019	.197
GROUP	CEPAT	-.093	.138	10	-.320	.134

Lanjutan Lampiran III.7

```
use group group(1,2)/var ede rab neut MOND IGA IGB IGM KDRT LINF
/met rab/FIN=0.5/PODF=0.5/ena all/stat all.
```

----- DISCRIMINANT ANALYSIS -----

On groups defined by GROUP

70 (unweighted) cases were processed.
 0 of these were excluded from the analysis.
 70 (unweighted) cases will be used in the analysis.

Number of Cases by Group

GROUP	Number of Cases		Label
	Unweighted	Weighted	
1	10	10.0	KONTROL
2	10	10.0	LAYBAY
3	10	10.0	CEPAT
Total	30	30.0	

Group Means

GROUP	EDE	BABD	NEUT	MOND	IGA	IGB	IGM	KDRT
1	.00500	.00100	.13700	-.05500	1.00000	.10000	4.30000	10.00000
2	.00000	.00000	.27600	.05800	61.70000	93.30000	43.20000	337.60000
3	-.00250	-.00300	-.73700	-.01400	-38.60000	-60.40000	-32.30000	455.00000
Total	.00183	-.00067	-.10900	-.00400	8.03333	11.00000	5.06667	374.20000

GROUP	LINF
1	.00700
2	.02400
3	-.09700
Total	-.00667

Group Standard Deviations

GROUP	EDE	BABD	NEUT	MOND	IGA	IGB	IGM	KDRT
1	.00214	.00708	1.48516	.20359	22.92984	98.83249	21.19775	66.47544
2	.00472	.00519	1.87344	.08702	63.10494	80.28567	62.89915	155.74318
3	.00205	.00473	.67592	.20695	53.50639	67.64462	42.99367	196.06451
Total	.00364	.00740	1.45723	.17549	63.62090	100.02000	54.07398	334.18342

GROUP	LINF
1	.00168
2	.15025
3	.10758
Total	.08650

Lanjutan Lampiran III.7

Wilks' Lambda (Unrestricted) and Univariate F-ratio with 1 model and 27 degrees of freedom

Variable	Wilks' Lambda	F	Significance
EGE	.97871	7.039	.7275
BABD	.94355	17.800	.4685
NECF	.90915	31.482	.2487
MDAD	.87555	51.155	.3520
DBA	.86519	54.777	.0005
ISE	.86471	54.714	.0007
DBK	.86375	54.638	.0040
ACRT	.81153	101.177	.0000
LEKF	.87107	51.582	.2551

----- DISCRIMINANT ANALYSIS -----

In groups defined by SPDF

Analysis number 1

Stepwise variable selection

Selection rule: Forward (Step A)
 Maximum number of steps 15
 Minimum Tolerance level00100
 Maximum significance of F for entry50000
 Minimum significance of F for removal50000
 Minimum increase in F for removal00000

Canonical Discriminant Functions

Maximum number of functions 2
 Minimum cumulative percent of variance 100.00
 Maximum significance of Wilks' Lambda 1.0000

Prior probability for each group is .33333

----- Variables not in the analysis after step 0 -----

Variable	Tolerance	Partial R	Partial F	Partial η^2	Partial η^2
EGE	1.0000000	1.0000000	7.039		
BABD	1.0000000	1.0000000	17.800	1.560000	
NECF	1.1000000	1.0000000	31.482	2.931422	
MDAD	1.0000000	1.0000000	51.155	2.171393	
DBA	1.0000000	1.0000000	54.777	20.77446	
ISE	1.0000000	1.0000000	54.714	19.01894	
DBK	1.0000000	1.0000000	54.638	13.67613	
ACRT	1.0000000	1.0000000	101.177	59.56429	
LEKF	1.0000000	1.0000000	51.582	3.52	

Lanjutan Lampiran III.7

----- Variables not in the analysis after step 2 -----

Variable	Tolerance	Minimum Tolerance	Signif. of F to enter	Rao's V
EOS	.9769479	.9562481	.9525	
BASO	.9460277	.9250329	.4869	84.86366
NEUT	.9751290	.9481196	.3430	86.27718
MOND	.9780476	.9511969	.4698	85.16346
IGG	.9492654	.9292234	.0228	100.1774
IGM	.8938286	.8938286	.1737	89.74542
LINF	.9733189	.9400806	.6424	

F statistics and significances between pairs of groups after step 2
 Each F statistic has 2 and 26.0 degrees of freedom.

