

**PENGARUH WAKTU PEMBERIAN DAN JENIS MINUMAN
KARBOHIDRAT TERHADAP KADAR GULA DARAH
DAN KAPASITAS KERJA MAKSIMAL SETELAH
LATIHAN FISIK AEROBIK**

DISERTASI

Untuk memperoleh Gelar Doktor
dalam Program Studi Ilmu Kedokteran
Pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga
Telah dipertahankan di hadapan
Panitia Ujian Doktor Terbuka
Pada hari : Kamis
Tanggal 31 Oktober 2002
Pukul 10.00 WIB



Oleh :

ABRAHAM RAZAK
NIM. 099612329 D

LEMBAR PENGESAHAN

Naskah Disertasi ini telah disetujui

Pada tanggal 23 Nopember 2002

Oleh

Promotor



Prof. Dr. Hj. Arsiniati M. Brata Arbai, dr
NIP. 130 246 648

Ko-Promotor



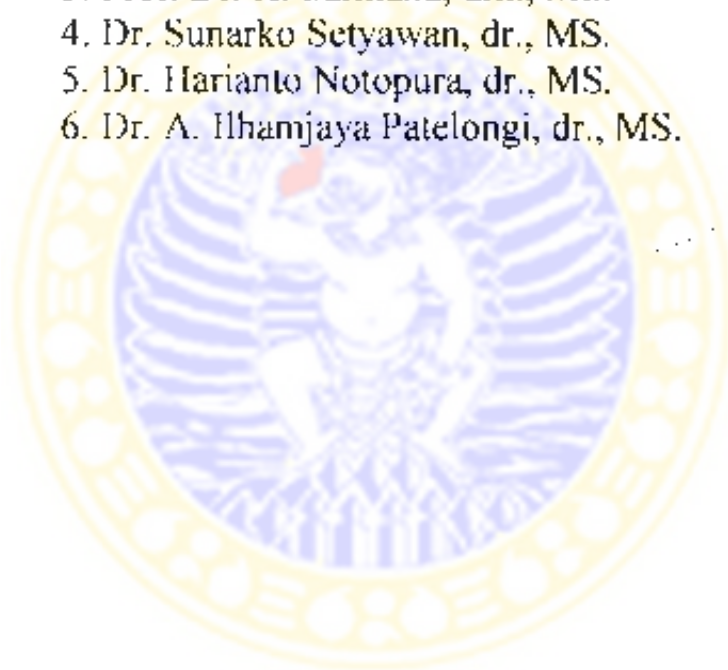
Prof. Martin Setiabudi, dr., Ph.D
NIP. 130 246 650

**Telah diuji pada Ujian Tertutup
Pada tanggal 11 September 2002**

Panitia Penguji Disertasi

Ketua : Prof. Dr. Lukman O.T.M.P

Anggota : 1. Prof. Dr. Arsiniati M.B. Arbai., dr.
2. Prof. Martin Setiabudi, dr., Ph.D.
3. Prof. Dr. H. Sarmanu, drh., MS.
4. Dr. Sunarko Setyawan, dr., MS.
5. Dr. Harianto Notopura, dr., MS.
6. Dr. A. Ihamjaya Patelongi, dr., MS.



Ditetapkan dengan Surat Keputusan
Rektor Universitas Airlangga
Nomor : 7734/J03/PP/2002
Tanggal 19 September 2002

UCAPAN TERIMA KASIH

Pertama-tama saya panjatkan puji syukur Kehadirat Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-NYA sehingga disertasi ini dapat diselesaikan dalam rangka memenuhi persyaratan pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga.

Dalam proses penulisan naskah disertasi ini banyak hambatan yang saya hadapi, namun berkat bantuan, bimbingan serta dorongan dari berbagai pihak, hambatan tersebut dapat teratasi. Untuk itu pada kesempatan ini saya menyampaikan terima kasih yang tak terhingga dan penghargaan setinggi-tingginya kepada yang terhormat :

Prof. Dr. H R Soekarman, dr., (Almarhum) selaku pendidik dan Promotor yang telah banyak membantu, mengarahkan dan menambah wawasan keilmuan saya dalam bidang Fisiologi Olahraga. Kedisiplinan dan pemikiran-pemikiran inovatif serta kebijaksanaan almarhum mengantarkan saya untuk menyelesaikan Program Pendidikan Doktor.

Prof. Dr. Hj. Arsiniati M. Brata-Arbai, dr., selaku Promotor yang dengan ikhlas dan sabar serta penuh perhatian telah memberikan dorongan, bimbingan dan saran sehingga disertasi ini dapat diselesaikan.

Prof. Martin Setiabudi, dr., Ph.D, selaku Ko-Promotor yang dengan tulus dan ikhlas bersedia meluangkan waktunya untuk memberikan bimbingan, petunjuk dan saran, sehingga disertasi ini dapat diselesaikan.

Pemerintah Republik Indonesia, melalui Tim Managemen Program Doktor, Direktorat Jenderal Pendidikan Tinggi, Departemen Pendidikan Nasional Republik Indonesia yang telah memberi kesempatan dan bantuan dana kepada saya untuk mengikuti Pendidikan pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga.

Prof. Dr. Med. Puruhito, dr, SpBP, Rektor Universitas Airlangga, dan Prof. H. Soedarto, dr, DTMH, PhD, sebagai mantan Rektor Universitas Airlangga, yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk

mengikuti dan menyelesaikan Pendidikan pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga.

Prof. Dr H. Mohammad Amin, dr, SpP., Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga, dan Prof. Dr. H. Soedijono Tirtowidarjo, dr, SpTHP, sebagai mantan Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga, serta para asisten direktur dan seluruh staf administrasi Program Pascasarjana Universitas Airlangga atas pelayanannya selama saya mengikuti Pendidikan pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga.

Prof. Dr Hj Julianti Hood Alsagaff, dr.,MS. Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran dan Prof. Dr Pitono Soeparto, dr, DSAK., sebagai mantan Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti Pendidikan pada Program Studi Ilmu Kedokteran Program Pascasarjana Universitas Airlangga serta memberikan pelayanan dan bantuannya selama saya mengikuti pendidikan

Staf pengajar Program Pascasarjana Universitas Airlangga pada semester I sampai III tahun ajaran 1996/1998; Prof. H. Bambang Rahino,dr.; Prof. Pumomo Suryohudoyo, dr.; Prof. Eddy Pranowo Soediby, dr, MPH.; Prof. Dr. Pitono Soeparto, dr, DSAK.; Prof. Josep Glinka, SVD.; Prof. Koento Wibisono; Widodo JP, dr, MS, MPH, Dr.PH; Dr. M. Zainuddin, Apt.; Prof. Dr. Samanu, drh, MS; Fuad Ansyari, dr. MPH, Ph.D; Dr. Suhartono Taat Putra, dr, MS; Siti Pariani, dr, MS, Ph.D; Dr. Kuntoro, dr, MPH, PH; Dr. L Dyson, Drs, MA; Prof. Soetandyo Wignyosoebroto, MPA; Prof. Dr. H. R. Soekarman, dr. AIF; Prof. Dr. Hj. Arsiniati M. Brata Arbai, dr., yang telah memberikan bekal ilmu pengetahuan dan wawasan yang sangat berguna bagi perjalanan karier saya sebagai seorang pendidik.

Staf pengajar Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga, Bagian Ilmu Faal: Prof. Martin Setiabudi, dr, Ph.D; H. Harjanto JM, dr;

Dr. Paulus Liben, dr., MS; Dr. Sunarko Setyawan, dr, MS; Dr. Eiyana Suhartono Asnar, dr., MS; Tauhid al-Amien, dr; Choesnan Effendi, dr. AIF; Muhammad Cholil Munif, dr.; Yuliati, drg., M.Kes, serta seluruh staf Laboratorium Ilmu Faal, yang telah banyak memberikan informasi tentang ilmu pengetahuan di bidang ilmu kedokteran dan terutama yang langsung terkait dengan penyusunan disertasi, sehingga membuat saya makin menyadari keterbatasan ilmu pengetahuan yang saya miliki.

Prof. Dr. H.M Idris Anif, MS., Rektor Universitas Negeri Makassar dan Prof. Dr H. Syaharuddin Kaseng, mantan Rektor Universitas Negeri Makassar yang telah memberikan izin kepada saya untuk mengikuti pendidikan serta membebaskan dari tugas-tugas akademik sehingga saya dapat mengikuti pendidikan pada program studi ilmu Kedokteran program Pascasarjana Universitas Airlangga.

Prof. Dr. H.M. Anwar Pasau, MA. Dekan FIK Universitas Negeri Makassar dan Prof. Dr. H.M. Kasmat Yahya (Almarhum). Mantan Dekan FIK Universitas Negeri Makassar yang telah memberikan kesempatan untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga

Dr. Sunarko Setyawan, dr, MS., selaku konsultan dengan penuh perhatian dan kesabaran yang selalu bersedia meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk memberikan bimbingan, baik berupa koreksi maupun saran serta dorongan dan motivasi sejak penyusunan proposal, pelaksanaan penelitian hingga selesainya penulisan naskah disertasi ini.

Harris Siregar dr., MS atas kesediaannya memberi izin penggunaan laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar dalam penelitian saya.

Dr. Andi Ilhamjaya Patellongi, dr., MS. yang telah menyediakan waktunya untuk membantu saya dalam pelaksanaan penelitian pada Laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Semua staf pengajar Fakultas Ilmu Keolahragaan yang telah banyak memberi motivasi dan perhatian dalam pelaksanaan penelitian sampai penyusunan disertasi dan secara khusus kepada sahabat saya H. Abdul Muin Drs, Arifuddin Usman, Drs, M.Kes., Nukhrawi Nawir Drs, M.Kes., Hikmad Hakim, Drs., M.Kes., yang telah banyak membantu secara langsung sejak awal pelaksanaan penelitian hingga penyelesaian disertasi saya.

H. Abdul Malik Hambali, Drs., Ketua Harian KONI Sulawesi Selatan, yang telah memberikan izin untuk menggunakan atlet PON XV Sulawesi Selatan sebagai anggota sampel dalam penelitian saya.

Dr. H. Dirhamzah Mangkona MS.(Almarhum), selaku ketua Litbang KONI Sulawesi Selatan yang telah memberikan data sekunder atlet PON XV Sulawesi Selatan yang terlibat sebagai anggota sampel dalam penelitian saya.

Pada seluruh mahasiswa Fakultas Ilmu Keolahragaan (atlet PON XV Sulawesi Selatan) yang ikut terlibat menjadi anggota sampel dalam penelitian saya.

Secara khusus saya ucapkan terima kasih kepada Ayahanda H. Abd Razak Hanafi, Drs (almarhum) dan Ibunda Hj. Muntaha yang telah membesarkan dan mendidik saya. Terima kasih yang setulus-tulusnya saya sampaikan pula kepada bapak dan ibu mertua saya H. Naco M dan Hj. Juhriah yang senantiasa memberikan doa dalam menghadapi setiap tantangan selama menempuh pendidikan.

Kepada yang tercinta istri saya Hj. Nurhayati dan anak-anak saya Febrian Sa'at Putra Airlangga dan Mita Evalista Abraham dan Filya Pasca Airlangga, tak lupa saya sampaikan terima kasih atas segala pengertian, dan kesabarannya sehingga dapat memberikan ketenangan kepada saya selama mengikuti pendidikan pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga.

Akhirnya semoga Allah Yang Maha Pengasih dan Maha Penyayang akan melimpahkan karunia-Nya kepada semua pihak yang dengan rasa tekun dan tulus ikhlas telah membantu saya, sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan ini. Semoga persembahan ini, dapat memberikan manfaat terutama bagi saya dan pengembangan ilmu serta bagi para pemerhati ilmu kesehatan olahraga dalam upaya meningkatkan kondisi sehat. Amin.



RINGKASAN

Penjelasan pengaruh kombinasi pemberian jenis karbohidrat dan waktu pemberian terhadap perubahan gula darah dan kapasitas kerja maksimal yang lebih dahulu dikondisikan dengan beban latihan fisik aerobik belum sepenuhnya diungkap bentuk minuman. Penelitian ini terutama ditujukan untuk (1) membuktikan adanya pengaruh kombinasi jenis karbohidrat (glukosa, fruktosa dan glukosa-fruktosa) dan waktu pemberian (sebelum, selama dan sebelum-selama) latihan fisik aerobik terhadap penurunan gula darah dan peningkatan kapasitas kerja maksimal, (2) membuktikan pengaruh kombinasi glukosa dan waktu pemberian sebelum-selama latihan fisik aerobik menurunkan gula darah dan meningkatkan kapasitas kerja maksimal yang paling besar, (3) membuktikan adanya hubungan antara penurunan gula darah dan peningkatan kapasitas kerja maksimal.

Penelitian eksperimental ini menggunakan rancangan penelitian *factorial design (3x3)*. Populasi sampel penelitian adalah mahasiswa Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Makasar yang menjadi atlet PON XV tahun 2000 Sulawesi Selatan. Populasi mahasiswa yang atlet tersebut telah diperiksa secara fisik yang disertai EKG (*Electrocardiogram*) dalam batas normal dan dipilih yang mempunyai kemampuan fisik VO_2 maks. sebesar 50-60 mL/Kg berat Badan dan berumur 20-24 tahun. Variabel perlakuan meliputi; (1) tiga jenis minuman yang mengandung glukosa, fruktosa dan fruktosa-glukosa, (2) tiga waktu pemberian (sebelum, selama dan sebelum-selama) latihan fisik aerobik. Dengan demikian sesuai dengan rancangan penelitian maka didapatkan 9 blok kelompok penelitian. Sedangkan variabel tergantung meliputi; (1) perubahan gula darah sebelum latihan fisik aerobik dengan Perlakuan yang lain adalah pengkondisian latihan fisik aerobik-treadmill sebelum dilakukan pengukuran kapasitas kerja maksimal. latihan

Hasil uji perubahan kadar gula darah sebelum latihan fisik aerobik dengan setelah kapasitas kerja maksimal pada sebagian besar kelompok didapatkan perbedaan penurunan yang bermakna ($p < 0.05$), kecuali kelompok fruktosa selama latihan didapatkan penurunan yang tidak bermakna. Keadaan kelompok fruktosa tersebut disebabkan bahwa fruktosa hanya diberikan selama latihan dan fruktosa mengalami transformasi menjadi glukosa di mukosa usus. Sedangkan kapasitas kerja maksimal mengalami peningkatan yang bermakna pada seluruh kelompok. Hal tersebut berarti bahwa semua jenis karbohidrat dan berbagai waktu pemberian meningkatkan kapasitas kerja maksimal ($p < 0.05$). Jadi walaupun fruktosa mengalami transformasi menjadi glukosa di mukosa usus namun masih dapat meningkatkan kapasitas kerja maksimal. Hasil uji selanjutnya didapatkan bahwa kombinasi glukosa dan waktu pemberian sebelum-selama latihan fisik memberikan peningkatan kapasitas kerja maksimal yang paling besar. Hasil tersebut menggambarkan bahwa pemberian diet karbohidrat sebelum dan selama latihan fisik aerobik justru meningkatkan kinerja fisik. Selanjutnya penurunan gula darah mempunyai keterkaitan dengan peningkatan kapasitas kerja maksimal ($r = 0,447$). Dengan demikian pemberian diet karbohidrat dengan fenomena penurunan gula darah membantu penyediaan kembali cadangan glikogen otot skelet.

Sebagai kesimpulan penelitian ini adalah berikut ini :

- (1) kombinasi jenis karbohidrat (glukosa, fruktosa dan glukosa-fruktosa) dan waktu pemberian (sebelum, selama dan sebelum-selama) yang diawali latihan fisik aerobik meningkatkan kapasitas kerja maksimal,
- (2) kombinasi glukosa dan waktu pemberian sebelum-selama latihan fisik aerobik meningkatkan kapasitas kerja maksimal yang paling besar,
- (3) ada hubungan penurunan gula darah dengan peningkatan kapasitas kerja maksimal.

Sebagai saran dari penelitian sebagai berikut :

1. Perlu dilakukan serupa yang disertai pengukuran kadar insulin untuk memperjelas mekanisme penurunan gula darah.
2. Perlu dilakukan penelitian serupa yang disertai dengan pengukuran kecepatan metabolisme selama percobaan untuk memperjelas keterkaitan mekanisme dengan metabolisme penyediaan energi lain.
3. Perlu dilakukan penelitian serupa yang dikondisikan dengan lebih dari satu macam dosis latihan fisik aerobik, misalnya dilakukan dengan dosis latihan fisik anaerobik untuk memperjelas proses pengurasan glikogen otot.



ABSTRACT

This study was aimed (1) to determine the combining of three carbohydrate diets, i.e., glucose, fructose, and fructose-glucose and intake timing, that affects the decrease of blood glucose and the increase maximum work capacity which previously conditioned with aerobic physical exercise, (2) disclose correlation between blood glucose mechanism and maximum work capacity. This experimental study used factorial design. Samples were 20 - 24 year-old students of Makassar State University, School of Sport Science, who participated as athletes from South Sulawesi in National Games (PON) XV 2000, and physically healthy as indicated by normal range of ECG (electrocardiogram) and VO_2 max. of 50 - 60 mL/kg body weight. Treatment variables were three intake timing (before, during, and before-during physical exercise) and carbohydrate drink containing glucose, fructose, and fructose-glucose, so that there were totally nine treatment groups. Other treatment variable was conditioned treadmill-aerobic physical exercise before the measurement of maximum work capacity. The measured variables consisted of (1) changes of glucose response, i.e., blood glucose difference before conditioned aerobic physical exercise, and that after maximum work capacity, (2) changes of maximum work capacity (mwc), i.e., maximum work capacity difference before (mwc-pre) and after (mwc-post) intake carbohydrate diets and conditioned aerobic physical exercise. Results showed that: (1) the combining of the glucose and intake timing of the before-during decrease of blood glucose and higher increase of maximum work capacity which previously conditioned with aerobic physical exercise, (2) disclose correlation between blood glucose and maximum work capacity. The conclusion is carbohydrate diet showed no lower decrease normal blood glucose which previously conditioned with aerobic physical exercise, but increase of maximum work capacity.

Keywords : intake timing, glucose, fructose, aerobic-exercise, maximum work capacity

DAFTAR ISI

	Halaman
Sampul Depan	i
Sampul Dalam	ii
Prasyarat Gelar	iii
Persetujuan	iv
UCAPAN TERIMA KASIH	v
RINGKASAN	x
ABSTRACT	xiii
DAFTAR ISI	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR TABEL	xvi
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
BAB 1 PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	5
1.3 Tujuan Penelitian	5
1.3.1 Tujuan umum	5
1.3.2 Tujuan khusus	6
1.4 Manfaat Penelitian	6
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Karbohidrat Sebagai Sumber Energi	8
2.2 Glukosa, Galaktosa dan Fruktosa	10
2.2.1 Pengangkutan glukosa melalui membran sel	12
2.2.2 Glukosa di sel hati dan otot	16
2.2.3 Glikogenesis dan Glikogenolisis	17

2.3	Pelepasan Energi dari Glukosa	20
2.3.1	Seri Glikolisis	20
2.3.2	Siklus Krebs	23
2.3.3	Seri Transpor Elektron	25
2.4	Regulasi Glukosa darah	26
2.5	Regulasi Metabolisme Glukosa	28
2.6	Sistem Energi Otot Pada Latihan Fisik	32
2.6.1	Sistem fosfagen	33
2.6.2	Sistem asam laktat	34
2.6.3	Sistem energi aerobik	36
2.7	Sistem Energi Pada Berbagai Aktifitas Fisik	37
2.8	Respons Hormon Pada Saat Latihan Fisik	40
2.8.1	Respons Insulin saat latihan fisik	40
2.8.2	Respons Glukagon saat latihan fisik	40
2.8.3	Respons hormon Simpatoadrenal saat latihan fisik	41
2.8.4	Respons Kortisol saat latihan fisik	41
2.8.5	Respons hormon Pertumbuhan saat latihan fisik	41
2.9	Pemberian Minuman Glukosa, Fruktosa Pada Latihan Fisik	42
BAB 3	KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN	
3.1	Kerangka Konseptual	48
3.2	Hipotesis Penelitian	50
BAB 4	METODE PENELITIAN	
4.1	Rancangan Penelitian	52
4.2	Populasi, Sampel, Teknik Pengambilan Sampel dan Besarnya Sampel	53
4.3	Variabel Penelitian	55
4.3.1	Variabel bebas (independen)	55
4.3.2	Variabel tergantung (dependen)	55
4.3.3	Variabel moderator	55
4.4	Definisi Operasional Variabel	56
4.4.1	Model waktu pemberian	56
4.4.2	Model waktu pemberian sebelum	56

4.4.3	Model waktu pemberian selama	56
4.4.4	Model waktu pemberian sebelum-selama	56
4.4.5	Pemberian glukosa	57
4.4.6	Pemberian fruktosa	57
4.4.7	Pemberian glukosa dan fruktosa	58
4.4.8	Latihan fisik aerobik	58
4.4.9	Gula darah dan pengukuran gula darah	59
4.4.10	Pengukuran Kapasitas Kerja Maksimal	60
4.5	Bahan dan Instrumen Penelitian	61
4.5.1	Bahan penelitian	61
4.5.2	Instrumen penelitian	61
4.6	Pengukuran Variabel Penelitian Lain	62
4.7	Lokasi Dan Waktu Penelitian	62
4.8	Analisis Data	62
4.9	Bagan Pelaksanaan Penelitian	64
BAB 5 HASIL PENELITIAN		
5.1	Data Deskriptif Kriteria Sampel	65
5.2	Data Deskriptif Gula Darah	63
5.3	Data Deskriptif KKM	67
5.4	Data Variabel Tergantung	67
5.5	Hasil Analisis Pengaruh Jenis Karbohidrat Dan Waktu Pemberian Terhadap Variabel Perubahan Kadar Gula Darah dan Perubahan KKM	70
5.6	Hasil Uji Korelasi Antara Perubahan Gula Darah dengan Perubahan KKM	74
BAB 6 PEMBAHASAN		75
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN		
7.1	Kesimpulan	88
7.2	Saran	88
DAFTAR PUSTAKA		90
LAMPIRAN		97

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Interkonversi Glukosa, Fruktosa dan Galaktosa	12
Gambar 2.2 Mekanisme Transpor Glukosa	14
Gambar 2.3 Reaksi Glikogenesis dan Glikogenolisis	19
Gambar 2.4 Rangkaian Reaksi Glikolisis	21
Gambar 2.5 Perbedaan Glikolisis Aerobik dengan Anaerobik	23
Gambar 2.6 Siklus Krebs	24
Gambar 2.7 Bagan Mata Rantai Angkut Elektron	25
Gambar 2.8 Oksidasi Glukosa	26
Gambar 2.9 Nasib Glukosa Dalam Tubuh	28
Gambar 2.10 Regulasi Kadar Gula Darah Oleh Hormon	32
Gambar 5.1 Perubahan Kadar Gula Darah Terhadap Waktu Pemberian dan Jenis Karbohidrat	73
Gambar 5.2 Perubahan KKM Terhadap Waktu Pemberian dan Jenis Karbohidrat	73

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Sistem Energi Utama Pada Berbagai Aktifitas Olahraga	39
Tabel 5.1 Data Deskriptif Kriteria Sampel	65
Tabel 5.2 Hasil Pengukuran Kadar Gula Darah	66
Tabel 5.3 Hasil Pengukuran Kapasitas Kerja Maksimal	67
Tabel 5.4 Perubahan Kadar Gula Darah Pada Pengaruh Jenis Karbohidrat Dan Waktu Pemberian	68
Tabel 5.5 Perubahan Kapasitas Kerja Maksimal Pada Pengaruh Jenis Karbohidrat Dan Waktu Pemberian	68
Tabel 5.6 Hasil Analisis Deskriptif Kombinasi Jenis Karbohidrat Dan Waktu Pemberian Terhadap Penurunan Kadar Gula darah dan Perubahan KKM	71
Tabel 5.7 Hasil Analisis Univariat Kombinasi Jenis Karbohidrat Dan Waktu Pemberian Terhadap Penurunan Kadar Gula darah dan Perubahan KKM	71
Tabel 5.8 Pengaruh Interaksi Kombinasi Jenis Karbohidrat dan Waktu Pemberian Terhadap Kedua Variabel Perubahan Kadar Gula Darah dan Perubahan KKM	72
Tabel 5.9 Hasil Uji Korelasi Antara Perubahan Kadar Gula Darah Dengan Perubahan KKM	74

DAFTAR LAMPIRAN

		Halaman
Lampiran 1	Penentuan Besar Sampel	97
Lampiran 2	Cara Pengukuran Kapasitas Kerja Maksimal (KKM)	98
Lampiran 3	Surat Izin Penelitian dan Etik Penelitian	100
Lampiran 4	Formulir Penelitian	105
Lampiran 5	Data Umur, Berat Badan, Tinggi Badan, VO ₂ Maks dan Hb Orang coba	108
Lampiran 6	Analisis Deskriptif dan Homogenitas Kriteria Sampel	109
Lampiran 7	Data Hasil Pemeriksaan Gula Darah dan Kapasitas Kerja Maksimal	115
Lampiran 8	Uji Normalitas Gula Darah pada Tiap Kelompok	120
Lampiran 9	Analisis Deskriptif dan Uji Homogenitas Gula Darah Awal Antar Kelompok	125
Lampiran 10	Analisis Deskriptif, Normalitas dan Uji Homogenitas KKM	126
Lampiran 11	Uji Perubahan Gula Darah Sebelum Latihan Fisik Dengan Setelah KKM	132
Lampiran 12	Uji Perubahan KKM pre dengan KKM post	142
Lampiran 13	Analisis Gula darah Antar Waktu Antar Kelompok ...	148
Lampiran 14	Foto Pelaksanaan Penelitian	155

BAB 1 PENDAHULUAN



1.1 Latar Belakang Masalah

Sejak tahun awal enam puluhan telah banyak dikaji tentang pemberian nutrisi pada atlet, khususnya pada saat pertandingan atau perlombaan. Sampai saat ini hasil penelitian nutrisi atlet pada saat pertandingan banyak diproduksi dan dikonsumsi atlet. Pengamatan dilapangan menunjukkan bahwa penggunaan diet karbohidrat pada atlet sebelum pertandingan masih menimbulkan keraguan dalam berprestasi, sebab secara teoritis dapat menurunkan kinerja fisik akibat efek hipoglikemia (Fox, 1993). Berbagai hasil pemberian komposisi karbohidrat dan dosis serta ketepatan waktu pemberian dalam bentuk minuman yang digunakan oleh atlet sangat bervariasi terhadap kinerja fisik (Wolinsky, 1998). Diet karbohidrat selama latihan fisik submaksimal masih meningkatkan kinerja fisik (Costill, 1992; Tsintzas, 1998). Berbagai penelitian tersebut belum ada yang menjelaskan antara pengaruh kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian terhadap peningkatan kapasitas kerja maksimal pada atlet yang lebih dahulu diawali dengan beban latihan fisik aerobik.