Group	Group 1	Group 2
	KONTROL	LAMBAT
2 LAMBAT	23.029	
	.0000	
3 CEPAT	26.046	10.153
	.0000	.0006

At step 3, IGG was included in the analysis.

	Wilks' Lambda	Degrees of Freedom	Signif. Between Groups
	.12781	3 2	27.0
	Equivalent F	14.9763	6 50.0 .0000
	RAO'S V	100.1774	6 .0000 (APPROX.)

----- Variables in the analysis after step 3 -----

Variable	Tolerance	Signif. of F to remove	Rao's V
IGA	.9597001	.0158	
IGG	.9492654	.0228	
KORT	.9292234	.0000	

----- Variables not in the analysis after step 3 -----

Variable	Tolerance	Minimum Tolerance	Signif. of F to enter	Rao's V
EOS	.9438541	.9171093	.9457	
BASO	.9443010	.9114539	.6540	
NEUT	.9599691	.9138350	.3017	106.8684
MOND	.9167002	.8897234	.2429	108.8036
IGM	.8934995	.8934995	.3028	107.4697
LINF	.9715383	.9289809	.6551	

Lanjutan Lampiran III.7

F statistics and significance between pairs of groups after step 3
 Each F statistic has 3 and 128.0 degrees of freedom.

Group	1	2
	KONTROL	TERPAPAR
1. GEMBAT	16.378 .0001	
2. CEPAT	16.701 .0001	0.250 .6180

.....

At step 4, MDNC was included in the analysis.

	Degrees of Freedom	Signif. Between Groups
Wilks' Lambda	11.735F	27.0
Equivalent F	11.8000	48.0 .0000
Roe's V	102.500	6 .0000 (APPROX.)

----- Variable in the analysis after step 4 -----

Variable	Tolerance	F to remove	Signif. of	Roe's V
MDNC	.9167002	12.431		
DBA	.9485007	10.079		
ISB	.8897204	13.101		
KRT	.9291276	10.001		

----- Variables not in the analysis after step 4 -----

Variable	Tolerance	Minimum Tolerance	Signif. of F to enter	Roe's V
ESB	.9279887	.6701271	19.018	
RAEB	.9371810	.8761801	17.185	
KEBF	.8102462	.7742888	18.402	
DBA	.9074990	.8394100	18.000	116.0838
MDNC	.8904887	.6430161	18.901	

F statistics and significance between pairs of groups after step 4
 Each F statistic has 4 and 128.0 degrees of freedom.

Group	1	2
	KONTROL	TERPAPAR
1. KONTROL	12.141 .0001	
2. TERPAPAR	12.351 .0001	4.3794 .0391

Lanjutan Lampiran III.7

.....

At step 5, ISM was included in the analysis.

		Degrees of Freedom	Signif. Between Groups
Wilks' Lambda	.113594	5, 2	27.0
Equivalent F	7.85324	10	46.0 .0000
SAFIE V	116.1555	10	.0000 (APPROX.)

----- Variables in the model after step 5 -----
 Signif. of

variable	Tolerance	F to remove	Rao's V
MONC	.9166997	.12515	
ISA	.8929592	.1014	
ISB	.8894100	.10267	
ISM	.8924990	.10600	
ISRT	.9014891	.10000	

----- Variables not in the analysis after step 5 -----

Variable	Tolerance	Minimum Tolerance	Signif. of F to enter	Rao's V
ESB	.9997890	.9863457	.9999	
ANCO	.9791896	.9600505	.7970	
NEUT	.7986678	.7795071	.1900	
LIKF	.8375002	.8303621	.1700	

F statistic and significance between pairs of groups after step 5
 Each F statistic has 5 and 20.0 degrees of freedom.

Group	Group	
	1 CONTROL	2 TREAT
2 LAMBAT	12.704 .0000	
3 CEPAT	9.2741 .0001	5.1131 .0002

F level or tolerance of ISM insufficient for further computation.

Summary Table

Step	Action	Variable	In	Out	Sig.	Rao's V	Sig.	Change in V	Sig.	Label
1	Entered	ISM	1		.0000	59.58429	.0000	59.58429	.0000	
2	Entered	ISA	2		.0000	82.00744	.0000	22.42315	.0000	
3	Entered	ISB	3		.0000	100.17741	.0000	19.16997	.0001	
4	Entered	MONC	4		.0000	105.90361	.0000	8.62620	.0134	
5	Entered	ISRT	5		.0000	116.08375	.0000	7.28015	.0263	

Lanjutan Lampiran III.7

Classification Function Coefficients
(Fisher's Linear Discriminant Functions)

GROUP	1 KONTROL	2 LAMBAT	3 DEPAT
MONC	-1.955277	5.559371	-2.423966
LINF	-1.106018E-02	1.970057E-01	-4.452859E-02
ESB	-1.950993E-02	1.014462E-01	-1.588945E-02
ISA	1.850445E-02	1.857445E-01	1.177477E-02
PORT	1.764579E-02	1.561999E-01	1.246230E-01
constant	-1.1755156	-9.404753	-8.633096

Canonical Discriminant Functions

Function	Eigenvalue	Percent of Cumulative Variance		Canonical Correlation		Wilks' Lambda	Chi-squared	D.F.	Significance
		Function	System	Function	After				
1	7.69496	62.75	55.73	.8541122	0	.1039381	56.599	10	.0000
2	1.60244	17.27	100.00	.7846940	1	.3842555	23.911	4	.0001

* marks the 2 canonical discriminant functions remaining in the analysis.

Standardize Canonical Discriminant Function Coefficients

	FUNC 1	FUNC 2
MONC	.27287	-.30300
LINF	.04916	.42577
ESB	.45712	.49177
ISA	.26354	.27817
PORT	.54117	-.44362

Structure Matrix

Partial-within-groups correlations between discriminating variables
and canonical discriminant functions
(Variables ordered by size of correlation within function)

	FUNC 1	FUNC 2
PORT	.74397*	-.56754
MONC	.15601*	.06170
ESB	-.13531*	.00765
ISA	.26365	.60264*
LINF	.29267	.57174
ESB	.17352	.51694*
ESB	-.05304	.11977*
LINF	.06082	.08642*
MONC	-.03350	.07901*

Lanjutan Lampiran III.7

----- DISCRIMINANT ANALYSIS -----

Instructor defined by BFOA

File name number... 1

Number of Canonical Discriminant Functions... 2

Number of Variables used...

Group 1

- CDM
- DM
- DS
- DM
- AGP

Classification Results

Actual Group	No. of Cases	Predicted Group Membership		
		1	2	3
Group 1 DAIPD	10	9 90.0%	0 .0%	1 10.0%
Group 2 AKGAT	10	1 10.0%	9 90.0%	0 .0%
Group 3 BPAAT	10	1 10.0%	0 .0%	9 90.0%

Percent of "produced" cases correctly classified: 90.00%

Classification Processing Summary

- 10 Cases were processed.
- 0 Cases were excluded for missing or out-of-range group codes.
- 0 Cases had at least one missing discriminating variable.
- 0 Cases were used for limited output.

Lanjutan Lampiran III.7

DISCRIMINANT ANALYSIS

In groups defined by SPSS

Analysis number., 2

Number of Canonical Discriminant Functions., 2

List of the 8 Variables used .