Penjelasan masalah tersebut di atas adalah penting untuk diungkap, sebab ada beberapa cabang olahraga mempunyai pola kinerja yang diawali dengan intensitas ketahanan predominan aerobik.

Contoh nomor cabang olahraga tersebut adalah balap sepeda *open road race* atau nomor jalan raya. Nomor cabang olahraga tersebut dimulai dengan aktifitas predominan intensitas rendah (aerobik) yang lama, diselingi atau diakhiri dengan intensitas tinggi. Berdasarkan pengamatan dilapangan ditemukan bahwa dengan bekal minuman glukosa 10-15% dapat membantu prestasi atlet kelas dunia dan bukan minuman yang berkadar 2,5% glukosa. Keraguan pemberian diet karbohidrat pada satu sisi dapat menunjang optimalisasi gula darah yang dibutuhkan untuk kinerja fisik atlet, tetapi apabila gula darah yang meningkat juga dapat memicu sekresi insulin untuk menurunkan gula darah (Fox, 1993; Fox SI, 1999). Penurunan gula darah tersebut justru akan menurunkan kinerja fisik atlet. Namun dalam penelitian lain dikatakan bahwa penurunan gula darah bukan disebabkan oleh sekresi insulin (Koivisto, 1981; Riddell, 2001). Jadi perbedaan respons kinerja fisik bukan hanya tergantung pada kadar dan jenis karbohidrat dalam minuman tetapi perbedaan tersebut dapat disebabkan oleh ketidaktepatan pemberian minuman terhadap intensitas olahraga yang dilakukan atlet (Fox, 1993; Wolinsky, 1998).

Pemberian minuman yang mengandung karbohidrat kurang dari satu jam sebelum pertandingan atau perlombaan secara teoritik dapat meningkatkan gula darah, sehingga menimbulkan respons sekresi insulin yang dapat menurunkan kinerja atlet (Fox, 1993). Untuk hal tersebut maka atlet yang akan melakukan pertandingan dilarang minum yang mengandung karbohidrat. Sedangkan intensitas kinerja fisik olahraga

pada atlet dengan 80-100% kapasitas maksimal akan lebih banyak membakar karbohidrat (glikogen otot) untuk penyediaan energi (Davie, 1999). Pemakaian glikogen tersebut dapat menurunkan metabolisme enersi anaerobik atau kapasitas kerja maksimal, tetapi tidak berpengaruh terhadap metabolisme enersi aerobik (Lacombe, 1999). Kondisi kinerja tersebut terpaksa memakai karbohidrat lebih dini (Jansen, 1989). Dalam perkembangan kajian selanjutnya didapatkan bahwa minuman yang mengandung karbohidrat tidak memberikan respons insulin (Grimm, 1999). Pemberian fruktosa tidak meningkatkan gula darah (Wolinsky, 1998). Hasil kajian lain didapatkan bahwa pada kadar 2,5 % glukosa tidak memberikan efek respons insulin (Fox, 1993). Atas dasar beberapa kajian di atas, maka pertama, penelitian diet karbohidrat terhadap efek kinerja fisik telah banyak dilakukan, kedua, penelitian yang menyangkut waktu pemberian juga telah dikaji, namun penelitian yang lebih terfokus pada upaya mendapat kombinasi jenis karbohidrat dengan waktu pemberian terhadap peningkatan kinerja fisik belum pernah dilaporkan. Salah satu bagian masalah lain yang belum diungkap adalah fokus kajian pemberian kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian yang diawali dengan beban aktifitas fisik aerobik juga belum dikaji.

Atas dasar hasil beberapa kajian yang telah dikemukakan di atas, maka didapatkan bahwa (1) masih adanya variasi respons pemberian minuman yang mengandung karbohidrat terhadap gula darah dan kinerja atlet, (2) kajian pemberian tambahan diet karbohidrat untuk meningkatkan

prestasi atlet belum difokuskan pada model intensitas kinerja nomor cabang olahraga. Fenomena variasi respons biologis tersebut pada kondisi melakukan aktifitas fisik atau kerja dapat dikaji melalui "Sports Nutrition" atau nutrisi olahraga. Kondisi fisiobiologis dalam metabolisme energi pada atlet tidak sama dengan kondisi pada orang yang bukan atlet apalagi pada saat melakukan aktifitas fisik (Palmer, 1999). Untuk itu pemberian jenis dan kadar nutrisi pada atlet mungkin tidak sama dengan orang yang bukan atlet, apalagi waktu pemberian diet karbohidrat pada saat menghadapi pertandingan atau selama pertandingan. Sebagai contoh adalah katabolisme glikogen otot pada atlet lebih rendah dibandingkan dengan orang tak terlatih jika diberikan beban latihan fisik yang sama (Fox, 1993). Perbedaan tersebut yang sampai saat ini masih menimbulkan kontroversi fenomena fluktuasi gula darah yang bisa berupa penurunan gula darah, tidak ada peningkatan gula darah atau bahkan terjadi peningkatan gula darah. Namun terdapat bukti bahwa pada latihan submaksimal akan menurunkan gula darah (Janssen, 1989; Palmer, 1999). Penurunan gula darah tersebut untuk mengisi kembali cadangan glikogen otot (Ventura, 1994). Untuk itu pemberian diet glukosa pada saat olahraga juga dapat membantu penggantian glikogen otot (Bonen, 1998). Sebaliknya dari beberapa hasil penelitian didapatkan bahwa pemberian fruktosa pada saat sebelum latihan tidak dapat meningkatkan glukosa darah selama latihan (Wolinsky, 1998), tetapi pemberian fruktosa dapat meningkatkan glikogen pada otot dan sel hati (Murakami, 1997). Atas

fenomena tersebut, maka penelitian ini dilakukan pemberian dua jenis karbohidrat yaitu glukosa dan fruktosa dan waktu pemberian sebelum, selama, sebelum-selama pengkondisian latihan fisik aerobik dalam bentuk minuman terhadap kapasitas kerja maksimal.

1.2 Rumusan Masalah

Sebagai rumusan masalah adalah sebagai berikut :

1. Apakah ada pengaruh kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian terhadap penurunan gula darah dan peningkatan kapasitas kerja maksimal ?
2. Apakah kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian sebelum-selama diawali latihan fisik aerobik menurunkan gula darah dan meningkatkan kapasitas kerja maksimal yang lebih besar ?
3. Apakah ada hubungan antara penurunan gula darah dengan peningkatan kapasitas kerja maksimal pada kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk mendapatkan pengaruh kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian terhadap penurunan gula darah dan peningkatan kapasitas kerja maksimal yang paling besar.

1.3.2 Tujuan khusus

Tujuan khusus penelitian ini meliputi :

1. Membuktikan adanya pengaruh kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian terhadap penurunan gula darah dan peningkatan kapasitas kerja maksimal
2. Membuktikan pengaruh kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian sebelum-selama pengkondisian latihan fisik aerobik terhadap penurunan gula darah dan peningkatan kapasitas kerja maksimal yang paling besar.
3. Membuktikan adanya hubungan antara penurunan gula darah dengan peningkatan kapasitas kerja maksimal pada pengaruh kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat penelitian meliputi :

1. Menambah informasi yang menyangkut dalam komposisi nutrisi karbohidrat yang akan diberikan pada saat latihan atau pertandingan olahraga, khususnya dalam bentuk minuman yang sudah banyak diproduksi.
2. Mendapatkan ketepatan waktu pemberian nutrisi khususnya jenis karbohidrat pada saat pertandingan untuk membantu peningkatan kinerja fisik.

3. Menambah informasi untuk kajian tentang respons insulin dan gula darah terhadap nutrisi karbohidrat khusus pada saat pertandingan atau saat kerja.



B A B 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Karbohidrat Sebagai Sumber Energi

Sebagian besar reaksi kimia dalam sel berkaitan dengan pembentukan energi dalam makanan yang dipakai untuk sistem fisiologis sel. Misalnya, energi dibutuhkan untuk (a) aktifitas otot, (b) sekresi kelenjar, (c) mempertahankan potensial membran oleh saraf dan serabut otot, (d) pembentukan zat-zat dalam sel, (e) absorpsi makanan dari saluran pencernaan dan berbagai fungsi lainnya (Guyton, 1996; Ganong, 1999).

Semua energi makanan karbohidrat, lemak dan protein dapat dioksidasi dalam sel dan pada proses ini dibebaskan sejumlah besar energi. Makanan yang sama dapat juga dibakar dengan oksigen murni di luar tubuh dengan api, juga menghasilkan sejumlah energi. Hasil pemecahan bahan makanan juga dilepaskan dengan cepat dalam bentuk panas. Energi yang diperlukan oleh proses fisiologik sel bukan berbentuk panas tetapi dalam cadangan yang berupa ATP (adenosin trifosfat). ATP terdapat di mana-mana dalam plasma dan nukleoplasma sel. Semua mekanisme fisiologis membutuhkan energi untuk bekerja dan memperolehnya secara langsung dari ATP (Mayes, 1987; Guyton, 1996; Ganong, 1999).

Untuk memberikan energi dari makanan, reaksi kimia harus berpasangan dengan sistem yang memberikan respons terhadap fungsi fisiologis. Pasangan ini dilaksanakan oleh enzim seluler tertentu dan sistem pemindahan energi yang dibebaskan dipakai untuk membentuk ATP kembali. Dengan demikian ATP merupakan ikatan perantara yang mempunyai kemampuan istimewa masuk ke dalam berbagai reaksi berpasangan (reaksi dengan makanan untuk membebaskan energi dan reaksi yang berhubungan dengan berbagai mekanisme fisiologis untuk memberikan energi selama kerjanya) (McArdle, 1986; Mayes, 1987; Guyton, 1996; Ganong, 1999).

ATP merupakan ikatan kimia yang labil yang terdapat dalam semua sel. Jumlah energi yang dapat dibebaskan dari masing-masing ikatan energi tinggi (1 radikal fosfat) tiap molekul ATP mendekati 7300 kalori pada keadaan standar dan kira-kira 12.000 kalori pada keadaan temperatur dan konsentrasi reaktan dalam tubuh. Dengan demikian pembebasan dari masing-masing radikal fosfat dari ATP akan membebaskan 12.000 kalori. Setelah ATP kehilangan 1 radikal fosfat yang kedua, ikatan menjadi AMP (adenosin monofosfat). Untuk membentuk 1 molekul ATP dari molekul ADP diperlukan 12.000 kalori dan dari molekul AMP diperlukan 24.000 kalori (Mayes, 1987; Guyton, 1996; Ganong, 1999). Energi yang diperlukan ini diperoleh dari energi yang dibebaskan oleh oksidasi bahan makanan dalam sel. Interkonversi antara ATP, ADP dan AMP adalah sebagai berikut (Guyton, 1996) :



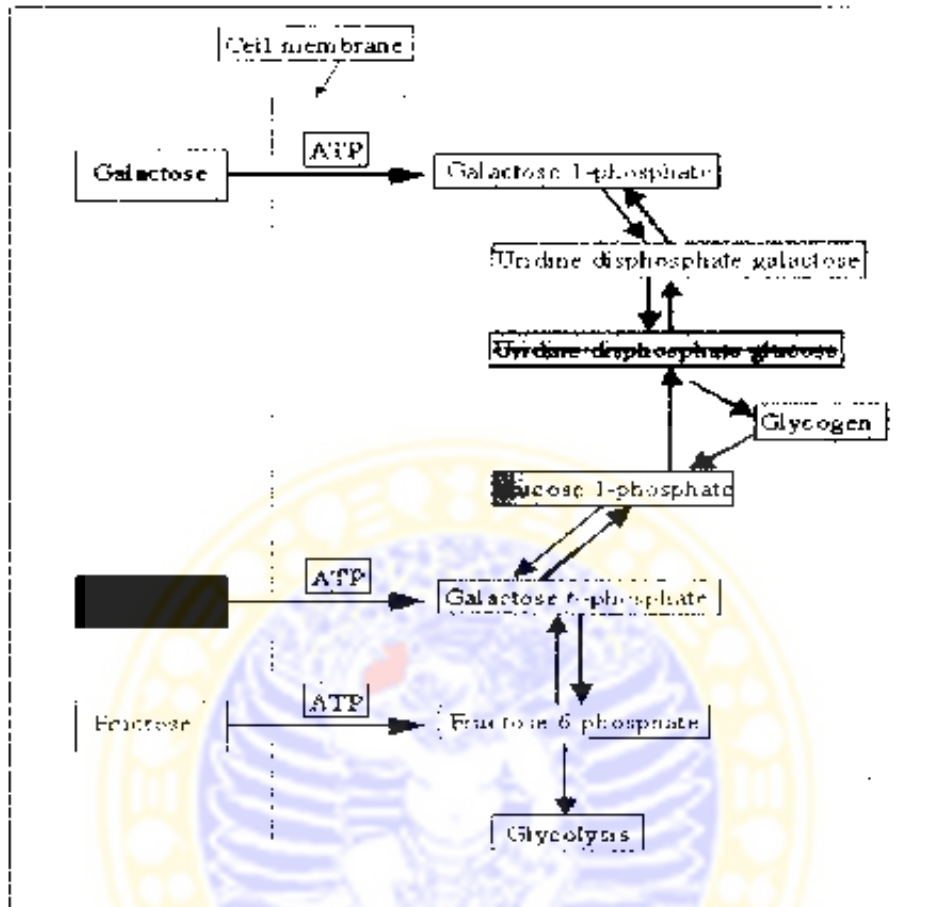
Oksidasi makanan membebaskan sejumlah energi untuk membentuk ATP. Jumlah energi yang dibebaskan oleh oksidasi yang lengkap dari makanan disebut energi bebas dari makanan. Energi bebas ini dinyatakan dalam satuan kalori per molekul makanan. Misalnya jumlah energi yang dibebaskan oleh oksidasi dari 1 mol glukosa (180 gram glukosa) adalah 686.000 kalori. Paling sedikit 99% dari seluruh karbohidrat dipakai dalam tubuh untuk membentuk kembali ATP dalam sel (Guyton, 1996).

2.2 Glukosa, Galaktosa dan Fruktosa

Hasil akhir pencernaan karbohidrat dalam saluran pencernaan hampir selalu dalam bentuk glukosa, fruktosa dan galaktosa dengan rata-rata 80% diantaranya merupakan glukosa (Guyton, 1996). Di usus glukosa akan memasuki sel mukosa melalui molekul karier yang juga membawa ion natrium. Dibutuhkan energi (ATP) untuk mengangkut secara aktif ion natrium. Disini pengangkutan glukosa dipengaruhi oleh konsentrasi natrium dalam lumen usus. Bila konsentrasi natrium tinggi, glukosa akan lebih mudah masuk. Sebaliknya, bila kadar natrium rendah akan memperlambat gerakan masuknya glukosa (Guyton, 1996; Ganong, 1999). Setelah penyerapan dari saluran pencernaan (usus) glukosa, fruktosa dan galaktosa memasuki sistem portal di hati, sebagian fruktosa dan hampir semua galaktosa dengan segera diubah menjadi glukosa.

Dengan demikian sangat sedikit galaktosa dan fruktosa terdapat dalam sirkulasi darah. Bentuk glukosa adalah bahan yang diangkut ke sel jaringan untuk kebutuhan metabolisme energi (Ganong, 1999).

Sebagian fruktosa diubah menjadi glukosa sewaktu diabsorpsi melalui sel epitel pencernaan ke dalam sistem portal. Sebagian besar fruktosa yang tersisa dan terutama seluruh galaktosa kemudian diubah menjadi glukosa oleh hati. Dalam sel hati, tersedia enzim yang sesuai untuk merangsang interkonversi di hati sedemikian rupa, sehingga monosakarida yang kembali ke dalam darah, hampir seluruhnya merupakan glukosa. Hal ini disebabkan karena sel-sel hati berisi sejumlah enzim glukosa fosfatase sehingga glukosa fosfat dapat diubah kembali menjadi glukosa dan fosfat, dan glukosa diangkut kembali ke dalam darah. 90-95% dari seluruh monosakarida yang beredar dalam darah merupakan glukosa (Guyton, 1996). Interkonversi glukosa, fruktosa dan galaktosa dapat dilihat pada gambar 2.1.



Gambar 2.1 : Interkonversi Glukosa, Fruktosa dan Galaktosa (Guyton, 1996)

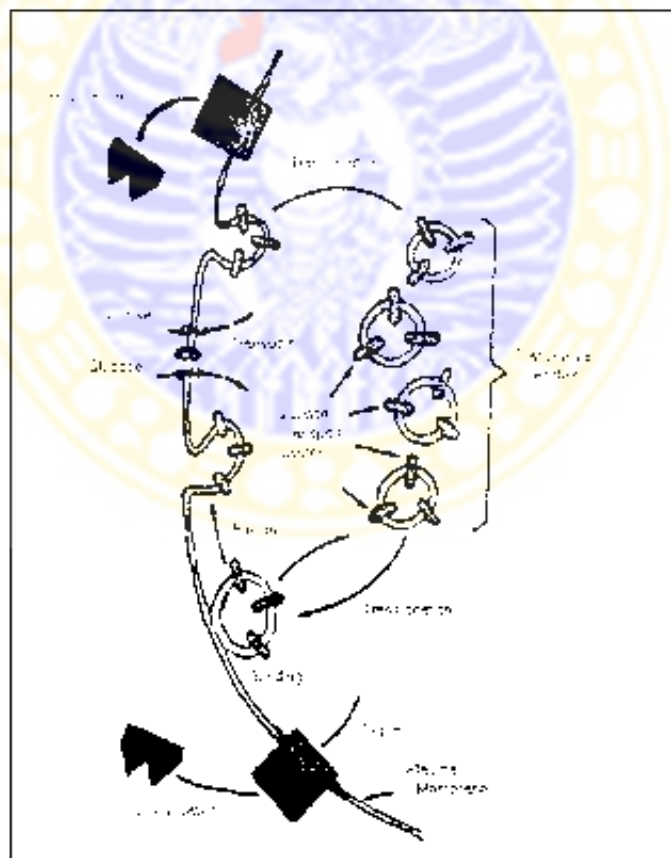
2.2.1 Pengangkutan glukosa melalui membran sel

Glukosa yang masuk dalam darah akan memasuki sistem portal hati dimana sebagian besar diantaranya akan disimpan dan sebagian lainnya akan tersebar di seluruh tubuh. Disini glukosa akan masuk melewati membran sel dengan cara difusi yang dipermudah yaitu suatu proses pasif yang tidak membutuhkan energi tetapi tergantung pada perbedaan konsentrasi. Selain pengangkutan glukosa ke dalam sel-sel

otak dan hati, insulin memudahkan transpor glukosa melalui membran-membran sel yang lain. Dengan adanya insulin, monosakarida akan melewati membran dengan baik, demikian halnya bila tidak ada insulin, maka gerakan masuk akan diperlambat. Kecepatan pengangkutan glukosa dan juga angkutan dari monosakarida lain, meningkat oleh adanya insulin. Bila sejumlah insulin disekresi oleh pankreas, kecepatan pengangkutan glukosa ke dalam sel meningkat 10 kali atau lebih dibandingkan dengan kecepatan pengangkutan tanpa sekresi insulin. Sejumlah glukosa yang dapat berdifusi ke dalam sel tubuh dalam keadaan tidak terdapat insulin, dengan pengecualian hati dan sel otak, sangat terlalu sedikit. Hanya untuk mensuplai sejumlah glukosa yang dibutuhkan pada keadaan metabolisme basal. Dengan demikian, kecepatan pemakaian karbohidrat oleh sebagian besar sel diatur oleh kecepatan sekresi insulin dari pankreas (Guyton, 1996; Murakami, 1997; Ganong, 1999).

Glukosa hanya sedikit yang dapat melalui membran sel, kecuali pada sel hati dan otak, karena glukosa tidak dapat berdifusi melalui pori-pori sel membran. Hal ini disebabkan oleh karena berat molekul maksimum partikel yang dapat melakukannya adalah sekitar 100, sedangkan glukosa mempunyai berat molekul 180. Dengan insulin glukosa dapat masuk ke dalam sel melalui mekanisme difusi fasilitasi (*facilitated diffusion*). Prinsip dasar dari difusi fasilitasi ini adalah sebagai berikut : (1) dalam matrik lipid membran sel, terdapat sejumlah besar molekul protein *carrier* yang dapat

berikatan dengan glukosa, (2) dalam ikatan ini glukosa dapat diangkut oleh *carrier* dari satu sisi membran ke sisi lainnya dan kemudian dibebaskan. Dengan demikian, jika konsentrasi glukosa lebih besar pada satu sisi membran dari pada satu sisi lainnya sebagian besar glukosa akan diangkut dari daerah konsentrasi yang lebih tinggi ke konsentrasi yang lebih rendah. Mekanisme pengangkutan glukosa ke dalam sel dikemukakan oleh Simpson dari National Institutes of Health pada tahun 1981 (Simpson, 1986).



Gambar 2.2 . Mekanisme Transpor Glukosa (Simpson, 1986)

Proses transpor glukosa adalah sebagai berikut :

1. Mula-mula insulin berikatan dengan reseptor spesifik pada permukaan membran,
2. terjadi induksi sinyal,
3. sebagai respons terhadap sinyal tersebut, vesikel intraseluler yang mengandung transporter glukosa ditranslokasikan oleh mekanisme yang menyerupai proses eksositosis,
4. translokasi diarahkan ke membran plasma sampai menyentuh membran plasma,
5. setelah bersentuhan diikuti fusi dari vesikel tersebut ke membran plasma,
6. fusi ini menyebabkan transporter glukosa terpapar ke medium ekstraseluler dan kemudian meningkatkan aktifitas transporter glukosa,
7. kemudian insulin akan lepas dari reseptor,
8. lepasnya insulin dari reseptor menyebabkan transporter glukosa di translokasikan kembali ke poli intraseluler dengan mekanisme yang menyerupai endositik pada endositosis mediasi reseptor (Simpson, 1986; Devlin, 1992).

Dari mekanisme di atas terlihat bahwa jumlah reseptor yang lebih banyak akan menambah banyaknya glukosa yang ditranspor. Disamping itu, jumlah transporter itu sendiri juga sangat menentukan banyaknya transpor glukosa (Devlin, 1992; Guyton, 1996).

Perlu diingat bahwa pengangkutan glukosa melalui membran sebagian besar sel jaringan tidak seperti yang terjadi melalui membran saluran pencernaan dan melalui epitel tubulus ginjal. Pada dua keadaan ini glukosa diangkut oleh mekanisme kotranspor aktif natrium yang mengaktifkan pengangkutan ion natrium sekaligus akan memberikan energi untuk menyerap glukosa melawan perbedaan konsentrasi. Pada seluruh membran sel yang lain, glukosa diangkut hanya dari konsentrasi yang lebih rendah oleh proses difusi fasilitasi (Guyton, 1996; Ganong, 1999).

2.2.2 Glukosa di sel hati dan otot

Segara setelah masuk ke dalam sel, glukosa bergabung dengan radikal fosfat yang diperoleh dari hidrolisis ATP, membentuk glukosa-6-fosfat. Tahap ini disebut sebagai tahap fosforilasi. Tahap ini penting untuk mencegah gerakan balik ke luar sel. Radikal fosfat dapat terlepas dari glukosa dan glukosa-6-fosfat menjadi glukosa dan kembali bebas untuk diangkut melalui membran sel. Akan tetapi hal ini hanya bisa terjadi pada jaringan hepar, karena sel-sel hepar mempunyai enzim yang dapat melepaskan fosfat tersebut dari ikatannya terhadap glukosa. Monosakarida lainnya seperti galaktosa dan fruktosa dapat diubah menjadi glukosa dan digunakan untuk membentuk glikogen (Mayes, 1987; Guyton, 1996; Ganong, 1999).

Fosforilasi dibantu oleh enzim glukokinase dalam hati atau heksokinase dalam sebagian besar sel. Fosforilasi dari glukosa hampir seluruhnya ireversibel kecuali dalam sel hati, epitel tubulus ginjal dan sel epitel usus, dimana glukosa fosfatase tersedia untuk mengubah reaksi. Dengan demikian, kebanyakan jaringan tubuh terdapat fosforilasi untuk menangkap glukosa dalam sel. Sekali berada di dalam sel glukosa tidak dapat berdifusi keluar kecuali dari sel tertentu yang mempunyai enzim glukosa fosfatase (Mayes, 1987; Guyton, 1996; Ganong, 1999).

Dalam sel, glukosa dapat dipakai segera untuk melepaskan energi pada sel atau disimpan dalam bentuk glikogen yang merupakan polimer besar glukosa. Semua sel dapat menyimpan glukosa dalam bentuk glikogen, tetapi yang dapat menyimpan dalam jumlah besar hanya jaringan otot dan hati (Landau, 1980; McArdle, 1981; Vander, 1985; Mayes, 1987). Terutama sel hati yang dapat menyimpan glikogen sampai 5-8% dari berat hati. Sel otot dapat menyimpan glikogen sampai 1-3% berat otot. Molekul glikogen dapat dipolimerisasi sampai berat molekul berapapun, dengan berat molekul rata-rata 5.000.000 atau lebih besar; kebanyakan glikogen mengendap dalam bentuk granula padat (Mayes, 1987).

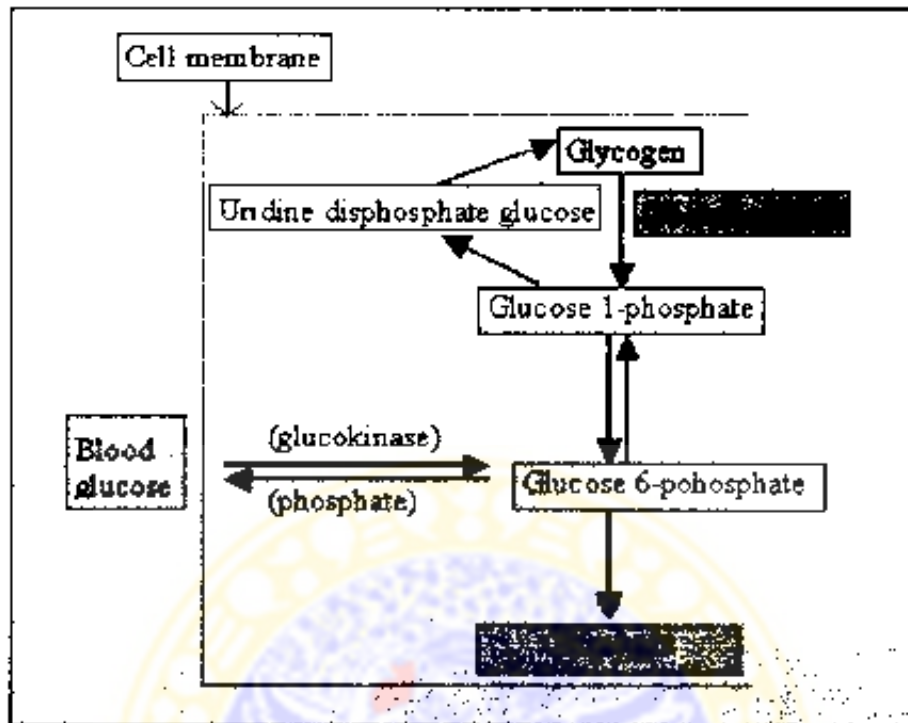
2.2.3 Glikogenesis dan Glikogenolisis

Glikogenesis adalah proses pembentukan glikogen, dimana reaksi kimianya digambarkan pada gambar 2.3. Dari gambar ini dapat dilihat

bahwa glukosa-6-fosfat pertama-tama berubah menjadi glukosa-1-fosfat; kemudian diubah menjadi uridin difosfat glukosa dan selanjutnya diubah menjadi glikogen. Beberapa enzim spesifik dibutuhkan untuk pengubahan-pengubahan ini dan tiap monosakarida yang dapat diubah ke dalam glukosa jelas dapat masuk ke dalam reaksi. Senyawa tertentu yang lebih kecil meliputi asam laktat, gliserol, asam piruvat dan beberapa deaminasi asam amino dapat diubah ke dalam glukosa atau senyawa yang hampir serupa dan kemudian ke dalam glikogen (Mayes, 1987; Guyton, 1996).