Variable Label

- ERS
- BASC
- HEP
- KOND
- ISA
- IS
- ISN
- ISRT
- ISNF

Classification Results -

Actual Group	No. of Cases	Predicted Group Membership		
		1	2	3
Group 1 KONTROL	10	10 100.0%	0 .0%	0 .0%
Group 2 LABRAT	10	0 .0%	9 90.0%	1 10.0%
Group 3 SERAT	10	1 10.0%	0 .0%	9 90.0%

Percent of "grouped" cases correctly classified: 93.33%

Classification Processing Summary

- 30 Cases were processed.
- 1 Cases were excluded for missing or out-of-range group codes.
- 0 Cases had at least one missing discriminating variable.
- 30 Cases were used for printed output.

Lanjutan Lampiran III.7

0 cases excluded.
 0 cases rejected because of out-of-range factor values.
 0 cases rejected because of missing data.
 0 non-empty cells.
 100% of cases will be processed.

Variable .. 100

Variable

GROUP 1 2 3

Cell Means and Standard Deviations
 Variable .. 100

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
GROUP	KONTROL	1.000	1.433	10	-.075 2.075
GROUP	LAMBAT	1.363	1.755	10	-.048 2.774
GROUP	DEPAT	1.174	1.507	10	-.075 2.423
For entire sample		1.177	1.433	30	-.075 2.423

Variable .. 10A

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
GROUP	KONTROL	-.000	1.054	10	-.981 981
GROUP	LAMBAT	1.303	1.543	10	1.487 3.117
GROUP	DEPAT	1.175	1.242	10	1.101 1.745
For entire sample		1.661	1.329	30	1.147 2.137

Variable .. 10B

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
GROUP	KONTROL	-.000	1.054	10	-.981 981
GROUP	LAMBAT	2.133	1.537	10	1.841 2.534
GROUP	DEPAT	1.114	1.126	10	1.022 1.205
For entire sample		1.757	1.437	30	1.019 2.515

Variable .. 10C

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
GROUP	KONTROL	-.011	1.053	10	-.927 904
GROUP	LAMBAT	1.133	1.537	10	-.047 2.307
GROUP	DEPAT	-.057	1.076	10	-.912 800
For entire sample		1.764	1.080	30	-.039 2.767

Lanjutan Lampiran III.7

Variable .. KORT	FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
GROUP	KONTROL		.006	.054	10	-.031 .044
GROUP	LAMBAT		9.233	2.731	10	7.080 11.187
GROUP	CEPAT		11.204	4.877	10	7.715 14.692
For entire sample			6.815	5.859	30	4.927 9.003

*** ANALYSIS OF VARIANCE -- DESIGN 1 ***

EFFECT .. GROUP

Multivariate Tests of Significance (S = 2, M = 1, N = 10 1/2)

Test Name	Value	Approx. F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
Pillai's	1.31953	9.30794	10.00	48.00	.000
Hotellings	4.40511	9.69125	10.00	44.00	.000
Wilks	.10624	9.51294	10.00	48.00	.000
Roys	.75754				

Eigenvalues and Canonical Correlations

Root No.	Eigenvalue	Pct.	Cum. Pct.	Canon. Cor.
1	3.12101	70.84976	70.84976	.87025
2	1.28410	29.15024	100.00000	.74979

Dimension Reduction Analysis

Roots	Wilks' L	F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
1 TO 2	.10824	9.51294	10.00	48.00	.000
2 TO 2	.43781	7.70461	4.00	24.00	.000

Univariate F-tests with (2,27) D. F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
KOND	.27686	5.15840	.13843	.19105	.72453	.494
IGA	19.90123	31.31095	9.95062	1.15366	8.58060	.001
ISS	30.33329	32.10856	15.16664	1.18921	12.75359	.000
IGN	9.01491	24.78722	4.50746	.91812	4.90945	.015
KORT	714.44215	281.20703	357.22107	10.41508	34.29846	.000

Averaged F-test with (10,135) D. F.

VARIABLES	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
1 to 5	773.96844	374.57416	77.394	2.77462	223	.000

Lanjutan Lampiran III.7

UNIVERSITY OF DIPONEGARA - DEERGA - 1987

EFFECT OF CONSTANT

Univariate Tests of Significance: Error = 0.05, D.F. = 10, 10

Test Type	Value	Approx. P-Value	D.F.	Error D.F.	Sig. at P
ANOVA	8.077	0.0078	8.00	10.00	.01
Adjusted	7.0774	0.0078	8.00	10.00	.01
ADJUST	7.0774	0.0078	8.00	10.00	.01
F test	8.077				

Eigenvalues and Canonical Correlations

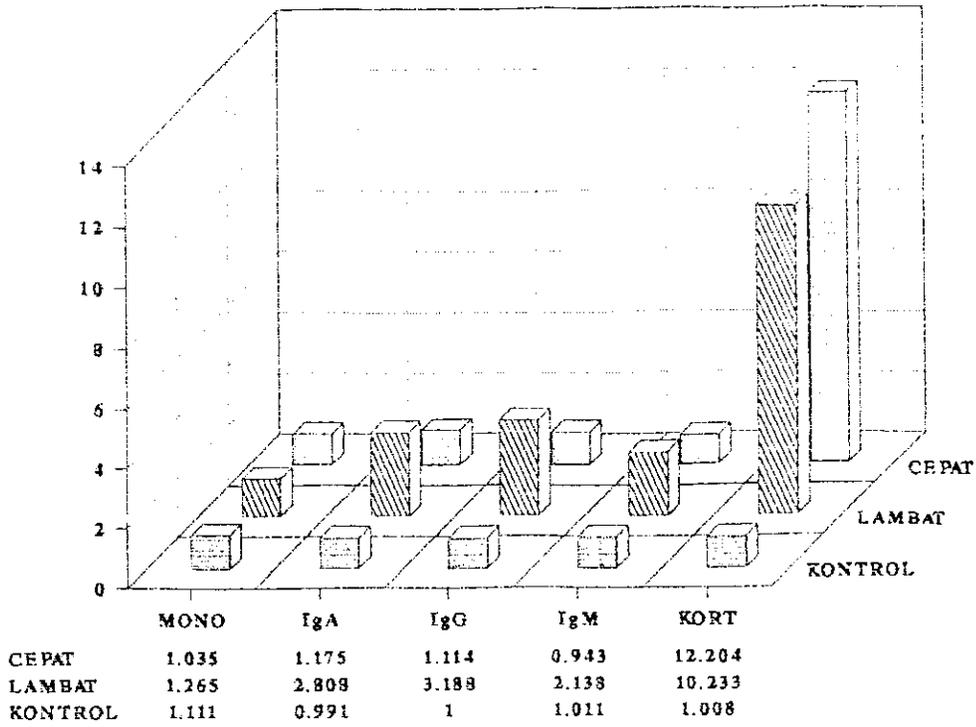
Function	Eigenvalue	Root	Func. Prod.	Canon. Cor.
1	1.00000	1.00000	1.00000	1.0000