Glikogenolisis berarti pemecahan glikogen untuk menghasilkan glukosa kembali dalam sel. Glikogenolisis tidak dapat terjadi dengan pembalikan reaksi kimia yang sama yang dipakai untuk membentuk glikogen pada otot skelet; setiap molekul glukosa dari cabang polimer glikogen dapat dilepaskan oleh proses fosforilasi yang dikatalisis oleh enzim fosforilase (Fox, 1993; Guyton, 1996; Ganong, 1999).

Pada keadaan istirahat, fosforilase terdapat dalam bentuk tidak aktif sehingga glikogen dapat disimpan tetapi dapat diubah kembali menjadi glukosa. Bila diperlukan pembentukan glukosa dari glikogen, maka yang pertama harus diaktifkan adalah fosforilase. Ini dicapai dalam dua cara : (1) aktifasi fosforilase oleh epinefrin dan (2) aktifasi fosforilasi oleh glukagon (Guyton, 1996; Ganong, 1999).



Gambar 2.3 : Reaksi Glikogenesis dan Glikogenolisis (Guyton, 1996)

Hormon epinefrin dan glukagon, dapat mengaktifkan terutama fosforilase dan dengan demikian menimbulkan glikogenolisis dengan cepat. Pengaruh pertama dari masing-masing hormon ini adalah meningkatkan pembentukan siklik adenosin monofosfat (cAMP) dalam sel. Zat ini kemudian memulai tingkatan reaksi kimia yang mengaktifkan fosforilase (Guyton, 1996; Ganong, 1999).

Epinefrin dilepaskan oleh medula adrenal bila sistem saraf simpatis dirangsang, dengan demikian salah satu fungsi sistem saraf simpatis adalah meningkatkan persediaan glukosa untuk metabolisme yang cepat. Fungsi epinefrin terjadi dalam sel hati dan otot, sehingga berperan,

bersama pengaruh lain dari rangsangan simpatis, untuk menyiapkan tubuh untuk kerja (Guyton, 1996).

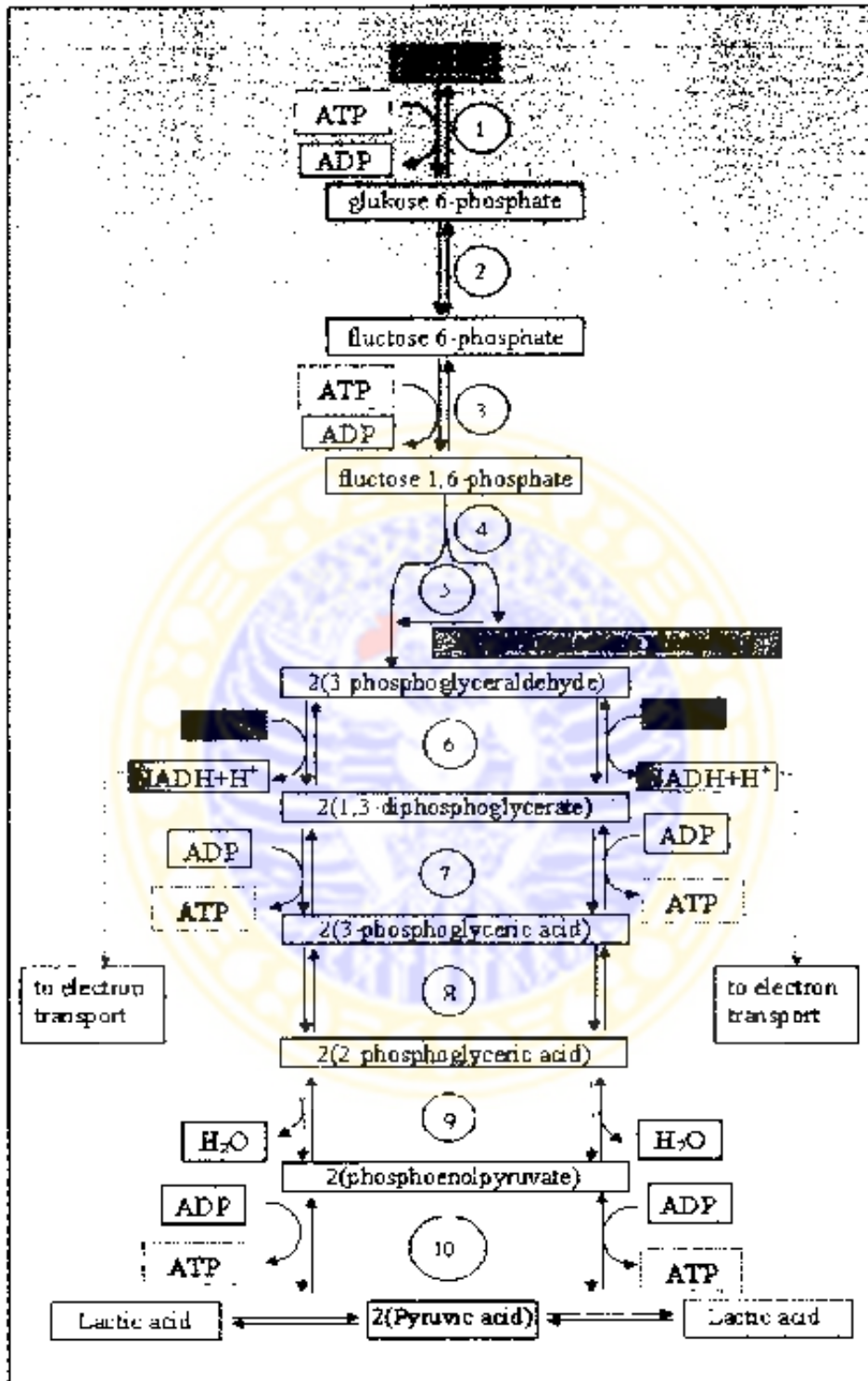
Glukagon adalah hormon yang disekresi oleh sel alfa pankreas apabila konsentrasi gula darah turun sangat rendah. Ini merangsang pembentukan cAMP terutama mengubah glikogen hati menjadi glukosa dan melepaskannya ke dalam darah, sehingga meningkatkan konsentrasi glukosa darah (Guyton, 1996).

2.3 Pelepasan Energi Dari Glukosa

Tiga proses dasar yang menyangkut pelepasan energi dari glukosa adalah sebagai berikut (1) jalur glikolisis, (2) jalur Kreb's dan (3) jalur sistem transpor elektron (Fox, 1993; Guyton, 1996; Ganong, 1999).

2.3.1 Seri Glikolisis

Molekul glukosa yang masuk ke dalam sel mengalami serangkaian reaksi kimia yang secara kolektif disebut peristiwa glikolisis. Peristiwa ini terjadi di dalam sitoplasma sel di luar mitokondria. Reaksi-reaksi kimia tersebut dilukiskan secara skematis pada gambar 2.4.

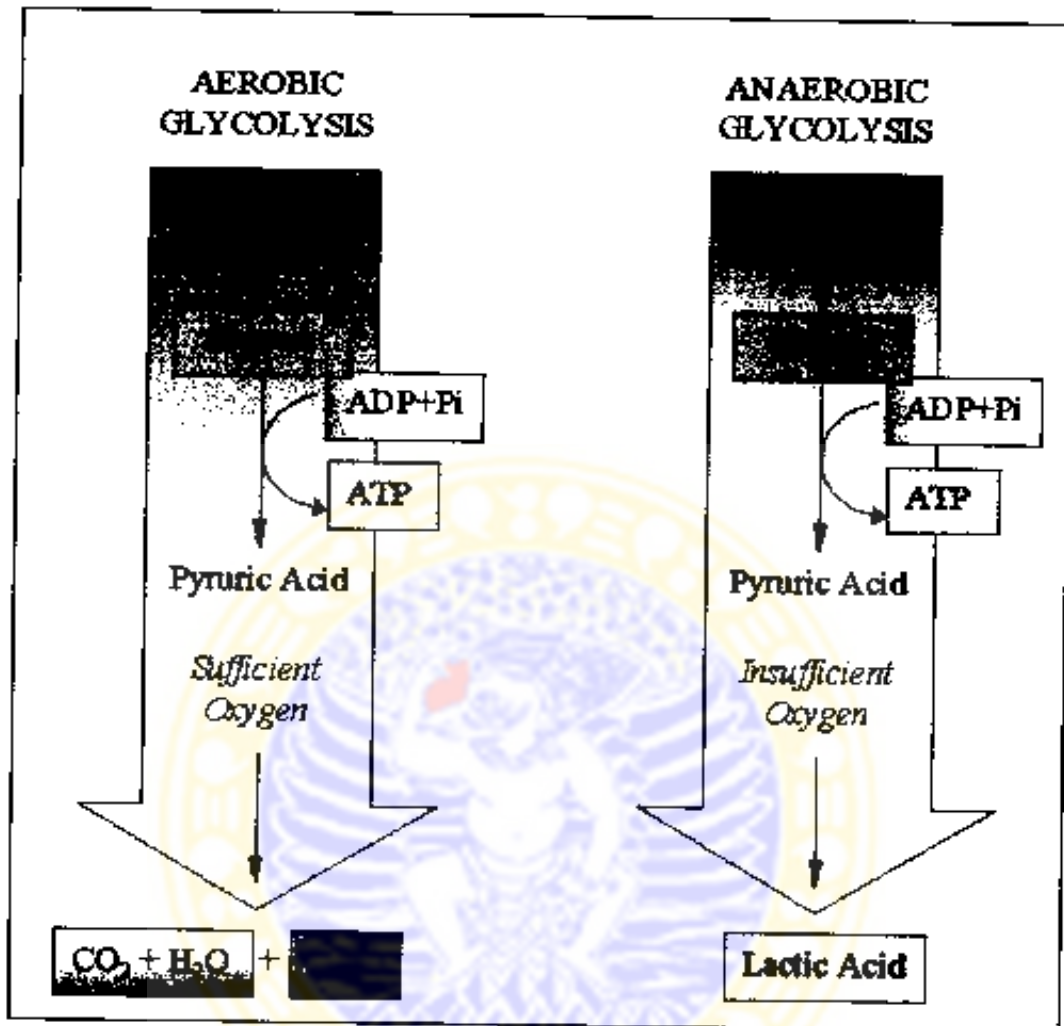


Gambar 2.4 : Rangkaian Reaksi Glikolisis (McArdle, 1986)

Pada reaksi pertama, ATP bertindak sebagai donor fosfat untuk memfosforilasi glukosa menjadi glukosa-6-fosfat. Pada keadaan ini glukosa seolah-olah terperangkap di dalam sel jaringan (McArdle, 1986; Fox, 1993).

Reaksi kedua berupa fosforilasi lanjutan sehingga glukosa-6-fosfat berubah menjadi fruktosa-6-fosfat dan seterusnya pada reaksi ketiga berubah menjadi fruktosa 1,6 difosfat. Setelah melewati rangkaian reaksi kelima, terpecah menjadi 2 molekul fosfoglisarat. Seterusnya setelah melewati 5 rangkaian reaksi berikutnya 3-fosfoglisarida berubah menjadi 2 molekul asam piruvat (McArdle, 1986; Fox, 1993).

Dalam keadaan tanpa atau kekurangan oksigen, asam piruvat berubah menjadi asam laktat di sitoplasma sel. Satu molekul glikogen menyiapkan energi yang cukup untuk resintesis 3 molekul ATP. Proses ini dikenal sebagai glikolisis anaerobik. Bila oksigen mencukupi kebutuhan, asam piruvat akan diarahkan ke jalur aerobik selanjutnya, yaitu asam piruvat masuk ke dalam matrik mitokondria dan bersama koenzim-A menjadi asetil-KoA dan selanjutnya memasuki tahap berikutnya ke siklus Krebs. Jadi rangkaian reaksinya, tidak berakhir dengan pembentukan asam laktat dari asam piruvat, tetapi melanjutkan ke siklus Krebs, yang selanjutnya menghasilkan ATP, CO₂ dan H₂O setelah melewati proses di siklus Krebs dan sistem transpor elektron. Rangkaian reaksi ini dikenal sebagai glikolisis aerobik. Perbedaan hasil glikolisis aerobik dan anerobik dapat dilihat pada gambar 2.5.



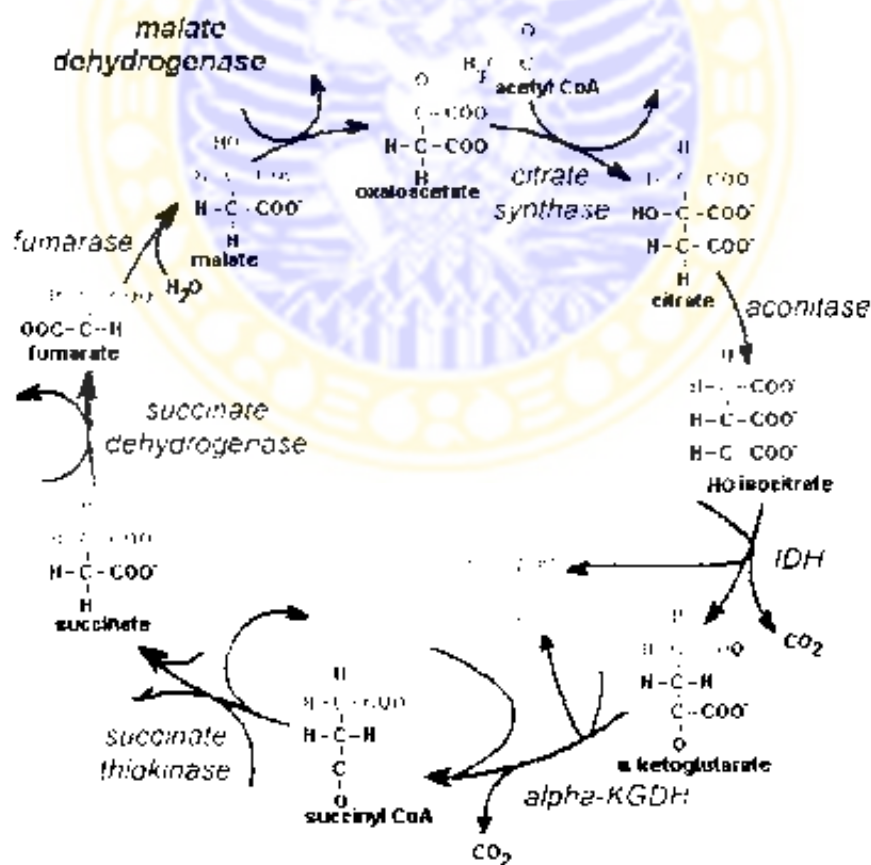
Gambar 2.5 : Perbedaan Glikolisis Aerobik dengan Anaerobik (Fox, 1993)

2.3.2 Siklus Kreb's

Di dalam siklus Kreb's, dikenal juga sebagai daur asam trikarboksilat, terjadi 2 perubahan kimia yaitu (1) terbentuknya CO₂ dan (2) terjadinya oksidasi, dalam hal ini dibebaskannya elektron-elektron (Devlin, 1992; Fox, 1999).

Dengan cukupnya oksigen, asam piruvat sebagai hasil akhir dari glikolisis, lalu dipersiapkan agar dapat masuk ke dalam siklus Krebs.

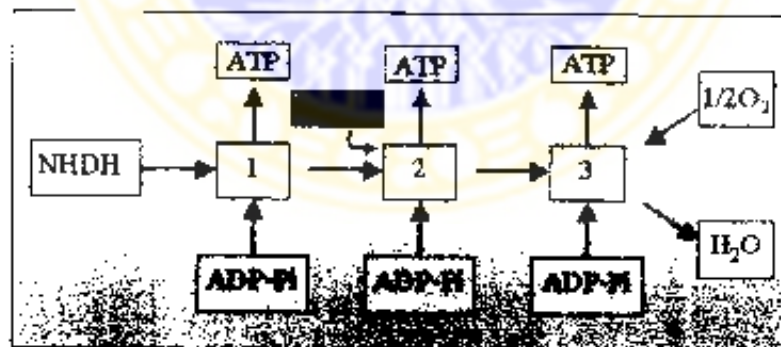
Caranya adalah asam piruvat digabungkan dengan turunan vitamin B (yaitu koenzim A atau koenzim asam asetat) agar terbentuk senyawa dengan 2 atom karbon yaitu asetil koenzim A. Prosesnya : 2 atom hidrogen terlepas, sedangkan elektronnya diserahkan ke NAD, dan sebuah molekul asam arang (CO_2) terbentuk. Dalam satu rangkaian dengan 7 reaksi yang berurutan akan dilepaskan 2 molekul CO_2 dan 4 pasang atom hidrogen akan terpisahkan dari molekul asalnya. Sebuah molekul ATP juga dihasilkan secara langsung dengan proses fosforilasi (Guyton, 1996; Ganong, 1999).



Gambar 2.6 : Siklus Kreb's (Fox, 1999)

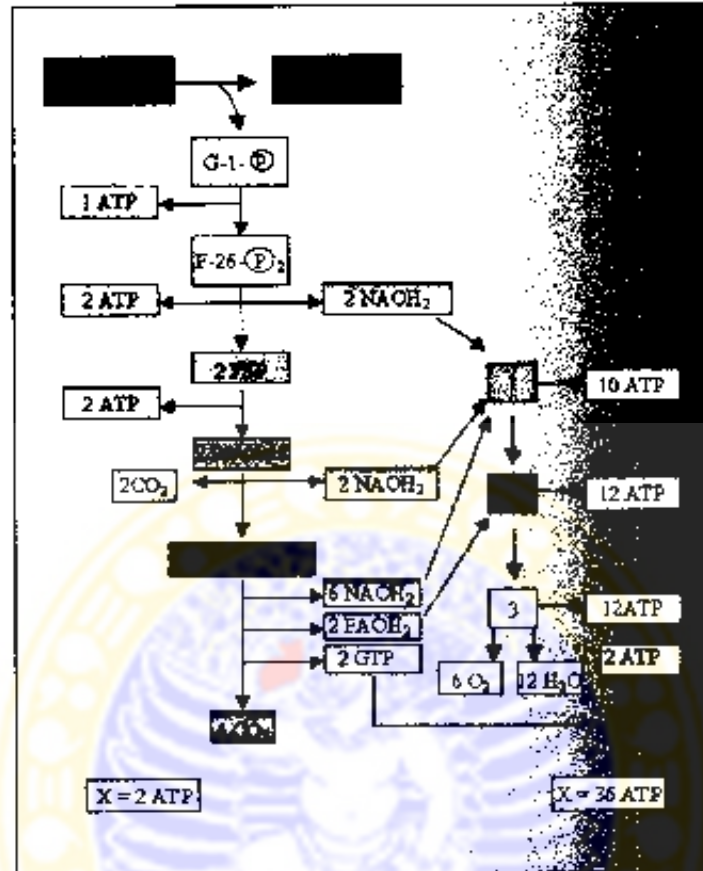
2.3.3 Seri transpor elektron

Rangkaian reaksi ini sangat kompleks, terdiri dari lipoprotein dengan bermacam-macam sitokrom dan faktor pembantu lainnya. Pengaliran dua elektron melalui rantai angkut elektron ini akan membebaskan energi guna fosforilasi ADP menjadi ATP pada 3 titik yang berbeda. Pada akhir mata rantai setiap pasang elektron akan bergabung dengan 2 buah proton (H^+) dan oksigen sehingga terbentuk H_2O . NADH masuk ke titik pertama dan membentuk NAD dan 3 molekul ATP, sedang FADH akan masuk ke titik kedua dan menghasilkan FAD dan 2 molekul ATP. Koenzim-koenzim yang baru saja terbebaskan lalu dapat kembali berperan serta pada proses dehidrogenasi lagi. Bagan mata rantai angkut elektron digambarkan secara skematis oleh Astrand dan Rodahl sebagai berikut :



Gambar 2.7 : Bagan Mata Rantai Angkut Elektron (Astrand dan Rodahl, 1986)

Rangkuman proses oksidasi glukosa dari sebuah molekul glukosa (glikogen) hingga menjadi ATP, CO_2 dan H_2O digambarkan secara skematis pada gambar 2.8.



Gambar 2.8 : Oksidasi Glukosa (Astrand dan Rodahl, 1986)

Proses glikolisis dihasilkan 4 molekul ATP, namun dibutuhkan 2 molekul ATP, sehingga proses total glikolisis hanya dihasilkan 2 ATP. Proses pemecahan substrat hasil proses glikolisis dalam proses oksidasi dalam mitokondria dihasilkan 36 ATP, jadi setiap molekul glukosa dapat dihasilkan 38 ATP (Astrand dan Rodahl, 1986; Devlin, 1992; Fox, 1993).

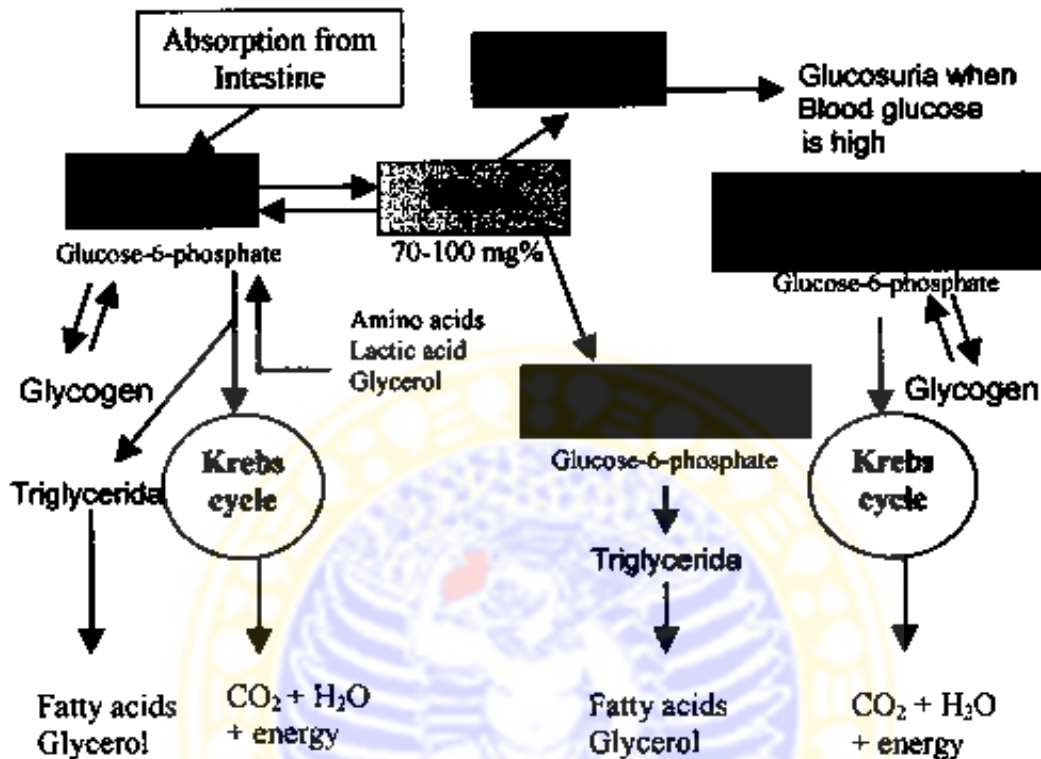
2.4 Regulasi Glukosa Darah

Glukosa adalah sumber energi pilihan pertama bagi kebanyakan sel tubuh, dan sel-sel dalam sistem saraf pusat sangat bergantung pada bahan glukosa (Creager, 1983; Devlin, 1992). Mempertahankan kadar

glukosa darah pada atau mendekati batas-batas normal selalu merupakan hal yang sangat penting, baik pada keadaan istirahat maupun saat melakukan aktifitas berat yang berlangsung lama (Devlin, 1992; Fox, 1999).

Kadar glukosa dalam sirkulasi normalnya dipertahankan sekitar 70-100 mg%. Pada keadaan tertentu terdapat keseimbangan antara laju masuk dan keluarnya glukosa dari darah. Secara fisiologis, glukosa dapat memasuki sirkulasi berasal dari saluran pencernaan atau hati. Setelah meninggalkan pembuluh darah, glukosa akan memasuki sel-sel seluruh jaringan, terutama sel otot skelet. Jumlah otot sekitar setengah dari keseluruhan massa sel tubuh (Creager, 1983).

Pada otot skelet dan kebanyakan jaringan lainnya glukosa disimpan dalam bentuk glikogen atau dioksidasi untuk menghasilkan energi. Di sel otot, glikogen yang disimpan dapat dipecah kembali menjadi glukosa-6-fosfat tetapi tidak dapat dikembalikan ke darah. Dalam jaringan lemak, glukosa-6-fosfat diubah menjadi lemak (trigliserida) dan disimpan (lipogenesis). Bila dibutuhkan, lemak dapat dipecah menjadi asam lemak dan gliserol (lipolisis), dan dilepaskan ke dalam sirkulasi dan selanjutnya menuju sel untuk digunakan oleh sel sebagai sumber energi (Creager, 1983; McArdle, 1986). Secara skematis sumber dan distribusi glukosa dalam tubuh untuk regulasi kadar glukosa darah seperti pada gambar 2.9.



Gambar 2.9 : Nasib Glukosa Dalam Tubuh (Landau B,1980)

2.5 Regulasi Metabolisme Glukosa

Landau (1980) dan Creager (1983) membagi regulasi metabolisme glukosa dalam tubuh pada 2 keadaan yaitu (1) pada keadaan absorbtif dan pada keadaan post absorbtif. Kurang lebih 4 jam setelah makan dimana makanan telah diserap dari usus disebut sebagai keadaan absorbtif, sedang 1 atau 2 jam sebelum makan atau sepanjang malam dimana tidak ada makanan yang dapat diserap dari usus disebut keadaan post absorbtif. Shafir (1988) menyebutkan keadaan post absorbtif sebagai keadaan basal yaitu 6-12 jam setelah makan.

Pada keadaan absorbtif, glukosa dan monosakarisa lainnya serta asam-asam amino setelah diserap akan melewati hati dan selanjutnya ke seiruh tubuh. Trigliserida dan beberapa monogliserida melalui pembuluh limfe dan pembuluh darah untuk selanjutnya memasuki jaringan lemak. Keseluruhan kerja pada keadaan ini ialah untuk mempertahankan kadar glukosa darah dalam batas normal dan juga mengubah energi dari bahan nutrisi lainnya dengan menyimpannya menjadi glikogen atau trigliserida. Pada keadaan post absorbtif, asam lemak bebas dilepaskan untuk memenuhi kebutuhan jaringan. *Respiratory Question* (RQ) pada keadaan seperti ini mendekati 0,7 yang menunjukkan ketergantungan terhadap oksidasi lemak. Mempertahankan keadaan euglikemi pada keadaan ini tergantung pelepasan glukosa dari hati dan laju penggunaan glukosa oleh jaringan. Dikatakan 75% glukosa dilepaskan pada saat puasa didapatkan dari glikogen, sedang sisanya dari proses glukoneogenesis (Shafrir, 1988).

Mekanisme yang mengatur metabolisme glukosa adalah pusat-pusat di hipotalamus, hormon-hormon beserta interaksinya dengan kadar glukosa darah (Landau, 1980, Creager, 1983). Respons hormon pada keadaan baru makan, ditentukan oleh bahan yang dimakan. Bila murni glukosa yang dimakan terjadi respons multihormon sebagai berikut, yaitu : meningkatnya kadar insulin dan menurunnya kadar glukagon dan hormon-hormon pertumbuhan. Jika yang dimakan murni protein, respons multihormon berupa peningkatan kadar insulin, hormon pertumbuhan dan

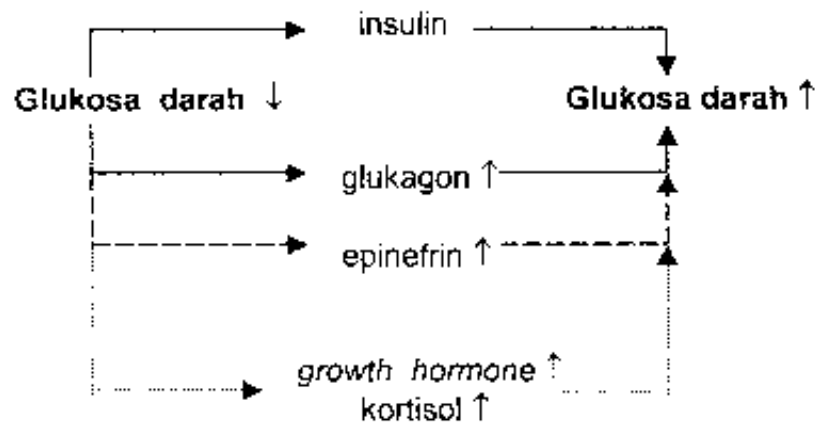
glukagon. Sebaliknya bila yang masuk makanan campuran (makanan sehari-hari), hanya insulin yang memberi respons. Pada peningkatan insulin yang tidak disertai dengan kenaikan kadar glukagon, maka pengeluaran glukosa akan dihambat (Shafirir, 1988; Wilson 1998).

Dalam keadaan absorptif, darah dengan kadar glukosa darah yang tinggi akan melewati pankreas. Glukosa akan merangsang pengeluaran hormon insulin. Setelah insulin dilepaskan ke dalam darah, ia akan bekerja melalui beberapa cara untuk mengurangi kadar glukosa darah. Caranya yaitu dengan jalan meningkatkan difusi glukosa melewati membran sel (Creager, 1983). Bila jumlah insulin cukup banyak, maka adanya glukosa dalam sel jaringan lemak sebaliknya akan menghambat pemecahan trigliserida. Insulin juga merangsang sintesa glikogen dalam hati dan otot, serta masuknya asam amino ke dalam sel (Wahren, 1971; Ahlorg, 1974). Bila insulin bekerja maka kadar glukosa darah akan turun. Setelah darah dengan kadar glukosa yang rendah melewati pankreas, rangsangan pengeluaran insulin tidak akan berlanjut dan sekresi insulin kembali keadaan basal (El-Sayed, 1997). Jika kadar glukosa darah turun di bawah 70 mg/100 cc darah, pankreas akan merangsang pengeluaran hormon glukagon. Glukagon ini akan merangsang pemecahan glikogen dan pembentukan glukosa dari bahan nutrisi lainnya (West, 1985; Wilson 1998).

Hormon epinefrin bekerja melalui sistem saraf simpatis. Apabila kadar glukosa darah turun atau karena rangsangan simpatis terhadap

adanya stres maka impuls saraf ini akan langsung melepaskan asam-asam lemak dari jaringan lemak serta pengeluaran epinefrin dari kelenjar adrenal (Lamb, 1984). Epinefrin akan mempertinggi efek rangsangan saraf terhadap jaringan lemak (lipolisis) dan juga merangsang pemecahan glikogen dalam otot dan hati (Creager, 1983; Wilson, 1998).

Pengeluaran hormon pertumbuhan dirangsang oleh adanya stres dan pada keadaan puasa. Bila kadar glukosa darah rendah atau selama stres, reseptor dalam hipotalamus merangsang pengeluaran *Growth-Hormone-Releasing-Hormone* (GHRH) dimana selanjutnya bahan ini akan merangsang pengeluaran hormon pertumbuhan. Akhirnya hormon ini akan merangsang pelepasan asam lemak dari jaringan lemak, meningkatkan penggunaan glukosa oleh sel serta merangsang pembentukan glikogen dalam hati (Creager, 1983; Wilson, 1998). Adapun skema regulasi gula darah dapat dilihat pada gambar dibawah ini. Regulator utama tetap diperankan oleh insulin dan glukagon, sedangkan pengaruh berikutnya terutama adalah katekolamin (epinefrin dan nor epinefrin, hormon pertumbuhan dan kortisol (Wilson, 1998):

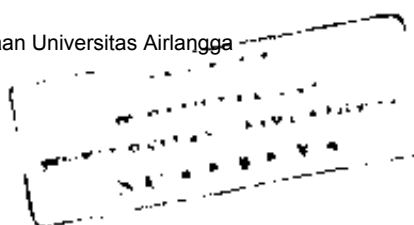


Gambar 2.10 : Regulasi Kadar Gula Darah Oleh Hormon (Wilson, 1998)

2.6 Sistem Energi Otot Pada Latihan Fisik

Agar dapat berfungsi selama aktifitas fisik atau latihan fisik berlangsung, otot memerlukan energi. Sebagaimana aktifitas biologis lainnya, otot memperoleh energi dari oksidasi bahan makanan. Energi yang diperoleh dari bahan makanan ini tidak dapat langsung digunakan untuk proses biologis, termasuk pada proses aktifitas otot. Energi dari bahan makanan ini terlebih dahulu membentuk senyawa kimia berenergi tinggi, yakni ATP (Fox, 1993).

Peranan ATP sebagai sumber energi langsung untuk aktifitas otot berlangsung secara siklus (Bowers, 1992; Guyton, 1996). Bila energi dibutuhkan pada proses aktifitas otot, maka ATP terhidrolisis menjadi ADP (*adenosin diphosphate*) dan Pi (*phosphate inorganik*) sekaligus melepaskan energi yang dibutuhkan oleh aktifitas otot. Selanjutnya ATP dibentuk kembali dari ADP dan Pi melalui suatu proses fosforilasi yang



dirangkaikan dengan proses oksidasi molekul penghasil energi (bahan makanan). Proses hidrolisis dan pembentukan ATP pada sel otot membentuk suatu sistem yang selanjutnya disebut sistem energi otot. Proses pembentukan kembali ATP dalam otot, diperoleh melalui sistem ATP-CP (sistem fosfagen), sistem glikolisis anaerobik (sistem asam laktat) dan sistem aerobik yang terdiri dari oksidasi karbohidrat, lemak dan protein (Jansen, 1989; Fox, 1993). Sistem ATP-CP dan sistem asam laktat disebut juga sistem anaerobik, karena kedua sistem ini tidak memerlukan oksigen. Jansen (1989), menyebutnya sebagai sistem anaerobik alaktik untuk sistem fosfagen dan sistem anaerobik laktik untuk sistem asam laktat.

2.6.1 Sistem fosfagen

Sistem ini merupakan pemasok energi paling cepat untuk aktifitas otot, akan tetapi tidak bertahan lama. Ini disebabkan karena ATP maupun PC (*phosphocreatine*) sudah tersedia dalam jumlah terbatas dalam otot dan hanya memerlukan rangkaian reaksi kimia yang pendek untuk mengubahnya menjadi energi yang langsung digunakan otot untuk melakukan aktifitasnya. ATP dan ACP yang tertimbun dalam otot hanya cukup digunakan untuk melakukan aktifitas maksimum selama 20-30 detik (McArdle 1986, Bowers, 1992). Oleh karena itu sistem fosfagen ini sangat berguna untuk gerakan mendadak atau olahraga yang membutuhkan kecepatan tinggi dan berlangsung singkat misalnya pada lari cepat 100

meter, renang 50 meter dan sebagainya. Setiap individu mempunyai cadangan fosfagen yang berbeda-beda, tergantung pada faktor genetik dan terlatih atau tidaknya individu, juga tergantung pada bentuk, intensitas dan lamanya latihan yang dilakukan (Fox, 1993; Jansen, 1989).

Setelah energi fosfagen habis aktifitas otot tetap dilanjutkan maka energi akan diperoleh dari sistem glikolisis anaerobik (sistem asam laktat). Bila aktifitas otot dihentikan, segera setelah sistem fosfagen hampir habis, maka akan segera terjadi pemulihan dimana cadangan ATP-CP dikembalikan ke keadaan semula. Menurut Hultman (1967), seperti dikutip oleh Bowers (1992), setelah 60 detik istirahat pemulihan ATP-CP sekitar 75% dan setelah 180 detik sekitar 98%.

2.6.2 Sistem asam laktat

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

Jika aktifitas terus berlanjut, maka glikolisis anaerobik ini akan terus berputar hingga produksi asam laktat ini bertumpuk, baik dan otot maupun dalam darah. Tumpukan asam laktat akan menurunkan pH (meningkatkan keasamaan) dalam otot maupun dalam darah. Perubahan pH ini akan

menghambat kerja enzim-enzim yang pada akhirnya menghambat reaksi kimia dalam sel tubuh, terutama dalam sel otot itu sendiri, sehingga menyebabkan kontraksi otot menjadi lemah dan akhirnya mengalami kelemahan (McArdle, 1986; Fox, 1993).

Di dalam tubuh, asam laktat yang terbentuk pada serabut otot yang aktif akan masuk ke aliran darah menuju sitoplasma otot yang tidak aktif. Selanjutnya di dalam sitoplasma otot yang tidak aktif ini, asam laktat berubah menjadi asam piruvat. Asam piruvat masuk ke dalam mitokondria untuk mengalami suatu rangkaian proses oksidasi (siklus Krebs dan sistem transfer elektron) menghasilkan ATP, H₂O dan CO₂. Proses ini dikenal sebagai proses oksidasi asam laktat. Menurut Brooks dan Gaesser (1980), seperti yang dikutip Bowers (1992), sekitar 60 sampai 65% asam laktat dioksidasi, hanya sebagian diubah menjadi glikogen di hati dan glukosa di darah dan sedikit sekali diubah jadi protein.

Menurut Bowers (1992), asam laktat darah yang disingkirkan selama masa pemulihan dari suatu latihan yang melelahkan, adalah sekitar 50% setelah 15 menit, 75% setelah 30 menit dan sekitar 95% setelah 60 menit. Penyingkiran asam laktat darah lebih cepat bila pemulihan dilakukan secara aktif, yaitu dengan melakukan aktifitas ringan atau sedang. Bagi individu yang tidak terlatih, optimal bisa dilakukan aktifitas dengan intensitas antara 30% hingga 45% dari VO₂ maks, dan bagi atlet yang terlatih antara 50 hingga 65% VO₂ maks (Fox, 1993).

2.6.3 Sistem energi aerobik

Sistem aerobik ini meliputi oksidasi karbohidrat, oksidasi lemak dan oksidasi protein. Proses oksidasi berlangsung di mitokondria, melalui serangkaian proses pada siklus Krebs dan sistem transportasi elektron. Dalam keadaan dimana mitokondria mempunyai cukup oksigen, glukosa atau glikogen di sitoplasma akan berubah hingga akhirnya menjadi asam piruvat. Asam piruvat selanjutnya akan masuk ke mitokondria. Di dalam mitokondria asam piruvat bersama KoA membentuk asetil-KoA. Bersama asam oksaloasetat, asetil di siklus Krebs. Di dalam siklus Krebs ini terbentuk CO_2 dan beberapa ATP serta terbebaskan elektron-elektron untuk selanjutnya melalui sistem transfer elektron membentuk banyak ATP. Siklus Krebs berperan sebagai jalan lintas dimana bagian-bagian lain dari senyawa organik hasil pemecahan lemak atau protein, diproses secara efektif untuk menghasilkan energi untuk resintesis ATP (Guyton, 1996; Fox, 1993). McArdle (1986) menyebutnya sebagai peristiwa pembakaran lemak dan protein di atas api glikogen. Ini berarti bahwa apapun yang dioksidasi (lemak atau protein) selalu membutuhkan karbohidrat (glukosa atau glikogen) untuk menjalankan siklus Krebs.

Energi (ATP) yang dihasilkan oleh proses oksidasi ini jauh lebih banyak dibandingkan dengan glikolisis anaerobik. Sayangnya, rangkaian reaksi kimia yang terjadi sangat panjang dan membutuhkan banyak jenis enzim. Hal ini sangat tergantung pada tersedianya oksigen yang cukup di mitokondria, sehingga sangat tergantung pula pada kecepatan respons

sistem transportasi oksigen (sistem kardiorespirasi dan darah). Oleh karena itu kecepatan pasokan energinya sangat lambat dibandingkan sistem energi lainnya (McArdle, 1986; Fox, 1999).

Oksidasi satu mol glukosa menghasilkan 38 ATP dan satu mol glikogen menghasilkan 39 ATP, dan oksidasi lemak (satu mol trigliserida) menghasilkan 463 ATP. Oksidasi protein hanya terjadi pada keadaan yang sangat terdesak (Guyton, 1996; Ganong, 1999).

2.7 Sistem Energi Pada Berbagai Aktifitas Fisik

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

Latihan fisik kategori 2, adalah aktifitas fisik yang berlangsung dengan intensitas tinggi selama 30 sampai 90 detik. Untuk latihan semacam ini sistem energi utamanya untuk resintesa ATP berasal dari ATP-CP dan glikolisis anaerobik, sehingga bahan bakarnya adalah karbohidrat dan terjadi akumulasi asam laktat. Jansen (1989) menyebutnya sebagai aktifitas anaerobik dengan laktat (*anaerobic, lactic*).

Latihan fisik kategori 3, adalah aktifitas dengan intensitas tinggi yang berlangsung sekitar 90 hingga 180 detik. Sistem energi utamanya

adalah sistem glikolisis anaerobik dan oksigen. Bahan bakarnya adalah karbohidrat ditambah sedikit lemak dan terjadi akumulasi asam laktat yang tinggi dalam darah dan otot (Bowers, 1992). Menurut Jansen (1989), untuk durasi 120 hingga 140 detik bahan bakarnya masih mumi karbohidrat (glikogen otot, glikolisis anaerobik dan aerobik). Untuk aktifitas yang berlangsung lebih 140 detik sudah mulai menggunakan lemak, sekalipun persentasinya sangat kecil. Pada aktifitas katagori 3 ini, asam laktat akan bertumpuk. Seperti halnya pada pelari 800 meter sering memiliki kadar asam laktat 20 mg % dalam darahnya. Ini berarti 20 kali kadar istirahatnya (Fox, 1993).

Latihan fisik kategori 4, yaitu aktifitas fisik yang berintensitas sub maksimal dan berlangsung lama (lebih dari 3 menit). Selama latihan atau aktifitas fisik semacam ini, sistem transportasi oksigen mampu memasok oksigen yang cukup, kecuali pada awal latihan. Dengan demikian sistem yang berperan memasok energi untuk resintesa ATP adalah sistem aerobik, oleh karena itu disebut juga latihan aerobik. Bahan bakar utamanya adalah karbohidrat dan lemak. Sistem fosfagen dan sistem glikolisis anaerobik berperan sekitar 2-3 menit pada permulaan latihan, saat tubuh belum mampu mencukupi kebutuhan oksigen. Setelah itu sistem aerobiklah seluruhnya yang berperan. Latihan seperti ini berintensitas di bawah atau mendekati nilai ambang anaerobik (*anaerobic threshold*) (Bowers, 1992). Bowers (1992) dan Fox (1993)

mengemukakan sistem energi dominan (energi utama) pada berbagai jenis olahraga, seperti yang tersusun pada tabel 2.1 di bawah ini.

Tabel 2.1 Sistem Energi Utama Pada Berbagai Aktifitas Olahraga (Bowers, 1992)

Sports or Activity	% Emphasis per Energy System		
	A (P) and LA	LA-O ₂	O ₂
Baseball	80	20	
Basketball	65	15	
Fencing	92	10	
Field Hockey	90	20	20
Football	70	10	
Golf	75	5	
Gymnastics	90	10	
Ice Hockey			
Forwards, defense	70	20	
Goalie	75	5	
Ice Skating			
Goals, defense, attack, etc.	70	20	
Hobbyists, man-down	90	10	20
Recreational sports	5	5	90
Rowing	20	30	50
Skiing			
Skiing, jumping, slalom	70	20	
Cross-country		5	95
Soccer			
Goals, wings, strikers	60	20	
Halfbacks, attack men	80	20	20
Softball	90	20	
Swimming and diving			
50m freestyle, diving	98	2	
100 m, 100 yd (all strokes)	80	15	5
200 m, 220 yd (all strokes)	70	65	5
400 m, 440 yd, 500-yd	70	55	25
Triathlon			
1500 m, 1550 m	70	20	70
Tennis	70	20	10
Track and field			
100 m, 100 yd, 200 m, 220 yd	95	5	
Field events	75	2	
400 m, 440 yd	80	15	5
800 m, 880 yd	70	65	5
1500 m, 1 mile	75	55	20
2 miles	5	20	65
3 miles, 5000 m	10	20	70
5 miles (cross-country)			
10,000 m	5	15	80
Marathon		2	98
Volleyball	85	10	5
Wrestling	90	10	

2.8 Respons Hormon Pada Saat Latihan Fisik

2.8.1 Respons Insulin saat latihan fisik

Galbo (1975) dan Hartley (1972) telah melaporkan penurunan konsentrasi insulin plasma setelah latihan fisik. Konsentrasi insulin plasma dapat berkurang sampai 50% di bawah kadar istirahat, dan besar respon ini tergantung pada intensitas dan lamanya latihan fisik. Menurunnya kadar insulin darah selama latihan disebabkan oleh berkurangnya sekresi insulin oleh pankreas dan meningkatnya pengambilan insulin oleh otot yang bekerja. Penurunan sekresi insulin sendiri disebabkan oleh meningkatnya aktivitas sistem saraf simpatis (Guyton, 1996; Ganong, 1999). Peningkatan katekolamin akibat stresor latihan fisik akan meningkatkan pembongkaran glikogen hati untuk disekresi ke dalam darah (Wilson, 1998). Fenomena tersebut juga dikenal dengan istilah resistensi insulin (Grimm, 1999).

2.8.2 Respons Glukagon saat latihan fisik

Gyntelberg (1977) menemukan bahwa latihan fisik selama satu jam atau lebih pada 50% VO_2 maks. akan menyebabkan peningkatan kadar glukagon sebesar 30-300%. Percobaan pada tikus menunjukkan bahwa sekresi glukagon disebabkan meningkatnya sekresi epinefrin dan norepinefrin (Lamb, 1984; Wilson, 1998).

2.8.3 Respons hormon Simpatoadrenal saat latihan fisik

Penelitian menunjukkan bahwa kenaikan epinefrin dan norepinefrin dalam plasma akan nampak bila intensitas latihan fisik cukup besar yaitu lebih dari 60% VO_2 maks (Galbo, 1975; Amstrong, 1979). Besarnya peningkatan hormon ini sesuai dengan besarnya intensitas latihan yang diberikan. Walaupun demikian belum diketahui dengan pasti mekanisme penyebab meningkatnya sekresi hormon ini. Diduga sekresi hormon tersebut disebabkan oleh refleksi saraf yang berawal pada sistem kardiovaskuler ditambah dengan efek psikologis (Lamb, 1984).

2.8.4 Respons kortisol saat latihan fisik

Salah satu peranan penting kortisol ialah dalam menghasilkan glukosa melalui proses glukoneogenesis. Juga kortisol bekerja memecahkan protein menjadi asam amino yang dibutuhkan untuk proses glukoneogenesis. Sekresi kortisol saat latihan bervariasi dan dikatakan bahwa respons kortisol menjadi nyata pada latihan submaksimal yang berlangsung lama (Lamb, 1984; Amstrong, 1979). Sekresi kortisol dapat merangsang glukagon dan menekan insulin, sehingga homeostasis gula darah selama latihan fisik dapat tercapai (Wilson, 1998; Fox, 1999).

2.8.5 Respons hormon pertumbuhan saat latihan fisik

Hartley (1972) dalam penelitiannya menemukan bahwa 15-20 menit pertama, latihan fisik tidak akan tampak peningkatan hormon

bertumbuhan dalam darah. Biasanya peningkatan hormon ini terjadi pada latihan dengan intensitas tinggi dan cukup lama (Lamb, 1984).

Dikatakan bahwa meningkatnya hormon ini dalam darah adalah sebagai respon terhadap stres psikologik, namun ditemukan juga peningkatan hormon ini saat melakukan latihan fisik yang stres psikologiknya ditekan seminimal mungkin (Hartley, 1972).

2.9 Pemberian Minuman Glukosa, Fruktosa Pada Latihan Fisik

Penelitian yang dilakukan oleh Wahren (1971) menunjukkan bahwa pengambilan glukosa dari dalam darah oleh otot selama istirahat relatif kecil. Akan tetapi pada latihan yang berlangsung lama, pengambilan glukosa sebagai bahan bakar dari dalam darah dapat meningkat lebih 20 kali lipat dari keadaan istirahat. Jika pada kerja otot berlangsung lama tanpa pemberian minuman karbohidrat, maka kadar glukosa darah akan menurun hingga terjadi imbalance dari glukosa yang berasal dari glukoneogenesis dari hati untuk memenuhi kebutuhan glukosa otot (Blomstrand, 1998).

Pada pemberian glukosa sebelum latihan akan meningkatkan kadar glukosa darah dan selanjutnya akan meningkatkan ambilan glukosa oleh otot, dan juga akan mengurangi pengambilan glukosa melalui glukoneogenesis dari hati (Costill, 1977). Sebagai hasilnya adalah akan terjadi hipoglisemia selama latihan fisik yang berat setelah diberikan minuman glukosa sebelum latihan fisik tersebut. Hal ini telah dibuktikan

oleh Koivisto (1981) yang memberikan glukosa 75 g dalam 250 ml air, 45 menit sebelum latihan fisik di atas sepeda ergometer dengan intensitas 75% VO_2 maks. laki-laki terlatih selama 30 menit. Ternyata kadar glukosa darah sebelum latihan fisik tersebut meningkat 3 kali lipat 45 menit setelah minum larutan glukosa, dan setelah latihan fisik menurun drastis melebihi penurunan pada subyek yang tidak diberi larutan glukosa.

Pada subyek yang diberi larutan glukosa, ternyata kadar glukosa darahnya sekitar 30-40% lebih rendah dari pada kadar glukosa pada subyek yang tidak diberi larutan glukosa, sesaat setelah melakukan latihan fisik tersebut. Pada kelompok yang tidak diberi glukosa penurunan glukosa tidak bermakna setelah latihan. Hasil ini disertai dengan peningkatan kadar insulin darah 45 menit setelah pemberian larutan glukosa sebesar 4,5 kali lebih tinggi dari pada kadar sebelumnya dan menurun sangat drastis sesaat setelah latihan. Pada kelompok subyek yang tidak diberi larutan glukosa kadar insulin darah menurun sekitar 32% sesaat setelah latihan dibandingkan dengan kadar insulin darah sebelum latihan. Mereka juga menemukan adanya hubungan yang erat antara kadar glukosa darah sebelum latihan dengan penurunan kadar glukosa setelah latihan fisik. Makin besar kadar glukosa darah sebelum latihan semakin tinggi penurunan kadar glukosa darah setelah latihan. Begitu pula dengan kadar insulin darah, makin tinggi kadar insulin darah sebelum latihan, makin besar penurunan kadar insulin sesudah latihan (Koivisto, 1981).

Hubungan antara penurunan kadar insulin dengan penurunan kadar glukosa darah selama latihan juga sangat erat. Makin tinggi kadar insulin plasma sebelum latihan makin tinggi penurunan kadar glukosa darah selama latihan. Pemberian larutan fruktosa dengan konsentrasi yang sama dengan glukosa di atas ternyata tidak menyebabkan keadaan hipoglisemia, bahkan sedikit lebih tinggi dari pada kelompok subyek yang tidak diberi larutan glukosa. Peningkatan kadar glukosa darah 45 menit setelah pemberian larutan tersebut tidak sebesar pada kelompok yang diberi larutan glukosa, begitu pula penurunan kadar glukosa darah setelah latihan fisik. Mereka berkesimpulan bahwa pada pemberian larutan glukosa terjadi hiperinsulinemia sebelum latihan, sedangkan pemberian larutan fruktosa tidak demikian halnya (Koivisto, 1981). Pada tahun 1983, Levine melaporkan efek pemberian larutan glukosa dan fruktosa (75 gr/300 ml) terhadap glikogen otot selama latihan submaksimal (75% VO_2 maks). Mereka menemukan kadar glikogen otot yang lebih rendah pada kelompok subyek yang diberi larutan fruktosa, lebih rendah secara bermakna bila dibandingkan dengan kadar glikogen otot pada subyek yang tidak diberi larutan karbohidrat (kontrol) dan yang diberi larutan glukosa setelah latihan.

Djorkman (1984) melaporkan pengaruh pemberian fruktosa dan glukosa terhadap kemampuan untuk melakukan latihan fisik yang berlangsung lama pada laki-laki terlatih. Total waktu kerja lebih lama pada kelompok subyek yang diberi minuman glukosa (7%, 250 ml)

dibandingkan dengan kelompok subyek yang tidak diberi glukosa (250 air) dan kelompok subyek yang diberi fruktosa (7%, 250 ml). Mereka berkesimpulan bahwa pemberian larutan fruktosa mampu menjaga kadar glukosa darah pada kadar basal selama latihan, tetapi gagal mencegah terjadinya penurunan glikogen otot dan tidak dapat meningkatkan kinerja endurans.