Univariate Results with D.F. = 10

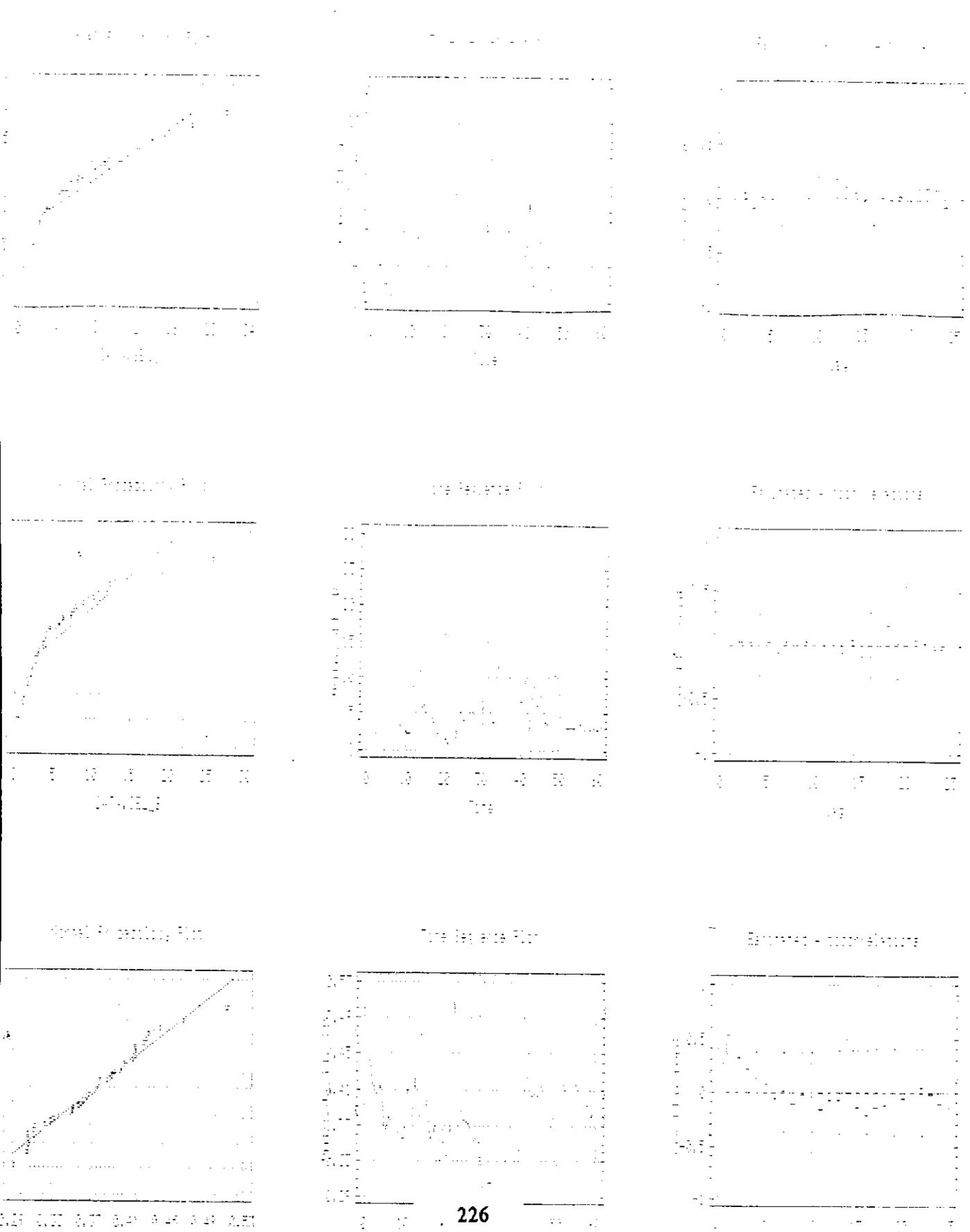
Variable	Sum of Squares	Error SS	Sum of Squares	Error SS	F	Sig. at P
NOV	1.0000	8.0000	1.0000	10.000	0.0000	.99
DEC	10.0000	10.0000	10.0000	10.000	1.0000	.33
JAN	10.0000	10.0000	10.0000	10.000	1.0000	.33
FEB	1.0000	10.0000	1.0000	10.000	0.0000	.99
MAR	1.0000	10.0000	1.0000	10.000	0.0000	.99
APR	10.0000	10.0000	10.0000	10.000	1.0000	.33

Averaged Results with D.F. = 10

VARIABLE	Sum of Squares	Error SS	Sum of Squares	Error SS	F	Sig. at P
1 to 6	14.0000	10.0000	14.0000	10.0000	1.4000	.20



Gambar 6. POLA RESPONS IMUN.



Gambar 7. **UJI INDEPENDENCY, IDENTICALITY, NORMALITY PADA PROLIFERASI SEL T / SEL B.**

Lanjutan Lampiran III.8

MAN sel_f sel_g BY group(1,2) kel(1,2,3)/pri cell (all)/pri homo (all)/pri signif (all)/disc/ceciq.

53 cases accepted.
 0 cases rejected because of out-of-range factor values.
 17 cases rejected because of missing data.
 3 non-empty cells.
 1 design will be processed.