Koivisto (1985) kembali melaporkan bahwa pengaruh pemberian larutan glukosa dan fruktosa 45 menit sebelum latihan terhadap penurunan glikogen otot selama latihan fisik yang berlangsung lama (selama 2 jam pada intensitas 55% VO_2 maks). Konsentrasi glikogen otot menurun sekitar 60-65% selama latihan pada ketiga kelompok, tetapi kelompok yang diberi glukosa masih lebih tinggi dari pada kedua kelompok lainnya. Mereka berkesimpulan bahwa pemberian fruktosa walaupun efektif untuk menjaga konsentrasi glukosa selama latihan tetapi tidak untuk menghemat penggunaan glikogen otot selama latihan.

Ventura (1994) melaporkan bahwa pengaruh pemberian larutan glukosa, fruktosa terhadap kinerja latihan fisik dengan intensitas tinggi dan durasi sedang. Mereka memberikan larutan (75 gr glukosa, 75 gr fruktosa atau air) 30 menit sebelum latihan fisik dengan intensitas 82% VO_2 maks. Mereka menemukan kinerja yang lebih lama pada kelompok yang diberi glukosa dibandingkan dengan kelompok lainnya

Penelitian tentang pemulihan glikogen otot setelah latihan, dilaporkan oleh Van Den Berg (1996). Mereka meneliti pengaruh

pemberian larutan glukosa dan membandingkan pemberian larutan fruktosa. Pemulihan glikogen otot dimonitor melalui ^{13}C -NMR *spectroscopy*. Mereka menemukan kecepatan pengisian glikogen pada kelompok yang diberi larutan glukosa lebih cepat dibandingkan kelompok lainnya.

Beberapa laporan penelitian yang khusus menyangkut tentang pengaruh pemberian larutan karbohidrat pada latihan fisik, pernah dilaporkan oleh Sugiura (1998). Mereka meneliti pengaruh pemberian larutan glukosa dan larutan fruktosa terhadap kinerja cepat (*sprint performance*) setelah latihan fisik kontinyu dan latihan fisik berselang yang berlangsung selama 90 menit. Setiap latihan berlangsung 2 tahap, masing-masing 45 menit. Diantara kedua tahap tersebut diselingi periode istirahat selama 15 menit. Selama periode istirahat tersebut subyek diberi larutan glukosa (20%) atau larutan fruktosa (20%) atau larutan manis (plasebo). Pada kedua kelompok latihan, setelah subyek menyelesaikan latihan tersebut dilanjutkan dengan test pembebanan Wirangate selama 40 detik untuk mengetahui kemampuan sprint. Mereka menyimpulkan bahwa pemberian larutan glukosa selama periode istirahat pada kedua bentuk latihan fisik dapat memelihara penggunaan karbohidrat dan meningkatkan kinerja sprint pada kedua bentuk latihan fisik. Penelitian lain yang serupa didapatkan bahwa pemberian diet tambahan karbohidrat pada sebelum dan selama latihan fisik banyak dilakukan. Pemberian diet karbohidrat selama latihan fisik masih meningkatkan

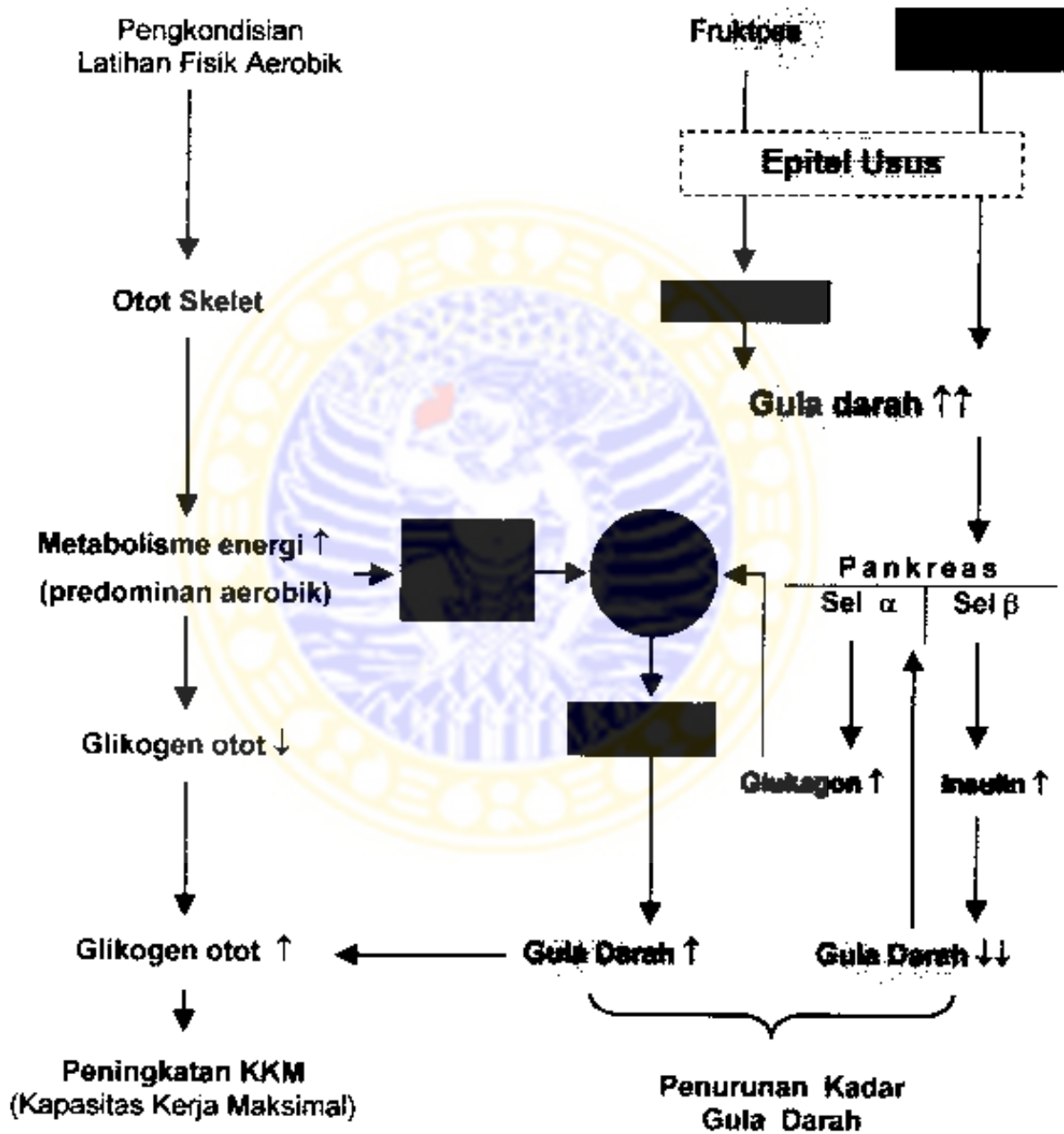
kinerja fisik (Costill, 1992; Tsintzas, 1998). Namun Wolinsky (1998) mengatakan bahwa pemberian diet karbohidrat terhadap peningkatan kinerja latihan fisik masih bervariasi.



B A B 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Konseptual



Atas dasar skema kerangka konsep di atas, maka dapat dinarasikan sebagai berikut :

1. Pemberian glukosa diabsorpsi oleh sel mukosa usus yang kemudian dikeluarkan dari sel mukosa usus yang selanjutnya akan masuk ke dalam pembuluh darah yang diangkut vena porta. Sebagian glukosa tersebut akan masuk sel hati, tetapi sebagian besar mengikuti sirkulasi sistemik yang menyebabkan fenomena peningkatan gula darah. Sedangkan fruktosa tidak seperti glukosa, tetapi dalam sel mukosa usus mengalami konversi lebih dahulu menjadi glukosa. Selanjutnya proses distribusi dalam tubuh mengikuti pola seperti glukosa.
2. Peningkatan glukosa darah akan merangsang sel beta Pankreas untuk mensekresi tambahan insulin. Insulin akan berfungsi memasukkan gula dalam darah tersebut ke dalam sel tubuh, sehingga kadar gula darah akan kembali dipertahankan normal kembali.
3. Apabila ada aktivitas fisik yang dapat menurunkan glikogen otot skelet, maka peningkatan gula darah saat itu akan langsung membantu pengisian kembali kekurangan atau penyediaan sumber energi dari glukosa. Namun sebaliknya apabila sekresi insulin yang terlalu besar, maka terjadi penurunan gula darah. Kondisi tersebut

- tidak menguntungkan penyediaan kembali terhadap pengurasan glikogen otot akibat aktivitas fisik.
4. Latihan fisik aerobik yang bersifat predominan penyediaan energi aerobik, namun juga terjadi pemakaian glikogen. Metabolisme glikogen yang belum sepenuhnya dibakar secara aerobik, maka produk proses glikolitik yang berupa asam piruvat akan dibentuk asam laktat. Asam laktat terbentuk akan mengalami siklus Cori melalui hati untuk dibentuk kembali menjadi cadangan energi glukosa.
 5. Latihan fisik aerobik yang juga dapat menguras cadangan energi glikogen akan menurunkan kapasitas kerja maksimal otot skelet, apalagi bila tidak disediakan lagi secara cepat. Namun pemberian diet karbohidrat (glukosa dan fruktosa) selama latihan fisik mungkin dapat dimanfaatkan untuk membantu pengisian dalam pengurasan glikogen apalagi rangsangan simpatis latihan fisik menyebabkan sekresi adrenalin yang akan mempercepat hidrolisis glikogen hati untuk meningkatkan gula darah.

3.2 Hipotesis Penelitian

Hipotesis penelitian adalah sebagai berikut :

1. Kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian mempunyai pengaruh terhadap penurunan kadar gula darah dan peningkatan kapasitas kerja maksimal.
2. Kombinasi pemberian karbohidrat dan waktu pemberian sebelum-selama mempunyai pengaruh yang lebih besar terhadap penurunan kadar gula darah dan peningkatan kapasitas kerja maksimal dibandingkan dengan jenis karbohidrat yang lain.
3. Ada Korelasi antara penurunan kadar gula darah dengan peningkatan kapasitas kerja maksimal akibat pemberian kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian.

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan Penelitian

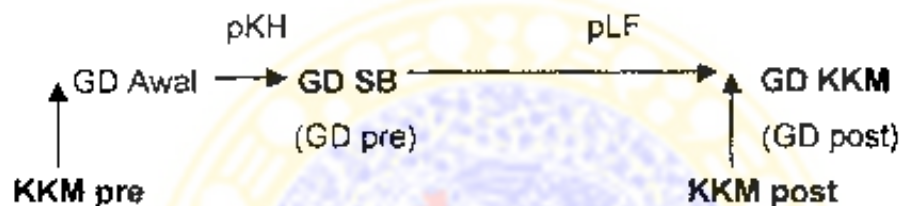
Penelitian ini adalah penelitian eksperimental dengan menggunakan rancangan penelitian faktorial (*factorial design*). Rancangan faktorial tersebut digunakan untuk melihat sekaligus efek dari kombinasi 2 efek, yaitu pemberian jenis karbohidrat dan waktu pemberian. Kedua efek yang akan dilihat masing-masing mengandung 3 tingkat. Pemberian jenis karbohidrat terdiri dari jenis glukosa, fruktosa dan kombinasi glukosa-fruktosa, sedangkan waktu pemberian terdiri dari sebelum, selama dan sebelum-selama pengkondisian latihan fisik aerobik. Jadi rancangan faktorial ini adalah 3x3 (Zainuddin, 2000; Sutrisno, 2001; Suryabrata, 2002). Variabel tergantung penelitian ini adalah 2 (kadar gula darah dan kapasitas kerja maksimal) yang diukur 2 kali (*repeated measures*) yaitu (1) sebelum pengkondisian/ pemberian karbohidrat dan latihan fisik aerobik, (2) sesudah pengkondisian/pemberian karbohidrat dan latihan fisik aerobik (Suryabrata, 2002). Adapun rancangan penelitian adalah sebagai berikut :

A1B1	A1B2	A1B3
A2B1	A2B2	A2B3
A3B1	A3B2	A3B3

Keterangan :

- Faktor A = jenis karbohidrat
 A1 = glukosa
 A2 = fruktosa
 A3 = kombinasi glukosa-fruktosa
 Faktor B = waktu pemberian jenis karbohidrat
 B1 = waktu pemberian sebelum latihan fisik aerobik
 B2 = waktu pemberian hanya selama latihan fisik aerobik
 B3 = waktu pemberian sebelum dan selama latihan fisik aerobik

Sedangkan rancangan variabel tergantung adalah sebagai berikut :



Keterangan :

- KKM pre = Kapasitas Kerja Maksimal sebelum perlakuan
 GD = Gula Darah
 GD SB = Gula Darah sebelum latihan fisik aerobik
 GD KKM = Gula Darah setelah KKM
 pKH = pengkondisian/pemberian diet karbohidrat
 pLF = pengkondisian/pemberian latihan fisik aerobik
 KKM pos = Kapasitas Kerja Maksimal sesudah diberi diet karbohidrat dan latihan fisik aerobik

4.2 Populasi, Sampel, Teknik Pengambilan Sampel dan Besar Sampel

Populasi sampel penelitian adalah mahasiswa Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Makasar yang menjadi atlet PON XV tahun 2000 Sulawesi Selatan. Populasi ditetapkan pada atlet yang predominan menggunakan otot kaki, sebab pembebanan latihan fisik dan pengukuran kapasitas kerja maksimal menggunakan treadmill (Strauss, 1984). Atas dasar perlakuan latihan fisik dan pengukuran tersebut, maka cabang olahraga yang predominan menggunakan kaki dipilih; sepakbola,

bola basket, Tenis meja, Tae kwon do, karate, pencak silat, kempo, sepak takraw, atletik dan yudo. Populasi tersebut berjumlah 143 atlet. Populasi mahasiswa yang atlet tersebut telah diperiksa secara fisik yang disertai ECG (*Electrocardiogram*) dalam batas normal dan dipilih yang mempunyai kemampuan fisik VO_2 maksimal (VO_2 maks.) sebesar 50-60 mL/Kg berat badan, hemoglobin dalam batas normal dan berumur 20-24 tahun. Atas dasar kriteria populasi tersebut, maka didapatkan populasi sebanyak 109 atlet. Dari seluruh populasi tersebut diambil secara acak dengan cara undian yang berkode "ya" atau "tidak" ikut dalam penelitian (90 macam undian yang berkode "ya" dan 19 macam undian yang berkode "tidak"). Penentuan besar sampel berdasarkan hasil penelitian Lengkong (2000) dengan menggunakan rumus Higgins dan Klinbaum (1985) dengan formulasi sebagai berikut :

$$n = \frac{1}{1-f} \times \frac{2(Za + Zb)^2 \cdot Sc^2}{(\bar{Xc} - \bar{Xt})^2}$$

Keterangan :

- n = besar sampel
- \bar{Xc} = rerata kelompok kontrol
- \bar{Xt} = rerata kelompok perlakuan
- Sc = simpangan baku
- f = proporsi kegagalan
- Za = harga standar α 0,05 = 1,65
- Zb = harga standar β 0,1 = 1,28

\bar{Xc} berdasarkan data gula darah kontrol hasil penelitian Lengkong (2000) adalah 144 mg/dL, sedangkan \bar{Xt} = 116,850 mg/dL juga

berdasarkan pada data gula darah kelompok perlakuan hasil penelitian Lengkong (2000). Dari hasil penghitungan besar sampel didapatkan besar sampel minimal adalah 2,1158 (lihat lampiran1) sedangkan besar sampel penelitian ini pada masing-masing kelompok adalah 10 orang.

4.3 Variabel Penelitian

4.3.1 Variabel bebas (independent)

Variabel bebas meliputi :

1. Pemberian minuman jenis karbohidrat glukosa, fruktosa dan kombinasi glukosa-fruktosa
2. Waktu pemberian minuman jenis karbohidrat sebelum, selama dan kombinasi sebelum – selama latihan fisik aerobik
3. Kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian

4.3.2 Variabel tergantung (dependent)

Variabel tergantung meliputi :

1. Perubahan kadar gula darah
2. Perubahan kapasitas kerja maksimal (treadmill)

4.3.3 Variabel moderator

Variabel moderator meliputi :

1. Berat badan
2. Tinggi badan
3. VO_2 maks.
4. Hemoglobin

5. Umur
6. Gula darah puasa

4.4 Definisi Operasional

4.4.1 Waktu pemberian

Waktu pemberian adalah cara kapan diet jenis karbohidrat diberikan yang terdiri dari 3 macam waktu yaitu sebelum, selama dan sebelum-selama pembebanan latihan fisik aerobik.

4.4.2 Waktu pemberian sebelum

Waktu pemberian sebelum adalah cara pemberian diet jenis karbohidrat yang dilaksanakan 30 menit sebelum pembebanan latihan fisik aerobik.

4.4.3 Waktu pemberian selama

Waktu pemberian selama adalah cara pemberian diet jenis karbohidrat yang dilaksanakan pada awal, 10 menit pertama, 10 menit kedua dan 10 menit ketiga dalam pembebanan latihan fisik aerobik.

4.4.4 Waktu pemberian sebelum-selama

Waktu pemberian sebelum-selama adalah cara pemberian diet jenis karbohidrat yang dilaksanakan 30 menit sebelum pembebanan latihan fisik aerobik yang dilanjutkan dengan pemberian diet jenis karbohidrat yang dilaksanakan pada awal, 10 menit pertama, 10 menit kedua dan 10 menit ketiga dalam pembebanan latihan fisik aerobik.

4.4.5 Pemberian glukosa

Pemberian glukosa adalah pemberian glukosa sejumlah 75 gram dalam 250 ml air (Aqua)(Fox, 1993) dengan suhu setara dengan suhu ruangan ber-AC (26-28°C). Larutan gula yang sudah disiapkan tersebut diberikan pada kelompok 30 menit sebelum latihan aerobik. Kedua, larutan gula tersebut diberikan juga pada kelompok selama latihan yaitu pada awal latihan fisik aerobik dan dilanjutkan tiap 10 menit sebanyak 3 kali (Koivisto, 1981; Wolinsky, 1998; Bowtell, 2000). Kadar glukosa yang diberikan adalah 75 gram glukosa dalam 300 ml air (Aqua) juga setara dengan suhu ruangan (26-28°C). Jadi pelaksanaan tiap pemberian minum selama latihan adalah 75 ml air bergula glukosa per kali minum.

4.4.6 Pemberian fruktosa

Pemberian fruktosa adalah pemberian fruktosa sejumlah 75 gram dalam 250 ml air (Aqua) dengan suhu setara dengan suhu ruangan ber-AC (26-28°C). Larutan gula yang sudah disiapkan tersebut diberikan pada kelompok 30 menit sebelum latihan aerobik. Kedua, larutan gula tersebut diberikan juga pada kelompok selama latihan yaitu pada awal latihan fisik aerobik dan dilanjutkan tiap 10 menit sebanyak 3 kali (Koivisto, 1981; Wolinsky, 1998; Bowtell, 2000). Kadar fruktosa yang diberikan adalah 75 gram fruktosa dalam 300 ml air (Aqua) juga setara dengan suhu ruangan (26-28°C). Jadi pelaksanaan tiap pemberian minum selama latihan adalah 75 ml air bergula fruktosa per kali minum.

4.4.7 Pemberian glukosa dan fruktosa

Pemberian kombinasi glukosa-fruktosa terdiri atas; pemberian glukosa sejumlah 37,5 gram dan fruktosa sejumlah 37,5 gram dalam 250 ml air (Aqua) dengan suhu setara dengan suhu ruangan ber-AC (26-28°C). Larutan kombinasi gula yang sudah disiapkan tersebut diberikan pada kelompok 30 menit sebelum latihan aerobik. Kedua, larutan gula tersebut juga diberikan pada kelompok selama latihan yaitu pada awal latihan fisik aerobik dan dilanjutkan tiap 10 menit sebanyak 3 kali (Koivisto, 1981; Wolinsky, 1998; Bowtell, 2000). Kadar larutan gula kombinasi yang diberikan dilarutkan dalam 300 ml air (Aqua) juga setara dengan suhu ruangan (26-28°C). Jadi pelaksanaan tiap pemberian minum selama latihan adalah 75 ml air bergula kombinasi per kali minum.

4.4.8 Latihan fisik aerobik

Latihan fisik aerobik yang diberikan adalah pembebanan latihan fisik aerobik dengan berjalan di atas treadmill dengan beban 5 METs (kecepatan 3.0 mph dengan *grade elevasi* 5%, lihat pada lampiran 2 pengukuran kapasitas kerja maksimal). Besar dosis tersebut adalah (1) masih dalam area metabolisme predominan aerobik, (2) beban tersebut adalah setengah dari beban maksimal seperti yang dilakukan oleh Maclean (1999) yaitu 50-55% VO_2 maks. Pembebanan tersebut dilakukan selama 30 menit dalam kondisi ruangan ber-AC dengan suhu 26-28°C.

4.4.9 Gula darah dan pengukuran gula darah

Gula darah adalah kadar gula darah yang diperiksa dari darah kapiler ujung jari telunjuk kanan atau kiri orang coba. Pengukuran kadar gula darah adalah pengukuran kadar gula darah dengan menggunakan alat pemeriksa kadar glukosa *acutrent glucose alpha*. Cara pengukuran kadar gula darah adalah dengan cara mengambil darah dari jari tangan telunjuk kanan atau kiri orang coba. Tetesan darah ditempatkan pada *steak reagen* yang kemudian dimasukkan dan diamati hasil gula darah pada monitor alat *acutrent glucose alpha*.

Beberapa macam pengukuran gula darah meliputi :

1. **Gula darah puasa** adalah gula darah puasa yang didapatkan dari data sekunder pengukuran atlet oleh tim kesehatan kontingen PON XV tahun 2000 Sulawesi Selatan. Gula darah puasa atlet dipilih yang dalam batas normal yaitu 70-90 mg/dL.
2. **Gula darah awal** adalah pengukuran gula darah sebelum diberikan diet karbohidrat dan model waktu pemberian diet karbohidrat.
3. **Gula darah sebelum latihan** adalah pengukuran gula darah yang diambil sebelum dikondisikan latihan fisik aerobik.
4. **Gula darah setelah kapasitas kerja maksimal** adalah pengukuran gula darah yang diambil segera setelah melakukan pengukuran kapasitas kerja maksimal.

5. **Perubahan gula darah** adalah selisih gula darah sebelum diberikan pengkondisian latihan fisik aerobik dengan gula darah segera setelah kapasitas kerja maksimal.

4.4.10 Pengukuran Kapasitas Kerja Maksimal

Kapasitas kerja maksimal (KKM) awal adalah kapasitas kerja maksimal tanpa pemberian diet karbohidrat yang lebih dahulu dikondisikan dengan latihan fisik aerobik, sedangkan **kapasitas kerja maksimal akhir** adalah kapasitas kerja maksimal yang juga dikondisikan dengan latihan fisik aerobik ditambah setelah pemberian perlakuan diet karbohidrat dan waktu pemberian. Kapasitas kerja maksimal awal dan akhir diukur dengan menggunakan treadmill dengan beban awal latihan fisik aerobik (berjalan) sebesar 5 MET's (MET = *Metabolic Equivalent T*) selama 30 menit langsung dilakukan pengukuran kapasitas kerja maksimal. Perlakuan pengukuran tersebut diawali dengan meningkatkan kecepatan treadmill sebesar 4,2 mph dengan elevasi tetap 5% selama 2 menit. Selanjutnya elevasi ditingkatkan setiap 2 menit yaitu 7,5%, 10%, 12% dan seterusnya dengan kecepatan treadmill tetap 4,2 mph. Cara pengukuran selengkapnya dapat dilihat pada lampiran 2 (Strauss, 1984). Adapun pengukuran kapasitas kerja maksimal dilakukan dua kali yaitu :

1. **Kapasitas kerja maksimal awal (KKM pre)**, yaitu pengukuran KKM yang dilakukan sebelum perlakuan penelitian baik pemberian karbohidrat maupun pengkondisian latihan fisik aerobik.

2. **Kapasitas kerja maksimal akhir (KKM post)**, yaitu pengukuran KKM yang dilakukan sesudah perlakuan penelitian baik pemberian karbohidrat maupun pengkondisian latihan fisik aerobik.
3. **Perubahan KKM** yaitu selisih besarnya nilai KKM post dan KKM pre.

4.5 Bahan dan Instrumen Penelitian

4.5.1 Bahan penelitian

Bahan yang disediakan dalam penelitian ini meliputi :

1. Bubuk glukosa
2. Bubuk fruktosa
3. Air (Aqua)
4. *Steak reagen* gula darah (*Boehringer Mannheim*)

4.5.2 Instrumen penelitian

Instrumen penelitian yang disediakan meliputi :

1. *Heart rate monitoring* (Polar)
2. Timbangan dan alat tinggi badan
3. Alat EKG (Fukuda)
4. Treadmill
5. Timer
6. Gelas ukur dan gelas biasa
7. Timbangan analitik Librar-Shimadzu
8. Stop-Watch (Lap memory 10 Casio)

9. Sepeda statik (Monark)
10. *Acuttrent glucose alpha* (Boehringer Mannheim)
11. *Mercury Sphygromanometer* (Nova)

4.6 Pengukuran Variabel Moderator Lain

Pengukuran variabel moderator meliputi :

1. pengukuran VO_2 maks. dilakukan dengan metoda *Ergocycle-Astrand*.
2. pengukuran hemoglobin digunakan metode spektrofotometer *Tehnicon-1* dari darah vena.

4.7 Lokasi Dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar pada bulan Januari–Mei tahun 2000 .

4.8 Analisis Data

Data yang diperoleh dianalisis dengan :

1. Analisis Deskriptif

Analisis deskriptif dilakukan pada data kriteria sampel, gula darah awal dan KKM awal.

2. Uji Homogenitas

Uji homogenitas (Kolmogorov-Smimov) dilakukan pada data kriteria sampel, kadar gula darah awal dan KKM awal.

3. Uji Normalitas

Uji normalitas (Kolmogorov-Smirnov) digunakan untuk melihat distribusi normal dari data hasil pengukuran gula darah dan KKM.

4. Uji Anava

Uji anava tersebut digunakan untuk menganalisis pengaruh antar variabel perlakuan maupun variabel tergantung dan antar kelompok.

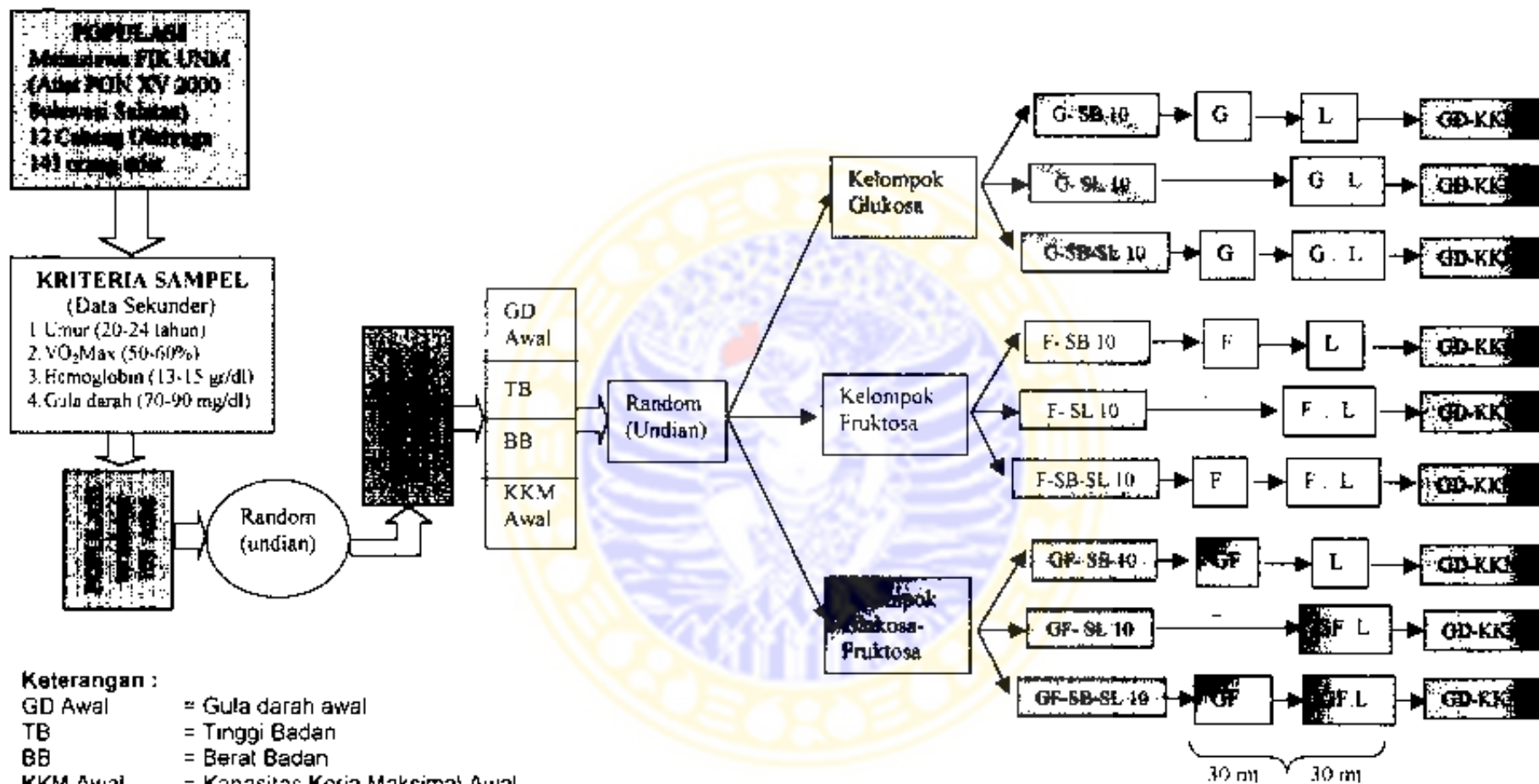
5. Uji Manova

Uji Manova digunakan untuk menganalisis pengaruh kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian terhadap kedua variabel tergantung perubahan gula darah dan KKM.

6. Uji korelasi

Uji korelasi digunakan untuk mendapatkan keterkaitan antara kedua variabel tergantung, yaitu perubahan gula darah dan perubahan kapasitas kerja maksimal.

4.8 BAGAN PELAKSANAAN PENELITIAN



Keterangan :

- GD Awal = Gula darah awal
- TB = Tinggi Badan
- BB = Berat Badan
- KKM Awal = Kapasitas Kerja Maksimal Awal
- G = Pemberian minuman glukosa
- F = Pemberian minuman fruktosa
- GF = Pemberian minuman campuran glukosa-fruktosa
- = Tanpa pemberian minuman glukosa maupun fruktosa
- L = Latihan Fisik Aerobik di atas Treadmill
- G-SB = Glukosa Sebelum Latihan Fisik
- G-SL = Glukosa Selama Latihan Fisik
- G-SB-SL = Glukosa Sebelum dan Selama Latihan Fisik

- F-SB = Fruktosa Sebelum Latihan Fisik
- F-SL = Fruktosa Selama Latihan Fisik
- F-SB-SL = Fruktosa Sebelum dan Selama Latihan Fisik
- GF-SB = Glukosa-Fruktosa Sebelum Latihan Fisik
- GF-SL = Glukosa-Fruktosa Selama Latihan Fisik
- GF-SB-SL = Glukosa-Fruktosa Sebelum dan Selama Latihan Fisik
- GD-KKM = Kadar Gula Darah dan Kapasitas Kerja Maksimal

Pengaruh Waktu Pemberian Dan Jenis Minuman Karbohidrat Terhadap Kadar Gula Darah Dan Kapasitas Kerja Maksimal Setelah Latihan Fisik Aerobik

BAB 5

HASIL PENELITIAN

5.1 Data Deskriptif Kriteria Sampel

Hasil analisis deskriptif kriteria sampel dapat dilihat pada tabel 5.1.

Tabel 5.1 Data Deskriptif Kriteria Sampel

JENIS GULA YANG DIBERI KAN	KRITERIA SAMPEL	WAKTU					
		SEBELUM LATIHAN		SELAMA LATIHAN		SEB + SEL LATIHAN	
		Mean	Std Dev	Mean	Std Dev	Mean	Std Dev
GLUKOSA	UMUR	21,30	1,16	21,20	1,03	21,20	1,03
	BERAT BADAN	60,01	1,57	59,83	1,33	59,35	1,86
	TINGGI BADAN	168,85	2,37	168,65	1,67	168,20	1,60
	VO2 MAX	54,05	2,78	53,30	2,34	53,65	2,26
	HB	13,94	,38	14,01	,41	13,91	,27
FRUKTOSA	UMUR	21,10	1,10	21,40	1,07	21,40	1,07
	BERAT BADAN	60,12	2,57	60,00	1,53	58,30	1,49
	TINGGI BADAN	168,39	2,04	168,45	1,72	168,90	1,26
	VO2 MAX	53,00	2,03	53,50	2,27	52,55	2,06
	HB	14,05	,43	13,93	,43	13,92	,45
GLUKOSA+ FRUK	UMUR	21,40	1,07	21,80	,92	21,50	1,08
	BERAT BADAN	59,39	1,89	58,95	1,77	58,80	1,58
	TINGGI BADAN	168,15	2,32	168,05	2,11	168,55	1,23
	VO2 MAX	52,85	2,00	52,70	1,65	53,30	2,30
	HB	14,01	,49	13,93	,25	14,18	,38

Adapun analisis pada data deskriptif kriteria sampel pada tabel 5.1 pada pengelompokan jenis karbohidrat dan waktu pemberian menunjukkan bahwa (lampiran 6) :

1. Umur antar kelompok tidak berbeda ($p>0,05$).
2. Berat badan dan tinggi badan antar kelompok tidak berbeda ($p>0,05$).

Faktor kemampuan fisik yang dicerminkan oleh VO_2 maksimal (VO_2 maks.) dan hemoglobin antar kelompok tidak berbeda ($p>0,05$).

5.2 Data Deskriptif Gula Darah

Berikut ini adalah tabel hasil pengukuran kadar gula darah :

Tabel 5.2 Hasil Pengukuran Kadar Gula Darah

JENIS GULA YANG DIBERIKAN	KADAR GULA DARAH	WAKTU					
		SEBELUM LATIHAN		SELAMA LATIHAN		SEB + SEL LATIHAN	
		Mean	Std Dev	Mean	Std Dev	Mean	Std Dev
GLUKOSA	GULA DARAH ISTIRAHAT	87	5	88	4	89	3
	GULA DARAH SEB LAT	160	10	87	4	159	7
	GULA DARAH SES LAT	81	4	90	3	96	3
	GULA DARAH SES KKM	88	2	92	2	90	1
FRUKTOSA	GULA DARAH ISTIRAHAT	88	5	90	4	91	3
	GULA DARAH SEB LAT	108	4	89	3	113	3
	GULA DARAH SES LAT	93	4	91	3	93	4
	GULA DARAH SES KKM	86	4	88	3	89	2
GLUKOSA+FRUK	GULA DARAH ISTIRAHAT	91	6	89	5	90	6
	GULA DARAH SEB LAT	89	4	94	4	120	7
	GULA DARAH SES LAT	93	3	90	7	89	2
	GULA DARAH SES KKM	91	4	87	3	88	6

Hasil uji normalitas data kadar gula darah didapatkan distribusi normal (Npar test, $p>0,05$) yang dapat dilihat pada lampiran 7. Sedangkan hasil uji homogenitas kadar gula darah awal antar kelompok tidak didapatkan perbedaan ($p>0,05$) yang dapat dilihat pada lampiran 8.

5.3 Data Deskriptif KKM

Berikut ini adalah hasil pengukuran kapasitas kerja maksimal :

Tabel 5.3 Hasil Pengukuran Kapasitas Kerja Maksimal

JENIS GULA YANG DIBERI KAN	PENGU- KURAN KKM	WAKTU					
		SEBELUM LATIHAN		SELAMA LATIHAN		SEB + SEL LATIHAN	
		Mean	Std Dev	Mean	Std Dev	Mean	Std Dev
GLUKOSA	KKM PRE	10,06	,30	10,09	,32	10,03	,26
	KKM POS	11,38	,46	11,16	,57	12,50	,32
FRUKTOSA	KKM PRE	9,92	,19	9,98	,21	10,02	,30
	KKM POS	10,80	,48	10,72	,48	12,20	,52
GLUKOSA+ FRUK	KKM PRE	9,92	,19	9,95	,25	9,91	,24
	KKM POS	11,05	,58	10,90	,52	12,20	,52

Hasil uji distribusi normal KKM pre didapatkan distribusi normal (lihat lampiran 9). Untuk mendapatkan gambaran awal kemampuan kerja maksimal maka perlu dilakukan uji homogenitas kapasitas kerja maksimal awal. Adapun hasil kapasitas kerja maksimal awal yang tanpa pengaruh diet karbohidrat antar kelompok tidak didapatkan perbedaan ($p > 0.05$), lihat lampiran 10.

5.4 Data Variabel Tergantung

Data variabel tergantung yang dianalisis untuk tujuan penelitian dengan rancangan *factorial design* adalah perubahan kadar gula darah dan perubahan KKM. Perubahan kadar gula darah didapatkan dari perubahan kadar gula darah sebelum latihan fisik dengan kadar gula darah setelah KKM-post.

Tabel 5.4 Perubahan Kadar Gula Darah Pada Pengaruh Jenis Karbohidrat Dan Waktu Pemberian

Glukosa	-65	2	-73
	-56	4	-76
	-70	15	-54
	-81	7	-70
	-80	0	-58
	-83	2	-64
	-66	3	-76
	-5	14	-70
	-66	7	-71
	-70	0	-72
Fruktosa	-23	-5	-27
	-22	-4	-28
	-23	-5	-20
	-22	-3	-26
	-29	2	-22
	-19	3	-34
	-15	0	-22
	-22	-6	-20
	-22	0	-22
	-22	0	-22
Glukosa-Fruktosa	0	-10	-45
	-1	-9	-28
	-2	-9	-31
	-2	-3	-24
	-3	-12	-30
	-4	-14	-34
	-1	-5	-32
	-2	-9	-28
	-4	-1	-30
	-3	-1	-34

keterangan : tanda negatif (-) menunjukkan penurunan

Hasil uji perubahan kadar gula darah sebelum latihan fisik dengan setelah KKM didapatkan perbedaan (penurunan) yang bermakna ($p < 0,05$), kecuali kelompok fruktosa selama latihan fisik didapatkan

penurunan kadar gula darah yang tidak bermakna ($p > 0,05$) yang dapat dilihat pada lampiran 11.

Sedangkan perubahan KKM didapatkan dari perubahan KKM-pre dengan KKM-post seperti pada tabel berikut ini.

Tabel 5.5 Perubahan Kapasitas Kerja Maksimal Pada Pengaruh Jenis Karbohidrat dan Waktu Pemberian

Glukosa	1,8	1,4	2,8
	1,8	1,4	2,1
	0,7	0,7	2,4
	1,4	0,7	2,8
	1,1	1,8	2,8
	0,7	1,1	2,4
	1,8	1,1	2,4
	1,1	1,1	2,8
	1,4	0,7	2,8
	1,4	0,7	1,4
Fruktosa	0,7	0,7	2,8
	0,7	0,7	2,4
	0,7	0,7	1,8
	1,3	0,7	2,8
	0,7	0,7	1,4
	1,7	0,3	1,8
	0,3	0,7	2,1
	0,7	0,3	2,1
	0,7	1,4	1,8
	1,3	1,4	2,8
Glukosa-Fruktosa	1,8	0,3	1,8
	1,4	0	2,8
	0,3	0,7	2,8
	1,8	1,7	1,8
	0,7	0,7	1,8
	0,7	1,7	1,1
	1,8	0,7	2,8
	1,4	0,7	2,4
	0,7	1,3	2,8
	0,7	1,7	2,8

Hasil uji perubahan KKM pre dengan setelah KKM post didapatkan perbedaan (peningkatan) yang bermakna ($p < 0,05$) yang dapat dilihat pada lampiran 12.

5.5 Hasil Analisis Pengaruh Jenis Karbohidrat dan Waktu pemberian Terhadap Variabel Perubahan Kadar Gula Darah dan Perubahan KKM

Kombinasi pengaruh jenis karbohidrat dan waktu pemberian terhadap masing-masing variabel tergantung menggunakan Anava dan terhadap kedua variabel tergantung dengan Manova. Hasil analisis deskriptif kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian terhadap penurunan kadar gula darah atau KKM seperti pada tabel 5.6.

Tabel 5.6 Hasil Analisis Deskriptif Kombinasi Jenis Karbohidrat Dan Waktu Pemberian Terhadap Penurunan Kadar Gula Darah Dan Perubahan KKM

Dependent Variable	GULA	WAKTU	Mean	Std. Error
PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	GLUKOSA	SEBELUM LATIHAN	72,200	1,761
		SELAMA LATIHAN	-5,400	1,761
		SEB + SEL LATIHAN	68,400	1,761
	FRUKTOSA	SEBELUM LATIHAN	21,900	1,761
		SELAMA LATIHAN	1,000	1,761
		SEB + SEL LATIHAN	24,300	1,761
	GLUKOSA+FRUK	SEBELUM LATIHAN	-1,200	1,761
		SELAMA LATIHAN	7,300	1,761
		SEB + SEL LATIHAN	31,600	1,761
PERUBAHAN KKM	GLUKOSA	SEBELUM LATIHAN	1,320	,155
		SELAMA LATIHAN	1,070	,155
		SEB + SEL LATIHAN	2,470	,155
	FRUKTOSA	SEBELUM LATIHAN	,880	,155
		SELAMA LATIHAN	,760	,155
		SEB + SEL LATIHAN	2,180	,155
	GLUKOSA+FRUK	SEBELUM LATIHAN	1,130	,155
		SELAMA LATIHAN	,950	,155
		SEB + SEL LATIHAN	2,290	,155

Tabel 5.7 Hasil Analisis Univariat Kombinasi Jenis Karbohidrat Dan Waktu Pemberian Terhadap Penurunan Gula Darah Dan Perubahan KKM

Dependent Variable		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	Contrast	26471,022	2	13235,511	426,887	,000
	Error	2511,500	81	31,008		
PERUBAHAN KKM	Contrast	34,045	2	17,022	70,531	,000
	Error	19,549	81	,241		

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

Kombinasi pemberian jenis karbohidrat dan waktu pemberian berpengaruh terhadap penurunan gula darah ($p < 0,05$), sedangkan

kombinasi pemberian jenis karbohidrat dan waktu pemberian juga berpengaruh terhadap perubahan KKM ($p < 0,05$) yang dapat dilihat pada lampiran 13.

Tabel 5.8 Pengaruh Interaksi Kombinasi Jenis Karbohidrat Dan Waktu Pemberian Terhadap Kedua Variabel Perubahan Kadar Gula Darah Dan Perubahan KKM

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
Intercept	Pillai's Trace	,972	1406,633 ^a	2,000	80,000	,000
	Wilks' Lambda	,028	1406,633 ^a	2,000	80,000	,000
	Hotelling's Trace	35,166	1406,633 ^a	2,000	80,000	,000
	Roy's Largest Root	35,166	1406,633 ^a	2,000	80,000	,000
KBH	Pillai's Trace	,921	34,536	4,000	162,0	,000
	Wilks' Lambda	,107	82,045 ^a	4,000	160,0	,000
	Hotelling's Trace	8,049	158,972	4,000	158,0	,000
	Roy's Largest Root	8,017	324,679 ^b	2,000	81,000	,000
WAK	Pillai's Trace	1,290	73,574	4,000	162,0	,000
	Wilks' Lambda	,046	145,682 ^a	4,000	160,0	,000
	Hotelling's Trace	13,301	262,694	4,000	158,0	,000
	Roy's Largest Root	12,732	515,633 ^b	2,000	81,000	,000
KBH * WAK	Pillai's Trace	,898	16,512	8,000	162,0	,000
	Wilks' Lambda	,105	41,628 ^a	8,000	160,0	,000
	Hotelling's Trace	6,460	83,540	8,000	158,0	,000
	Roy's Largest Root	8,456	171,228 ^b	4,000	81,000	,000

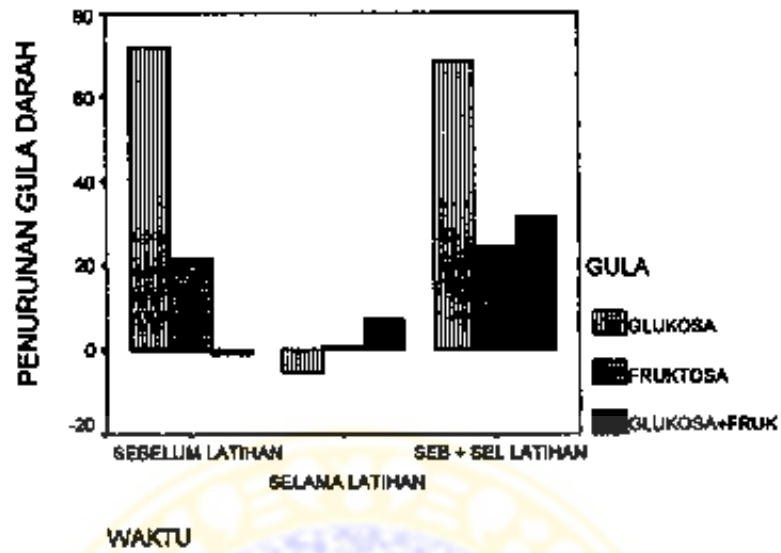
a. Exact statistic

b. The statistic is an upper bound on F that yields a lower bound on the significance level

c. Design: Intercept+KBH+WAK+KBH * WAK

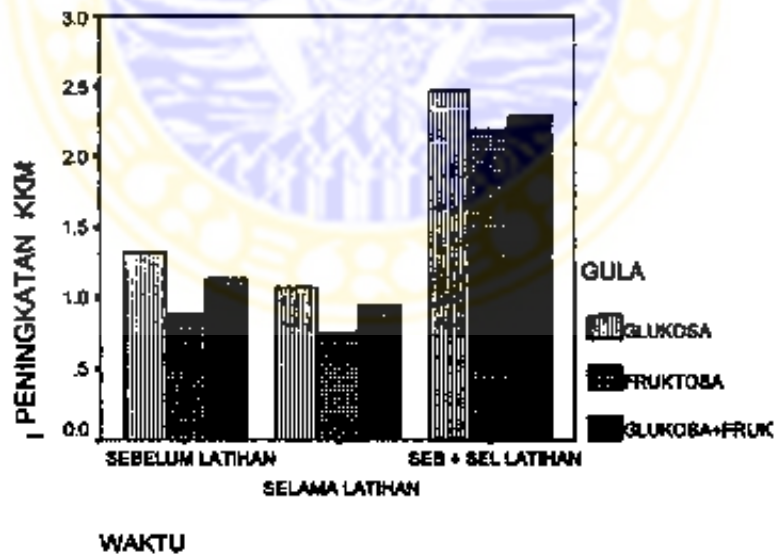
Hasil uji Manova didapatkan adanya interaksi (Hotelling Trace, $p < 0,05$) pengaruh jenis karbohidrat dan waktu pemberian terhadap penurunan kadar gula darah dan peningkatan KKM (lihat lampiran 13).

Adapun gambaran perubahan kadar gula darah terhadap waktu pemberian dan jenis karbohidrat seperti pada gambar berikut ini :



Gambar 5.1 : Penurunan kadar Gula Darah Terhadap Waktu Pemberian Dan Jenis Karbohidrat

Sedangkan gambaran perubahan KKM terhadap waktu pemberian dan jenis karbohidrat seperti pada gambar berikut ini :



Gambar 5.2 : Peningkatan KKM Terhadap Waktu Pemberian Dan Jenis Karbohidrat

5.6 Hasil Uji Korelasi Antara Penurunan Gula Darah Dengan Peningkatan KKM

Hasil uji korelasi antara penurunan gula darah dengan peningkatan KKM seperti pada tabel berikut ini :

Tabel 5.9 Hasil Uji Korelasi Antara Penurunan Kadar Gula Darah Dengan Peningkatan KKM

		PENURUNAN KADAR GULA DARAH LATIHAN	PENINGKATAN KKM
PENURUNAN KADAR GULA DARAH LATIHAN	Pearson Correlation	1,000	,447**
	Sig. (2-tailed)		,000
	N	90	90
PENINGKATAN KKM	Pearson Correlation	,447**	1,000
	Sig. (2-tailed)	,000	
	N	90	90

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Hasil uji korelasi antara penurunan kadar gula darah dengan peningkatan KKM mempunyai korelasi yang cukup kuat ($r=0,447$) yang dapat dilihat pada lampiran 13.

B A B 6

PEMBAHASAN

Pembahasan pertama menyangkut metode penelitian. Rancangan penelitian *factorial design* ini terutama bertujuan untuk menyelidiki *main effects* dan langsung *interaction effect* (Sutrisno, 2001). *Main effects* ditujukan pertama pada pengaruh antar jenis karbohidrat (glukosa, fruktosa dan kombinasi glukosa-fruktosa), kedua ditujukan untuk menyelidiki pengaruh antar metode waktu pemberian karbohidrat (sebelum, selama dan sebelum-selama pengkondisian latihan fisik. Sedangkan *interaction effect* ditujukan untuk menyelidiki pengaruh pemberian jenis karbohidrat sekaligus dengan waktu pemberian. *Simple effects* pada rancangan faktorial ini tidak dilakukan, sebab penelitian pemberian glukosa atau fruktosa sebelum latihan atau sebagai tambahan diet selama lomba sudah ada yang meneliti (Costill, 1992; Tsintzas, 1998; Wolisky, 1998). Rancangan faktorial ini menggunakan sampel berasal dari atlet berbagai cabang olahraga. Walaupun demikian beberapa variabel yang memenuhi kriteria sampel dan faktor yang dapat mempengaruhi hasil penelitian diuji untuk mengetahui homogenitas sampel. Homogenitas sampel tersebut diperlukan untuk menajamkan penafsiran bahwa perubahan respons hanya disebabkan oleh akibat pengaruh perlakuan. Umur, tinggi badan, berat badan, VO_2 maks. dan hemoglobin serta kadar gula darah awal antar seluruh kelompok

didapatkan tidak ada perbedaan ($p > 0,05$) yang dapat dilihat pada tabel 5.1. Dengan demikian atas dasar seluruh variabel di atas, maka kondisi sampel antar kelompok dapat diasumsikan homogen. Tinggi badan dan berat badan yang antar kelompok dapat manajamkan bahwa beban tubuh sewaktu berjalan diatas treadmill dalam keadaan sama. VO_2 maks dan kadar hemoglobin dapat menunjukkan bahwa setiap orang coba mencerminkan kemampuan fisik dasar yang sama dalam pembebanan yang sama. Sebagai tambahan pada awal penelitian ini juga dilakukan pengukuran gula darah istirahat (awal) dan kapasitas kerja maksimal sebelum dikondisikan pemberian jenis karbohidrat dan waktu pemberian. Hasil uji homogenitas pada kedua variabel tersebut tidak didapatkan perbedaan ($p > 0,05$) yang dapat dilihat pada tabel 5.2. dan tabel 5.3. Atas hasil uji tersebut, maka kondisi fisik dan kemampuan fisik sampel dapat diasumsikan homogen. Jadi perubahan gula darah dan perubahan kapasitas kerja maksimal dapat ditafsirkan akibat pengaruh jenis karbohidrat dan waktu pemberian.

Data gula darah yang diambil sebelum latihan fisik digunakan untuk menilai besar perubahan variabel tergantung gula darah. Perubahan gula darah tersebut didapatkan dari data gula darah sebelum latihan fisik aerobik terhadap gula darah setelah latihan fisik aerobik dan setelah pengukuran kapasitas kerja maksimal. Perubahan gula darah tersebut digunakan untuk menafsirkan mobilitas gula darah dalam proses homeostasis dan untuk penjelasan mekanisme penyediaan

kembali glikogen otot. Sedangkan pengukuran perubahan kapasitas kerja maksimal yang digunakan sebagai variabel tergantung dimaksudkan untuk memfokuskan penelitian ini pada perubahan peningkatan kapasitas kerja maksimal. Penyediaan energi kapasitas kerja maksimal terkait dengan predominasi metabolisme anaerobik, dimana glikogen otot sebagai sumber utama (Fox, 1999).

Teknik pembebanan latihan fisik aerobik dengan menggunakan treadmill ditujukan supaya berat tubuh juga merupakan beban latihan, sebab apabila latihan fisik tersebut dengan menggunakan sepeda statik, maka berat tubuh tidak terhitung sebagai beban latihan (Strauss, 1984; Fox, 1993). Pembebanan latihan fisik aerobik berjalan diatas treadmill sebesar 5 METs selama 30 menit ditujukan bahwa pengkondisian beban adalah dalam area kondisi metabolisme enersi aerobik (Strauss, 1984). Sedangkan pengukuran kapasitas kerja maksimal yang juga dengan metode berjalan diatas treadmill dimaksudkan untuk (1) memudahkan teknis pengambilan darah, (2) supaya penelitian ini tidak melanggar etis penelitian, sebab pengukuran kerja maksimal dengan berlari mudah terjadi resiko pingsan, walaupun cara tersebut terdapat juga indeksnya (lihat lampiran 2) (Strauss, 1984).