		CELL NUMBER					
		1	2	3	4	5	6
Variable							
GROUP	1	1	1	2	2	2	
KEL		1	2	3	1	2	3

Cell Means and Standard Deviations

Variable .. SEL_f

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
GROUP	1				
KEL	1	3.691	2.707	6	1.629 5.154
KEL	2	3.847	2.772	10	1.864 5.830
KEL	3	7.191	6.524	7	2.045 12.740
GROUP	2				
KEL	1	3.795	4.933	6	2.255 6.000
KEL	2	7.512	4.468	9	4.181 11.050
KEL	3	8.114	4.742	7	2.293 9.504
For entire sample		5.491	4.439	53	4.267 6.714

Variable .. SEL_g

FACTOR	CODE	Mean	Std. Dev.	N	95 percent Conf. Interval
GROUP	1				
KEL	1	3.254	1.905	6	1.651 4.847
KEL	2	4.548	3.368	10	2.124 6.972
KEL	3	3.672	2.346	7	1.569 5.475
GROUP	2				
KEL	1	4.844	3.686	6	1.846 7.842
KEL	2	8.709	3.050	9	5.665 10.353
KEL	3	2.944	1.358	7	2.469 3.220
For entire sample		4.564	3.070	53	3.718 5.410

Lanjutan Lampiran III.8

proc of (groups).
 MSH sel_1 sel_2 BY kel(1,2)/pri cell (all)/pri hunc (all)/pri signif (all):dsc/desig.

***** ANALYSIS OF VARIANCE -- DESIGN *****

EFFECT MODEL

Multivariate Tests of Significance (G = 4, M = 0, N = 6 1/2)

Test Name	Value	Approx. F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
Pillai's	.06510	.52225	2.00	15.00	.604
Hotelling's	.04945	.52225	2.00	15.00	.604
Wilks	.93490	.52225	2.00	15.00	.604
Roys	.06510				

Sebelum perlakuan (Pre)
 ta'beda antara
 Kontrol-Lambat-Cepat

Eigenvalues and Canonical Correlations

Root No.	Eigenvalue	Pct.	Cum. Pct.	Canon Cor.
1	.06510	100.00000	100.00000	.25815

Univariate F-tests with (1,14) D. F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
SEL_1	.00870	120.42210	.00870	7.52535	.00116	.973
SEL_2	7.44481	125.72924	7.44481	8.04533	.92533	.353

Averaged F-test with (2,32) D. F.

VARIABLES	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
1 to 2	7.45352	249.15145	3.72676	7.75595	.47865	.624

Lanjutan Lampiran III.6

one if (group=0).
 MAN sel_t sel_b 57 kel(1,3)/pri cell (all)/pri row (all)/pri signif (all)/diag/decig.

***** ANALYSIS OF VARIANCE -- DESIGN *****

EFFECT ... SEL

Multivariate Tests of Significance (E = 0, M = -1/2, N = 27)

Test Name	Value	Approx. F	Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
Wilks	.82753	4.00002	4,00	44,00	.006
Hotelling	.82753	4.00002	4,00	44,00	.006
Wilks	.81882	4.00002	4,00	44,00	.006
Faye	.40357				

Setelah perlakuan (Post) berbeda antara Kontrol-Lambat-Cepat Unt melihat mana yg baik Lih. data mean

Eigenvalues and Canonical Correlations

Root No.	Eigenvalue	Pct.	Cum. Pct.	Canon Cor.
1	.71105	84.90004	84.90004	.84464
2	.11847	15.07996	100.00000	.38536

Dimension Reduction Analysis

Roots	Wilks L.	F Hypoth. DF	Error DF	Sig. of F
1 TO 1	.81882	4.00002	4,00	.006
2 TO 2	.86773	2.90270	1,00	.092

Univariate F-tests with (2,23) D. F.

Variable	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
SEL_T	62.25447	380.75123	31.12724	16.55484	1.86025	.175
SEL_B	117.63730	165.44070	59.81865	7.19208	8.17711	.002

Averaged F-test with (4,46) D. F.

VARIABLES	Hypoth. SS	Error SS	Hypoth. MS	Error MS	F	Sig. of F
1 to 2	179.89177	545.20212	44.97294	11.87396	3.78753	.010