Waktu pemberian minum glukosa dan fruktosa serta kombinasi glukosa dan fruktosa merupakan tujuan utama dalam penelitian ini. Pemberian minum karbohidrat tersebut pada 30 menit sebelum latihan fisik aerobik ditujukan untuk mengetahui apakah pengaruh insulin dapat

mempengaruhi kinerja latihan fisik aerobik, sedangkan pemberian minum karbohidrat dapat diberikan selama latihan fisik. Galloway (2001) melakukan pemberian diet glukosa selama latihan fisik submaksimal dengan interval waktu 10 dan 15 menit dapat membantu peningkatan kapasitas kerja fisik pada orang bukan atlet elit. Jadi pemberian diet karbohidrat glukosa, fruktosa dan kombinasi glukosa-fruktosa dalam bentuk minuman selama latihan fisik digunakan untuk membuktikan diet karbohidrat dalam mendukung kinerja kontraksi otot. Kinerja kontraksi otot dapat dipengaruhi oleh fluktuasi gula darah akibat peningkatan oksidasi glikogen atau kemungkinan pengaruh insulin yang dapat menurunkan gula darah (Riddell, 2001; Watt, 2002).

Pengkondisian latihan fisik aerobik (5 METs) sebelum dilakukan pengukuran kapasitas kerja maksimal digunakan untuk mencermati pengaruh insulin yang terkait dengan keperluan teoritik (Riddell, 2001) dan manfaat praktis di lapangan. Watt (2002) mendapatkan adanya mekanisme regulasi penimbunan glikogen otot dengan pola pemberian latihan fisik ringan. Beban 5 METs selama 30 menit sudah cukup untuk melihat fluktuasi gula darah (Maclean, 1999) dan oksidasi glikogen otot skelet (Jentjens, 2002). Dengan demikian beban latihan fisik 5 METs selama 30 menit tersebut untuk atlet setara dengan metabolisme aerobik.

Pembahasan kedua menyangkut hasil penelitian. Analisis diawali dengan mengetahui hasil analisis gula darah awal. Analisis gula darah perlu dilakukan untuk melihat homogenitas secara makro kondisi fisiologis sampel serta kemungkinan kelainan metabolik diabetes militus. Hasil analisis didapatkan bahwa gula darah awal seluruh kelompok tidak ada perbedaan ($p > 0,05$) yang dapat dilihat pada penjelasan tabel 5.2. Atas dasar hasil analisis tersebut, maka kondisi awal gula darah tidak ada beda. Sedangkan kadar gula darah yang terukur pada orang peserta penelitian yang berstatus atlet tersebut juga didapatkan dalam batas normal. Dengan demikian perbedaan respons gula darah dan kapasitas kerja maksimal pada kondisi orang coba tersebut dapat ditafsirkan akibat pengaruh pemberian jenis karbohidrat yang dikondisikan latihan fisik aerobik. Sedangkan hasil uji homogenitas kemampuan kerja maksimal awal sebelum dilakukan pemberian perlakuan antar kelompok didapatkan homogen ($p > 0,05$) yang dapat dilihat pada penjelasan tabel 5.3. Dengan demikian seluruh pembebanan baik latihan fisik pada dasarnya akan diterima sama, tetapi perubahan peningkatan kapasitas kerja maksimal dapat diasumsikan akibat pengaruh kombinasi diet karbohidrat dan waktu pemberian. Selain itu pembebanan dipengaruhi juga oleh beban tubuh yaitu terutama berat badan dimana uji beda antar kelompok didapatkan berat badan sama, sebab pembebanan dengan treadmill dipengaruhi berat badan (Strauss, 1984).

Selanjutnya analisis data ditujukan untuk penjelasan pada inti penelitian ini. Data yang dianalisis untuk membahas tujuan terfokus pada pemberian jenis karbohidrat, waktu pemberian dan respons perubahan gula darah serta perubahan kapasitas kerja maksimal. Pemberian diet jenis karbohidrat sebelum latihan fisik aerobik didapatkan peningkatan gula darah (lihat tabel 5.2). Penjelasan peningkatan gula darah sebelum latihan fisik aerobik tersebut dimungkinkan karena selama 30 menit absorpsi glukosa dari usus belum sempat dimasukkan ke dalam sel yang dibantu oleh keberadaan insulin (Fox, 1999). Faktor lain terhadap peningkatan gula darah tersebut mungkin disebabkan adanya peningkatan resistensi insulin pada atlet (Grimm, 1999). Sedangkan jenis karbohidrat fruktosa yang tidak meningkatkan glukosa darah tersebut mungkin disebabkan bahwa fruktosa diubah lebih dahulu menjadi glukosa di mukosa usus (Guyton, 1996; Fox, 1999). Hal tersebut mengingat bahwa kedua jenis karbohidrat (glukosa dan fruktosa) dapat meningkatkan gula darah (Van den Berg, 1996). Selanjutnya, seluruh kelompok didapatkan penurunan perubahan gula darah ($p < 0,05$) yang dapat dilihat pada penjelasan tabel 5.4, walaupun pada kelompok fruktosa selama latihan fisik aerobik tidak bermakna. Penurunan tersebut dapat terjadi selama pengkondisian latihan fisik aerobik untuk pengembalian pemakaian cadangan glikogen otot (Maclean, 1999). Apabila cadangan glikogen otot tidak segera dipenuhi, maka hasil pengukuran kapasitas kerja maksimal akan menurun (Davie, 1999; Lacombe, 1999). Kelompok

fruktosa selama latihan fisik didapatkan penurunan gula darah yang kurang bermakna yang dapat dilihat pada penjelasan tabel 5.4. Fenomena pada kelompok fruktosa tersebut disebabkan oleh (1) waktu pemberian hanya selama latihan fisik, (2) fruktosa tidak langsung meningkatkan gula darah sebelum dirubah menjadi glukosa di mukosa usus (Guyton, 1996). Sedangkan perubahan kapasitas kerja maksimal juga didapatkan perbedaan yang bermakna ($p < 0,05$) pada semua perlakuan yang dapat dilihat pada penjelasan tabel 5.5. Hasil analisis tersebut menunjukkan bahwa kapasitas kerja maksimal terjadi peningkatan baik pada jenis karbohidrat maupun waktu pemberian.

Atas dasar hasil analisis kombinasi karbohidrat dan waktu pemberian berpengaruh terhadap penurunan gula darah dan juga mempengaruhi peningkatan KKM (penjelasan tabel 5.7). Hasil penelitian sebelumnya telah banyak didapatkan bahwa diet karbohidrat atau pemberian sebelum latihan fisik dapat membantu peningkatan kemampuan kerja fisika, terutama glukosa dan kurang pada fruktosa (Wolinsky, 1998). Walaupun demikian pemberian fruktosa dapat mengganti penurunan glikogen otot dan hati akibat pemakaian energi pada latihan fisik (Murakami, 1997; Bowtell, 2000). Pemberian kedua jenis karbohidrat juga tidak mempengaruhi gula darah pada akhir latihan fisik aerobik selama 30 menit dan pada sesudah kapasitas kerja maksimal. Dengan demikian homeostasis tetap dipertahankan dari hati (Fox, 1999; Watt, 2002) atau resistensi insulin pada atlet (Grimm, 1999).

Hasil analisis kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian berpengaruh didapatkan adanya interaksi terhadap respons penurunan gula darah dan peningkatan KKM (Hoteling Trace, $p < 0,05$). selanjutnya respons penurunan gula darah mempunyai korelasi yang cukup kuat ($r = 0,47$) dengan peningkatan KKM (lihat tabel 5.9). Beberapa penelitian sebelumnya dapat mendukung hasil penelitian ini. Ide (2000) menyatakan bahwa selama kerja atau latihan fisik maksimal didapatkan penurunan glukosa darah. Untuk itu fenomena perubahan gula darah dapat menentukan atau mempengaruhi kinerja otot skelet (Lacombe, 1999). Namun pada penelitian ini intensitas latihan fisik adalah aerobik, dimana pada kondisi latihan tersebut dikatakan predominan penyediaan energi berupa lemak (Fox, 1999). Pada kenyataannya dapat dilihat bahwa dosis latihan fisik tersebut juga dapat menurunkan gula darah. Hasil tersebut juga pernah didapatkan bahwa *ergocycle* selama lebih 30 menit dengan intensitas 10, 20 dan 30 Watt dapat menurunkan gula darah dan menimbulkan asam laktat (Maclean, 1999). Jadi penurunan gula darah pada latihan fisik tidak sepenuhnya pengaruh insulin akibat diet tambahan karbohidrat (Nielsen, 2002). Jentjens (2002) juga mendapatkan bahwa latihan fisik 90 menit dengan 55% VO_2 maks dalam 30 menit juga terjadi oksidasi glikogen otot skelet. Hasil analisis selanjutnya adalah untuk melihat pemberian jenis diet karbohidrat (glukosa, fruktosa dan kombinasi glukosa-fruktosa) dan waktu pemberian (sebelum, selama dan sebelum-selama) latihan

fisik aerobik. Atas dasar penjelasan tabel 5.8 dan analisis gambar 5.1 dan 5.2 didapatkan bahwa kombinasi pemberian jenis glukosa dan waktu pemberian sebelum-selama latihan fisik aerobik menunjukkan penurunan gula darah dan peningkatan KKM paling besar. Hasil tersebut ternyata sesuai dengan hasil penelitian Costill (1992) dengan pemberian campuran karbohidrat dan beban latihan 70% VO_2 maks. Hasil penelitian Costill (1992) dikatakan bahwa pengkondisian diet karbohidrat membantu meningkatkan kinerja fisik. Hasil tersebut menunjukkan bahwa mungkin fluktuasi yang tidak sama pada ketiga macam model waktu pemberian karbohidrat (sebelum, selama dan sebelum-selama latihan fisik) akan menimbulkan perbedaan respons kapasitas kerja maksimal. Beberapa penelitian dikatakan bahwa gula darah terutama dari diet eksogen sangat membantu dalam menjaga homeostasis gula darah atau penyediaan energi dari karbohidrat untuk menunjang kelangsungan kontraksi otot skelet (Gautier, 1994; Grimm, 1999; Zisman, 2000; Counture, 2001). Sedangkan penelitian yang serupa dengan diet tinggi karbohidrat sebelum latihan fisik submaksimal pada atlet tidak menurunkan kinerja fisik (Balsom, 1999). Pemberian diet karbohidrat sebelum dan selama latihan fisik aerobik masih dapat atau tidak mengganggu kinerja fisik otot skelet. Peningkatan kapasitas kerja maksimal pada diet karbohidrat sebelum dan selama latihan aerobik tersebut mungkin tidak hanya mengandalkan glukosa darah secara langsung, tetapi juga menggunakan cadangan glikogen

otot. Fenomena tidak meningkatnya gula darah mungkin disebabkan oleh pengisian cadangan glukosa otot yang dikirim dari hati lebih cepat masuk ke dalam sel otot skelet, sebaliknya penurunan yang tidak tampak di bawah normal mungkin disebabkan oleh pengkondisian sebelum kapasitas kerja maksimal hanya sebatas beban latihan fisik aerobik (Price, 1994; Zisman, 2000), (2) pada atlet sudah terjadi peningkatan kualitas metabolisme energi baik aerobik maupun anaerobik (Fox, 1999). Dengan demikian fluktuasi gula darah selama pengkondisian latihan fisik aerobik dan pengukuran kapasitas kerja maksimal tidak terlalu menyolok (Fox, 1993). Untuk pemberian diet fruktosa saja pada latihan fisik juga dapat meningkatkan timbunan glikogen otot skelet dan hati (Murakami, 1997; Bowtell, 2000), tetapi fakta penelitian ini tidak meningkatkan gula darah. Namun dari sisi fisiobiologis sel otak sebagai sumber perintah otot skelet memerlukan glukosa yang cukup dari darah, sebab sel otak tidak cukup banyak glikogen (Guyton, 1996).

Keraguan pemberian diet karbohidrat pada atlet yang akan latihan fisik atau bertanding dapat terjawab. Sebagai dasar analisis dapat ditunjang melalui beberapa hasil penelitian berikut ini. Glukosa dan insulin meningkat pada 30 menit latihan fisik sedang, glikogen sintetase juga tidak meningkat, tetapi meningkat setelah latihan, penurunan gula darah selama latihan fisik dapat ditunjukkan melalui peningkatan aktifitas phosphatidylinositol 3-kinase (IP₃-kinase) (Price, 1994; Watt, 2002). Mekanisme aktifitas IP₃-kinase melalui *glucose transporter-4* (Glut-4)

(Kinwan, 2000; Terada, 2001). Jadi insulin kurang berperan dalam memasukkan gula ke dalam sel selama latihan fisik (Tanner, 2002). Jadi penurunan gula darah pada latihan fisik tidak sepenuhnya pengaruh insulin akibat diet tambahan karbohidrat (Nielsen, 2002). Sedangkan penelitian yang serupa dengan diet tinggi karbohidrat sebelum latihan fisik submaksimal pada atlet tidak menurunkan kinerja fisik (Balsom, 1999). Bukti lain didapatkan bahwa pemberian diet glukosa selama latihan fisik (45% VO_2 maks) membantu penurunan lipolisis (Gautier, 1994; Grimm, 1999; Counture, 2002). Counture (2001) mendapatkan bahwa latihan fisik 69 % VO_2 maks. meningkatkan oksidasi glukosa eksogen dan mengurangi oksidasi glukosa endogen (glikogen otot). Beberapa fakta tersebut di atas dapat disimpulkan bahwa kinerja kapasitas kerja maksimal didukung oleh (1) pasokan gula darah tambahan diet sebelum dan selama latihan fisik aerobik, (2) kontribusi gula darah dari hati yang dapat dimodulasi oleh sekresi glukagon (Fox, 1999). Sedangkan pemberian diet fruktosa dan glukosa yang lebih baik terhadap kapasitas kerja maksimal dapat dibuktikan pada hasil beberapa penelitian berikut ini. Van Den Bergh (1996) mendapatkan bahwa penimbunan kembali glikogen otot pada pemberian campuran diet glukosa dan fruktosa lebih tinggi dibandingkan dengan glukosa atau fruktosa saja. Casey (2000) sebaliknya mendapatkan bahwa pemberian diet karbohidrat (glukosa dan sukrosa) pada latihan fisik 70% VO_2 maks. justru lebih banyak meningkatkan aktifitas resintesis glikogen pada

hati dibandingkan dengan otot skelet. Dengan demikian peningkatan kapasitas kerja maksimal yang dilakukan oleh otot skelet tidak menyolok. Fenomena tersebut merupakan bukti bahwa kontraksi otot skelet secara fisiobiologis dalam penyediaan kembali glikogen otot tidak sebaik sel hati.

Sebagai tambahan, Shearer (2000) mendapatkan bahwa regulasi glikogen dalam sel otot skelet telah dikatalisa oleh enzim glikogenin. Jadi arus penimbunan dan penggunaan glikogen dalam otot ternyata juga diatur oleh glikogenin. Sampai saat ini mekanisme penimbunan fruktosa dalam otot skelet belum sepenuhnya dapat dijelaskan. Namun demikian pemberian diet fruktosa pada latihan fisik juga dapat meningkatkan timbunan glikogen otot skelet dan hati (Murakami, 1997; Bowtell, 2000). Mekanisme pengisian kembali glikogen, khususnya pada otot skelet tersebut dapat mendukung proses kontinuitas kontraksi otot yang telah tercermin pada kapasitas kerja maksimal. Asril (2002) mendapatkan bahwa pada orang terlatih kurang menurunkan glukosa darah dibandingkan dengan orang tidak terlatih dengan pemberian sukrosa sebelum latihan fisik. Hasil penelitian tersebut dapat digunakan untuk menjelaskan bahwa penggunaan energi dari glikogen otot pada orang terlatih dapat dikompensasi melalui metabolisme penyediaan energi aerobik. Dengan demikian hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa penambahan diet karbohidrat selama aktifitas fisik membantu kinerja fisik walaupun gula darah tetap dipertahankan normal.

Keterbatasan dalam penelitian ini meliputi : (1) tidak dilakukan pengukuran insulin pada setiap pengambilan sampel gula darah, (2) tidak disertai pengukuran kecepatan metabolisme selama percobaan, (3) hanya dikondisikan dengan satu macam dosis latihan fisik aerobik, tetapi tidak dilakukan dengan dosis latihan fisik anaerobik, (4) demikian juga jumlah kadar karbohidrat yang digunakan adalah hanya satu macam dosis yang cukup tinggi. Sedangkan secara metodologis tidak disertakan kelompok kontrol. Tambahan kelompok kontrol tidak dilakukan karena keterbatasan sampel, terutama sampel yang mempunyai status fisik yang homogen. Atas dasar tujuan penelitian ini hanya sebatas atau sejauh membandingkan model waktu pemberian karbohidrat terhadap pengkondisian latihan fisik aerobik serta mengungkap keterkaitan fluktuasi gula darah terhadap kapasitas kerja maksimal. Namun hasil rancangan penelitian ini telah dapat digunakan untuk menjawab masalah pemberian diet karbohidrat khususnya pada model olahraga aerobik yang diteruskan dengan model kerja maksimal. Hasil penelitian ini juga dapat digunakan sebagai dasar pemberian tambahan diet karbohidrat pada jenis olahraga jenis ketahanan aerobik.

B A B 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Sebagai kesimpulan penelitian ini adalah berikut ini :

1. Ada pengaruh pemberian kombinasi jenis karbohidrat dan waktu sebelum, selama dan sebelum-selama latihan fisik terhadap penurunan gula darah dan peningkatan kapasitas kerja maksimal.
2. Pemberian kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian sebelum-selama latihan fisik aerobik menurunkan gula darah dan meningkatkan kapasitas kerja maksimal yang paling besar.
3. Ada hubungan antara penurunan gula darah dengan peningkatan kapasitas kerja maksimal pada pemberian kombinasi jenis karbohidrat dan waktu pemberian.

7.2 Saran

Sebagai saran dari penelitian ini sebagai berikut :

1. Perlu dilakukan penelitian serupa yang disertai pengukuran kadar insulin untuk memperjelas mekanisme penurunan gula darah.
2. Perlu dilakukan penelitian yang sama tetapi disertai dengan pengukuran kecepatan metabolisme selama percobaan memperjelas keterkaitan mekanisme dengan metabolisme penyediaan energi lain.

3. perlu dilakukan penelitian serupa yang dikondisikan dengan lebih dari satu macam dosis latihan fisik aerobik, misalnya dilakukan dengan dosis latihan fisik anaerobik untuk memperjelas proses pengurasan glikogen otot .



DAFTAR PUSTAKA

- Ahlborg G, Felting P, 1976. Influence of Glucose Ingestion On Fuel Hormone Responses During Prolonged Exercise. *J.Applied Physiology* 41(5): 683-688.
- Amstrong RB, 1979. Biochemistry: Energy Liberation and Use. In (Strauss, eds). *Sports Medicine and Physiology*. Philadelphia: WB Saunders, pp 3-28, 153-159.
- Asril B, Setyawan S, Setiabudi M, 2002. Penurunan Gula Darah Non Atlet dan Atlet Pada Latihan Dengan Pemberian Sukrosa Sebelum Latihan. Tesis, Program Pascasarjana Unair, Surabaya, hal 60.
- Astrand PO, Rodahl K, 1986. *Textbook of Work Physiology*, 3rd edition. New York: McGraw-Hill Co., pp 219-240.
- Balsom PD, Wood K, Olsson P, Ekblom B, 1999. Carbohydrate Intake and Multiple Sprint Sports: with Special Reference to Football (soccer). *Int. J. Sports Medicine*. 20(1): 48-52 (abstract).
- Blomstrand E, Saltin B, 1998. Effect of Muscle Glycogen on Glucose, Lactate and Amino Acid Metabolism during Exercise and Recovery in Human Subject. *J. Physiology* 514(Pt I): 293-302.
- Bonen A, Ball BM, Russel C, 1998. Glucose Tolerance is Improved After Low and High Intensity Exercise in Middle-age Men and Women. *J.Applied Physiology* 23(6): 583-593.
- Bowers RW, 1992. *Sports Physiology*. USA: Brown Publishers, pp 85-87.
- Bowtell JL, Gelly K, Jackman ML, Patel A, Simeoni M, Rennie MJ, 2000. Effect of Different Carbohydrate Drinks on Whole Body Carbohydrate Storage After Exhaustive Exercise. *J.Applied Physiology* 88(5): 1529-1536 (abstract).
- Casey A, Mann R, Banister K, Fox J, Morris PG, Macdonald IA, Greenhaff PL, 2000. Effect of Carbohydrate Ingestion on Glycogen Resynthesis in Human Liver and Skeletal Muscle, measured by ¹³C MRS. *J.American Physiology* 278 (1): E65-E75 (abstract).

- Costill L, Cytle E, Dalsky G, 1977. Effect Elevated Plasma FFA and Insulin on Muscle Glycogen Usage During Exercise. *J. Appl. Physiology : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 43(4): 695-699.
- Costill DL, Hargreaves M, 1992. Carbohydrate Nutrition and Fatigue. *Sports Med.* 13(2):86-92 (abstract).
- Couture S, Massicotte D, Lavoie C, Marcel HC, Peronnet F, 2001. Oral [¹³C] Glucose and Endogenous Energy Substrate Oxidation During Prolonged Treadmill Running. *J. Applied Physiology* 92(3): 1255-1260 (abstract).
- Creager JG, 1983. *Anatomy and Physiology, California: Wadsworth Publishing Company*, pp 586, 590, 607-614, 620.
- Davie AJ, Evans DL, Hodgson DR, Rose RJ, 1999. Effects of Muscle Glycogen Depletion on Some Metabolic and Physiological Responses to Submaximal Treadmill Exercise. *Can J. Vet Res* 63(4): 241-247 (abstract).
- Devlin TM, 1992. *Textbook of Biochemistry With Clinical Correlations . Third Edition. New York : Wiley-Liss: 292-323.*
- Djorkman O, Shalin K, Hagenfeldt L, Wahren J, 1984. Influence of Glucose and Fructose Ingestion on The Capacity for Long-term Exercise in Well-Trained Men. *Clin. Physiol.* 4(6): 483-494.
- El-Sayed MS, MacLaren D, Rattu AJ, 1997. Exogenous Carbohydrate Utilisation: Effects on Metabolism and Exercise Performance. *Comp. Biochem. Physiol. A Physiol.* 118(3): 789-803.
- Fox E, Bowers R, Foss M, 1993. *The Physiological Basis for Exercise and Sport. 5th edition. Madison: Brown and Benchmark*, pp 12-40.
- Fox SI, 1999. *Human Physiology. 7th edition. New York: McGraw-Hill*, pp 104-131, 524-528, 624.
- Galbo H, Holtz JJ, Christensen NJ, 1975. Glucose and Plasma Catecholamine Responses To Graded and Prolonged Exercise In Man. *J. Applied Physiology* 38(1): 70-76.
- Galloway SDR, Wootton SA, Murphy JL, Maughan RJ, 2001. Exogenous Carbohydrate Oxidation from Drinks Ingested During Prolonged Exercise in A Cold Environment in Humans. *J. Applied Physiology* 91(2): 654-660 (abstract).

- Ganong WF, 1999. *Review of Medical Physiology*. 19th edition. Stamford: Appleton & Lange, pp 274-280.
- Gautier JF, Pirnay F, Jandrain B, Lacroix M, Mosora F *et al.*, 1994. Availability of Glucose Ingested During Muscle Exercise Performed Under Acipimox-induced Lipolysis Blockade. *J.Applied Physiology Occup Physiology* 68(5): 406-412 (abstract).
- Grimm JJ, 1999. Interaction of Physical Activity and Diet : implications for Insulin-Glucose Dynamics. *Public Health Nutr* 2(3A): 363-368 (abstract).
- Gytelberg F, Rennie MJ, Hickson RC, 1977. Effect of Training On The Responses of Plasma Glucagon To Exercise. *J.Applied Physiology Respirat. Environ. Exercise Physiology*. 43(2): 302-305.
- Guyton AC, Hall JE, 1996. *Textbook of Medical Physiology*. 9th edition. Philadelphia: WB Saunders Company, pp 855-863.
- Hartley LH, Mason JW, Hogan RP, 1972. Multiple Hormonal Responses to Graded Exercise Relation To Physical Training. *J.Applied Physiology* 35(5): 602-606.
- Higgins JE, Klinbaum AP, 1985. *Design Methodology for Randomized Clinical Trial's, Part II of The Series of The Basic of Randomized Clinical Trial's with a Emphasis on Contraceptive Research*. New York: Family Health International, pp 24-25.
- Ide K, Schmalbruch IK, Qiustorff B, Horn A, Secher NH, 2000. Lactate, Glucose and O₂ Uptake in Human Brain during Recovery from maximal Exercise. *J.Physiology* 522(1): 159-164 (abstract).
- Jansen 1989. *Training Lactate Pulse Rate*. Finland:Polar Electro Oy, pp 11-16.
- Jentjens PG, Roy L, Anton JM, Wagenmakres, Jeukendrup AE, 2002. Heat Stress Increases Muscle Glycogen Use but Reduces The Oxidation of Ingested Carbohydrates During Exercise. *J.Applied Physiology* 92(4): 1562-1572 (abstract).
- Kirwan JP, Aquila LF, Hernandez JM, Williamson DL, O'Gorman DJ *et al.*, 2000. Regular Exercise Enhances Insulin Activation of IRS-1-Associated PI3-kinase in Human Skeletal Muscle. *J.Applied Physiology* 88(2): 797-803 (abstract).

- Koivisto VA, Harkonen M, Karonen SL, 1985. Glycogen Depletion During Prolonged Exercise; Influence of Glucose, Fructose or Placebo. *J.Applied Physiology* 58(3): 731-737.
- Koivisto VA, Karonen SL, Nikkila EA, 1981. Carbohydrate Ingestion Before Exercise. Comparison of Glucose, Fructose and Sweet Placebo. *J.Applied Physiology : Respirat Environ Exercise Physiology* 54(4): 783-787.
- Lacombe V, Hinchcliff, Geor RJ, Lauderdale MA, 1999. Exercise that Induces Substantial Muscle Glycogen Depletion Impairs Subsequent Anaerobic Capacity. *Equine Vet J.Suppl.* 30: 293-297 (abstract).
- Lamb DR, 1984. *Physiology of Exercise: Response and Adaptation*. New York: MacMillan Publ. Co., pp 39-63, 67-94, 342-363.
- Landau B, 1980. *Essential Human Anatomy and Physiology*. London: William Wilkins, pp 538, 589-611.
- Lengkong J, 2000. Pengaruh Pemberian Sukrosa dan Laktosa Sebelum Latihan Terhadap Kadar Glukosa Darah Setelah Latihan. Tesis, Program Pascasarjana Unair, Surabaya.
- Levine L, Evans WJ, Cadarette BS, Fisher EC, Bullen BA, 1983. Fructose and Glucose Ingestion and Muscle Glycogen Use During Submaximal Exercise. *J.Applied Physiology*.55(6): 1767-1771.
- MacLean DA, Bangsbo J, Saltin B, 1999. Muscle Interstitial Glucose and Lactate Levels During Dynamic Exercise in Humans Determined by Microdialysis. *J.Applied Physiology* 87(4): 1483-1490 (abstract).
- Mayes PA, Granner DK, 1987. *Harper's Review of Biochemistry* (terjemahan), edisi 20, Jakarta: EGC, hal 211.
- Mc Ardle WD, 1986. *Exercise Physiology, Energy, Nutrition and Human Performance*. Philadelphia: Lea Febinger, pp 4-10, 63-79, 133-149, 210-214.
- Murakami T, Shimomura Y, Fujitsuka N, Sokabe M, Okamura K *et al.*, 1997. Enlargement of Glycogen Store in Rat Liver and Muscle by Fructose-diet Intake and Exercise Training. *J. Applied Physiology* 82(3): 772-775.

- Nielsen JN, Vissing J, Wojtaszewski JFP, Haller RG, Begum N, Richter EA, 2002. Decreased Insulin Action In Skeletal Muscle from Patients with McArdle's Disease. *J. American Physiology* 282(6): E1267-E1275 (abstract).
- O'Gorman DJ, Del Aqlia LF, Williamson DJ, Krishnan RK, Kirwan JP, 2000. Insulin and Exercise Differentially Regulate PI3-kinase and Glycogen Synthase in Human Skeletal Muscle. *J. Applied Physiology* 89(4): 1412-1419 (abstract).
- Palmer S, 1999. Metabolic and Performance Responses to Constant-Load vs Variable-Intensity Exercise in Trained Cyclist. *J. Applied Physiology*. 87(3): 1186-1196.
- Price TB, Taylor R, Mason GF, Rothman DL, Shulman GI, Shulman RG, 1994. Turnover of Human Muscle Glycogen with Low-intensity Exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 26(8): 983-991 (abstract).
- Riddell MC, Bar-Or O, Wilk B, Parolin ML, Heigenhauser GJF, 2001. Substrate Utilization During Exercise with Glucose and Glucose plus Fructose Ingestion in Boys Ages 10-14 year. *J. Applied Physiology* 90(3): 903-911 (abstract).
- Shafir E, Bergma M, Felig P, 1988. The Endocrine Pancreas: Diabetes Mellitus, In (Felig P, Baxter JD, Broadus AE eds). *Endocrinology and Metabolism*, pp 1043-1092.
- Sharma S, 1996. *Applied Multivariate Techniques*. New York: John Wiley and Sons Inc., pp 1-12, 185-235, 342-371.
- Shearer J, Sathasivam MP, Tarnopolsky MA, Graham TE, 2000. Glycogenin Activity in Human Skeletal Muscle is Proportional to Muscle Glycogen Concentration. *J. American Physiology* 278(1): E177-E180 (abstract).
- Simpson LA, Cushman SW, 1986. Hormonal Regulation of Mammalian Glucose Transport. *Ann. Rev of Biochem.* 55: 1059-1089.
- Strauss RH, 1984. *Sports Medicine*. Philadelphia: WB Saunders, pp 435-437.
- Sugiura K, Kobayashi K, 1998. Effect of Carbohydrate on Sprint Performance Following Continuous and Intermittent Exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 30(11): 1624-1630.

- Suryabrata S, 2002. *Metodologi Penelitian*. Jakarta: PT Raja Grafindo Persada, hal 50-54.
- Sutrisno H, 2001. *Metodologi Research*, Jilid 4. Yogyakarta: Andi, hal 462-465.
- Tanner CJ, Koves TR, Cortright RL, Pories WJ, Kim YB *et al.*, 2002. *Effect of Short-term Exercise Training on Insulin-stimulated PI3-kinase Activity in Middle-aged Men*. *J. American Physiology* 282 (1): E147-E153 (abstract).
- Terada S, Yokozeki T, Kawanaka K, Ogawa K, Higuchi M *et al.*, 2001. *Effects of High-intensity Swimming Training on GLUT-4 and Glucose Transport Activity in Rat Skeletal Muscle*. *J. Applied Physiology* 90 (6): 2019-2024 (abstract).
- Tsintzas K, William C, 1998. *Human Muscle Glycogen Metabolism During Exercise. Effect of Carbohydrate Supplementation*. *Sports. Med.* 25(1): 7-23.
- Vander AJ, Sherman JH, Luciano DS, 1985. *The Mechanism of Body Functions*. 4th edition. New York: McGraw Hill, pp 467-469, 500-528.
- Van Den Bergh AJ, Houtman S, Heerschap A, Rehrer NJ, Van Den Boogert HJ *et al.*, 1996. *Exercise and Muscle*. *J. Applied Physiology* 81(4): 1495-1500 (abstract).
- Van Den Bergh AJ, Houtman S, Heerschap A, Rehrer NJ, Van Den Boogert *et al.*, 1996. *Muscle Glycogen After Exercise During Glucose and Fructose Intake Monitored by ¹³C-NMR*. *J. Applied Physiology*. 81(4): 1495-1500.
- Ventura JL, Estruch A, Rodas G, Segura R, 1994. *Effect of Prior Ingestion of Glucose of the Performance of Exercise of Intermediate Duration*. *J. Appl. Physiol.* 68(4): 345-349.
- Wahren J, Feig P, Ahlborg G, 1971. *Glucose Metabolism during Leg Exercise In Man*. *J. Clinical Invest.* 50: 2715-2725.
- Watt MJ, Hargreaves M, 2002. *Effect of Epinephrine on Glucose Disposal During Exercise in Humans: role of Muscle glycogen*. *Am J. Physiol Endocrinol Metab*; 283(3): E578-583 (abstract).
- West JB, 1985. *Physiology Basis of Medical Practise*. 11th edition. Baltimore: Williams, pp 98-101

Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR. 1998. *William's Textbook of Endocrinology*. 9th edition. Philadelphia: WB Saunders Company, pp 947-949.

Wolinsky I. 1998. *Nutrition in Exercise and Sport*. 3rd edition. Florida: CRC Press, pp 282-307.

Zainuddin M. 2000. *Metodologi Penelitian*. Surabaya, hal 54-55.

Zisman A, Peroni OD, Abel ED, Michael MD, Jarvis MF, BB Lowell. 2000. Targeted Disruption of The Glucose Transporter 4 selectively in Muscle causes Insulin Resistance and Glucose intolerance. *Nat Med* 6(8): 924-928 (abstract).



Lampiran 1

Penentuan Besar Sampel

Besar sampel penelitian ditentukan berdasarkan penelitian Lengkong (2000) tentang Pengaruh Pemberian Sukrosa dan Laktosa Sebelum Latihan Terhadap Kadar Glukosa Darah Setelah Latihan dengan menggunakan rumus Higgins dan Klinbaum (1985) sebagai berikut :

$$n = \frac{1}{1-f} \times \frac{2(Za+Zb)^2 \cdot Sc^2}{(\bar{Xc} - \bar{Xt})^2}$$

Keterangan :

- n = jumlah sampel
 \bar{Xc} = rata-rata kelompok kontrol
 \bar{Xt} = rata-rata kelompok perlakuan
 Sc = simpangan baku kelompok kontrol
 f = proporsi kegagalan
 Za = harga standar α 0,05 = 1,65
 Zb = harga standar β 0,1 = 1,28

Hasil penghitungan besar sampel adalah sebagai berikut :

- \bar{Xc} = 144
 \bar{Xt} = 116,850
 Sc = 8,516
 f = 0,20

$$\begin{aligned} n &= \frac{1}{1-0.2} \times \frac{2(1,65 + 1,28)^2 \cdot 8,516^2}{(144 - 116,850)^2} \\ &= 1,25 \times \frac{2(8,5849) \times 72,522256}{737,1225} \\ &= 2,1115768 \text{ dibulatkan } n = 3 \end{aligned}$$

Lampiran 2

Cara Pengukuran Kapasitas Kerja Maksimal (KKM)

1. Dasar pembebanan latihan fisik aerobik adalah tabel "Walking". Besar pembebanan adalah 3,0 mph dan grade 5% selama 30 menit .
2. Kecepatan treadmill 4,2 mph dari pembebanan 3,0 mph latihan fisik aerobik
3. Grade ditingkatkan tiap 2 menit dari grade pembebanan latihan fisik aerobik 5%
4. Cara menilai KKM

Bila peningkatan grade sampai 12% dan tepat 2 menit tidak kuat lagi maka atas dasar tabel "Walking" didapat prosentase pemakaian beban 11,3 METs. Namun apabila kuat, kemudian diteruskan tambahan peningkatan grade 12,5%, tetapi apabila hanya berjalan sampai 30 detik, maka nilai KKM adalah prosentase tambahan waktu ($25\% = 30 \text{ detik dari } 2 \text{ menit dikalikan selisih METs sebelum dan sesudah pada grade } (12,2 - 11,3 = 0,9 \text{ METs})$). Jadi nilai KKM tersebut diatas sebesar $11,3 + (25\% \times 0,9 \text{ METs}) = 11,5$

TABLE OF APPROXIMATE RELATIVE ENERGY EXPENCITURE IN METS DURING WALKING OR RUNNING TREADMILL TESTS

Speed of Walking										
Grad	Km/h	2.7	3.2	4.0	4.8	5.5	5.6	6.4	6.8	
%	Mph	1.7	2.0	2.5	3.0	3.4	3.5	4.0	4.2	
0		1.7	2	2.5	3	3.4	3.5	4.6	5	
2.5		2.3	2.7	3.3	4	4.5	4.7	6	6.5	
5.0		2.9	3.4	4.2	5	5.7	5.9	7.3	7.9	
7.5		3.4	4	5	6	6.9	7.1	8.7	9.3	
10.0		4	4.7	5.9	7	8	8.3	10	10.3	
12.0		4.5	5.2	6.6	7.9	9	9.2	11.1	11.3	
12.5		4.6	5.4	6.8	8	9.2	9.5	11.4	12.2	
14.0		4.9	5.8	7.3	8.7	10	10.2	12.2	13	
15.0		5.2	6.1	7.6	9	10.3	10.7	12.8	13.6	
16.0		5.4	6.4	8	9.5	10.8	11.1	13.3	14.2	
17.5		5.8	6.8	8.5	10	11.5	11.8	14.1	15	
20.0		6.3	7.5	9.3	11	12.7	13	15.5	16.5	

Lanjutan Lampiran 2

Speed of Running					
Grade	km/h	9.7	11.3	12.9	14.5
		6.0	7.0	8.0	9.0
%	mph				
0		10	11.5	12.8	14.2
2.5		11.4	12.7	14.1	15.4
5.0		12.7	14	13.4	16.7
7.5		13.9	15.3	16.6	18
10.0		15.2	16.5	17.9	19.3
12.5		16.5	17.8	19.2	20.5

From the American Collage of Sports Medicine Guidelines for Graded Exercise Testing and Exercise Prescription, 2nd ed Philadelphia, Lea & Febiger, 1984. ¹⁵⁸ (Dikutip dari Strauss, RH hal 436)



Lampiran 3



DEPARTEMEN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
PROGRAM PASCASARJANA

JL. DHARMAWANGSA DALAM SELATAN SURABAYA 60286 (031) 5030076, 5023715, 50350170. FAX: (031) 5033076

Nomor: 2909 /103 11/P/1999

16 September 1999

Lamp

Hal : Izin melaksanakan penelitian

- Yth. 1. Rektor Univ.Negeri Makassar Ujung Pandang
 2. Ketua Komisi Kode Etik penelitian F.K. UNHAS Ujung Pandang
 3. Kepala Lab. Ilmu Faal F.K. UNHAS Ujung Pandang
 4. Kepala Lab Ilmu Kesehatan Olah Raga FIK UNM Ujung Pandang

Selubungan dengan pelaksanaan studi Program Doktor peserta Program Pascasarjana Univ.Airlangga Program Studi Ilmu Kedokteran angkatan tahun 1996/1997.

Nama : Abraham Razak,Dis.M.S.

Nim : 099612329 / D

Judul : PENGARUH WAKTU PEMBERIAN MINUMAN KARBOHIDRAT TERHADAP KADAR GLUKOSA DARAH, SUHU TUBUH, DAN KEMAMPUAN KERJA MAKSIMAL SESUDAH LATIHAN FISIK.

Pembimbing : 1. Prof.Dr.H.R.Soekarno,dr.
 2. Prof.Dr.Arsiniati M.Brata Arbai,dr. v

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

Demikian dan atas perhatian dan kerjasamanya disampaikan terima kasih



Dr. H. Priono Soeparto, dr.
 Dir. Bidang Akademik,

NIM 130261504 7.

Disertasi

Lanjutan Lampiran 3



Departemen Pendidikan Nasional
UNIVERSITAS NEGERI MAKASSAR (UNM)
FAKULTAS ILMU KEOLAHRAGAAN (FIK)

Alamat : Jl. Wijaya Kusuma Raya No. 48
 Kampus Banta-Bantaeng Telp. (0411) 872602 Kode Pos 90222
 Makassar

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :
 Nip :
 Umur :
 Jenis Kelamin : Laki-laki
 Status : Mahasiswa FIK-UNM Makassar
 Prestasi olahraga : Cabang
 Alamat Rumah :

Dengan ini saya menyatakan bersedia dengan sukarela dan tidak keberatan ikut serta berperan sebagai anggota sampel dalam penelitian disertasi : Abraham Razak, Drs. MS Program Studi Ilmu Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya. Dengan judul :

"Pengaruh waktu pemberian minuman glukosa, fruktosa dan kombinasi glukosa-fruktosa terhadap kadar gula darah dan kapasitas kerja maksimal setelah latihan fisik aerobik".

Oleh karena itu saya siap mengikuti tata cara penelitian yang dianjurkan peneliti dan dokter (pengawas penelitian) sesuai dengan latar belakang, tujuan dan manfaat penelitian, dengan memperhatikan segala akibat atau resiko yang terjadi selama pelaksanaan penelitian.

Demikian surat pernyataan ini, saya buat dengan sebenar-benarnya dalam keadaan sadar tanpa adanya tekanan atau unsur paksaan dari orang lain, terima kasih.

Makassar, Januari 2000

Menyetujui :
 (Orang Tua/Wali)

Yang Membuat Pernyataan
 (Sampel)

 Nama Lengkap

 Nama Lengkap

Mengetahui :
 Dekan FIK UNM

(Prof. DR. H. M. Kasmod Yahya)

Nip : 130 369 579

Lanjutan Lampiran 3



DEPARTEMEN PENDIDIKAN & KEBUDAYAAN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
BAGIAN ILMU FAAL

Kampus Baru Tamalanrea Jl. Perintis Kemerdekaan Km. 11 Tamalanrea Makassar – 90245
 Telp. (0411) – 584730 (langsung) - 510200 Pesawat 2148
 Email : faal@unhas.net.id Fax : (0411)-584730

KOMISI ETIK PENELITIAN BIOMEDIS PADA MANUSIA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR

KETERANGAN KELAIKAN ETIK
(“ETHICAL CLEARANCE”)

Berdasarkan surat izin melaksanakan penelitian dari Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya pada tanggal 16 september 1999 dengan Nomor 2909/JO3.11/PP/1999, maka Komisi Etik Penelitian Biomedis pada Manusia, Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar, setelah mempelajari dengan seksama Rancangan Penelitian yang diajukan dengan judul:


“PENGARUH WAKTU PEMBERIAN MINUMAN GLUKOSA, FRUKTOSA DAN KOMBINASI GLUKOSA-FRUKTOSA TERHADAP KADAR GULA DARAH DAN KAPASITAS KERJA MAKSIMAL SETELAH LATIHAN FISIK AEROBIK”

Peneliti Utama : ABRAHAM RAZAK, Drs. MS.
 Nim : 0999612329/D
 Program Studi : Ilmu Kedokteran
 Status : Mahasiswa Pascasarjana Universitas Airlangga
 Tempat Penelitian : Laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran
 Universitas Hasanuddin, Makassar
 Pembimbing Lapangan : Dr.dr.Ilhamjaya Patellongi, M.Kes

Menyatakan memenuhi persyaratan etik untuk dilaksanakan dengan catatan sewaktu-waktu komisi dapat melaksanakan pemantauan.

Makassar, 11- Januari- 2000

Ketua Komisi Etik
 Fakultas Kedokteran UNHAS


 Prof. dr. Solihin Wirasugena, SpPA
 NIP. 130 432 978

Ketua Bagian Ilmu Faal
 Fakultas Kedokteran UNHAS


 dr. Harris Siregar, MS
 NIP. 130 520 654

Disertasi

Lanjutan Lampiran 3



**DEPARTEMEN PENDIDIKAN & KEBUDAYAAN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
BAGIAN ILMU FAAL**

Kampus Baru Tamalanrea Jl. Perintis Kemerdekaan Km. 11 Tamalanrea Makassar – 90245
Telp. (0411) – 584730 (langsung) - 510200 Pesawat 2148
Email : faal@kdu@hsdostat.net.id Fax : (0411)-584730

SURAT KETERANGAN

No: 046/ J04.7.5.3 /2000

Menunjuk surat Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya, dengan Nomor: 20909/J03-11/PP/1999, tanggal 16 September 1999, tentang permintaan izin melaksanakan penelitian, maka bersama ini saya menerangkan bahwa:

Nama	: Drs. Abraham Razak, MS
Nim	: 099612329/D
Program Studi	: Ilmu Kedokteran Unair Surabaya
Judul Penelitian	: Pengaruh Waktu Pemberian Minuman Karbohidrat terhadap Kadar Gula Darah dan Kapasitas Kerja-Maksimal sesudah Latihan Fisik.

mahasiswa tersebut di atas benar telah melaksanakan penelitian dengan baik di Laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar. Penelitian dimulai pada bulan Januari 2000 sampai dengan bulan Mei 2000 dengan mempergunakan jasa mahasiswa Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Makassar (FIK-UNM).

Demikian surat keterangan ini kami buat dengan sebenar-benarnya, untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Dikeluarkan di: M a k a s s a r

Pada tanggal : 10 Mei 2000

Laboratorium Ilmu Faal
Fakultas Kedokteran UNHAS
Ketua Bagian,

Harris Siregar
Dr. Harris Siregar, MS

NIP. 130 520 654

Lanjutan Lampiran 3



Departemen Pendidikan Nasional
UNIVERSITAS NEGERI MAKASSAR (UNM)
FAKULTAS ILMU KEOLAHRAGAAN (FIK)

Alamat : Jl. Wijaya Kusuma Raya No. 48
 Kampus Banta-Bantaeng Telp. (0411) 872602 Kode Pos 90222
 Makassar

SURAT KETERANGAN

Nomor: 1087/PT.34.H4.FIK/N.2000

Sesuai dengan surat permintaan izin dari Departemen Pendidikan dan Kebudayaan Universitas Airlangga tanggal 16 September 1999 nomor 2909/JO3 11/PP/1999, Dekan Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Makassar menerangkan bahwa:

Nama : Abraham Razak., Dts., Ms.
 No Reg. : 099612329/D.
 Program Studi : Ilmu Kedokteran
 Fakultas : Pascasarjana (S3) UNAIR Surabaya

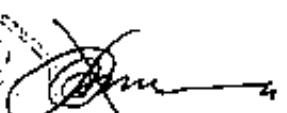
Benar yang tersebut namanya di atas telah melaksanakan penelitian mulai bulan Januari 2000 sampai dengan bulan Mei tahun 2000 dengan judul penelitian sebagai berikut:

*PENGARUH WAKTU PEMBERIAN MINUMAN GLUKOSA, FRUKTOSA
 DAN KOMBINASI GLUKOSA-FRUKTOSA TERHADAP KADAR GULA
 DARAH DAN KAPASITAS KERJA MAKSIMAL SETELAH LATIHAN
 FISIK AEROBIK*

Demikian surat keterangan ini kami buat dengan sebenarnya untuk dipergunakan sebagaimana mestinya

Makassar, 25 Mei 2000

Dekan FIK UNM


 (Prof. DR. H. M. Kasmad Yahya)
 NIP: 130 369 579

Disertasi



Lampiran 4

FORMULIR PENELITIAN

**PENGARUH WAKTU PEMBERIAN MINUMAN GLUKOSA, FRUKTOSA
DAN KOMBINASI GLUKOSA-FRUKTOSA TERHADAP KADAR GULA
DARAH DAN KAPASITAS KERJA MAKSIMAL SESUDAH LATIHAN
FISIK AEROBIK**

PEMBERIAN MINUMAN GLUKOSA

DATA DIRIBADI [REDACTED]	<ul style="list-style-type: none"> • Nama : • Alamat : • Jenis Kelamin : Laki-laki • Prestasi Cabang Olahraga :
DATA FISIK [REDACTED]	<ul style="list-style-type: none"> • Umur : Tahun • Berat Badan : Kg • Tinggi Badan : Cm • VO₂ maks : mL/Kg/BB • Hemoglobin : g/dl
DATA PEMERIKSAAN KADAR GULA DARAH [REDACTED]	<ul style="list-style-type: none"> • Kadar gula darah awal : mg/dl • Kadar gula darah sebelum latihan : mg/dl • Kadar gula darah setelah latihan fisik Aerobik 30 menit diatas treadmill : mg/dl • Kadar glukosa darah setelah kapasitas kerja maksimal (KKM) : mg/dl
DATA PEMERIKSAAN KAPASITAS KERJA MAKSIMAL (KKM) [REDACTED]	<ul style="list-style-type: none"> • Kapasitas kerja maksimal awal : METs • Kapasitas kerja maksimal akhir : METs

Disertasi

Lanjutan Lampiran 4

FORMULIR PENELITIAN

**PENGARUH WAKTU PEMBERIAN MINUMAN GLUKOSA, FRUKTOSA
DAN KOMBINASI GLUKOSA-FRUKTOSA TERHADAP KADAR GULA
DARAH DAN KAPASITAS KERJA MAKSIMAL SESUDAH LATIHAN
FISIK AEROBIK**

PEMBERIAN MINUMAN FRUKTOSA

DATA PRADI SAMPUL	<ul style="list-style-type: none"> • Nama : • Alamat : • Jenis Kelamin : Laki-laki • Prestasi Cabang Olahraga :
DATA PASIEN KE SAMPEL	<ul style="list-style-type: none"> • Umur : Tahun • Berat Badan : Kg • Tinggi Badan : Cm • VO₂ maks : mL/Kg/BB • Hemoglobin : g/dl
HASIL PENGUNSAAN KARBOHIDRAT DARAH	<ul style="list-style-type: none"> • Kadar gula darah awal : mg/dl • Kadar gula darah sebelum latihan : mg/dl • Kadar gula darah setelah latihan fisik Aerobik 30 menit diatas treadmill : mg/dl • Kadar glukosa darah setelah kapasitas kerja maksimal (KKM) : mg/dl
HASIL PENGUNSAAN KAPASITAS KERJA MAKSIMAL (KKM)	<ul style="list-style-type: none"> • Kapasitas kerja maksimal awal : METs • Kapasitas kerja maksimal akhir : METs

Disertasi

Lanjutan Lampiran 4

FORMULIR PENELITIAN

**PENGARUH WAKTU PEMBERIAN MINUMAN GLUKOSA, FRUKTOSA
DAN KOMBINASI GLUKOSA-FRUKTOSA TERHADAP KADAR GULA
DARAH DAN KAPASITAS KERJA MAKSIMAL SESUDAH LATIHAN
FISIK AEROBIK**

PEMBERIAN MINUMAN GLUKOSA-FRUKTOSA

DATA PRIBADI	<ul style="list-style-type: none"> • Nama : • Alamat : • Jenis Kelamin : Laki-laki • Prestasi Cabang Olahraga :
DATA SEKUNDER KRITERIA SAMPAL	<ul style="list-style-type: none"> • Umur : Tahun • Berat Badan : Kg • Tinggi Badan : Cm • VO₂ maks : mL/Kg/BB • Hemoglobin : g/dl
HASIL Pemeriksaan Kadar Gula Darah	<ul style="list-style-type: none"> • Kadar gula darah awal : mg/dl • Kadar gula darah sebelum latihan : mg/dl • Kadar gula darah setelah latihan fisik Aerobik 30 menit diatas treadmill : mg/dl • Kadar glukosa darah setelah kapasitas kerja maksimal (KKM) : mg/dl
HASIL Pemeriksaan Kapasitas Kerja Maksimal (METs)	<ul style="list-style-type: none"> • Kapasitas kerja maksimal awal : METs • Kapasitas kerja maksimal akhir : METs

Lampiran 5

Data Umur, Berat Badan, Tinggi Badan, VO₂ Maks dan Hb Orang coba

1. Kelompok Glukosa Sebelum Latihan Fisik

No	Umur (Tahun)	Berat Badan (Kg)	Tinggi Badan (Cm)	VO ₂ Maks (mL/Kg BB)	Hb
1.	22	60,8	169,3	53	13,8
2.	23	61,5	173,9	58,5	14,5
3.	21	58,2	167,7	51	13,5
4.	23	60,7	171,4	55	14
5.	21	61,9	168,2	50,5	14,2
6.	20	62,0	170,0	51	13,6
7.	21	59,8	168,1	53	13,7
8.	20	58,8	167,8	55	14,5
9.	22	58,4	166,0	57	14,1
10.	20	58,0	167,0	56,5	13,5

2. Kelompok Glukosa Selama Latihan Fisik

No	Umur (Tahun)	Berat Badan (Kg)	Tinggi Badan (Cm)	VO ₂ Maks (mL/Kg BB)	Hb
1.	20	59,0	170,0	54	13,9
2.	21	60,5	168,0	55	14,3
3.	20	62,0	171,0	57	13,7
4.	22	59,0	167,5	51	13,8
5.	22	58,8	167,0	50,5	14
6.	23	60,5	171,0	51,5	14,5
7.	20	61,0	169,0	53	14,8
8.	21	58,0	169,0	55	14
9.	21	58,5	168,0	55,5	13,5
10.	22	61,0	166,0	50,5	13,6

Lanjutan Lampiran 5

3. Kelompok Glukosa Sebelum dan Selama Latihan Fisik

No	Umur (Tahun)	Berat Badan (Kg)	Tinggi Badan (Cm)	VO ₂ Maks (mL/Kg BB)	Hb
1.	22	59,5	169,0	51	14
2.	22	60,0	168,5	51,5	14
3.	21	61,5	167,0	55,5	14,5
4.	20	57,5	166,0	54	13,8
5.	20	58,5	170,0	53	13,5
6.	23	56,0	171,0	53,5	14
7.	22	58,0	168,0	56	13,6
8.	21	60,0	167,0	57,5	13,8
9.	20	62,0	166,5	54	13,9
10.	21	60,5	169,0	50,5	14

4. Kelompok Fruktosa Sebelum Latihan Fisik

No	Umur (Tahun)	Berat Badan (Kg)	Tinggi Badan (Cm)	VO ₂ Maks (mL/Kg BB)	Hb
1.	20	57,8	168,8	53	13,9
2.	22	65,6	172,0	53,5	13,8
3.	21	63,5	169,5	55	13,5
4.	20	59,8	168,2	55	14
5.	22	58,8	165,0	56	14,5
6.	23	60,0	169,5	50,5	14,8
7.	21	57,2	166,3	50,5	14
8.	20	58,0	167,6	51	14,5
9.	22	61,9	170,5	51,5	14
10.	20	59,2	167,5	54	13,5

Lanjutan Lampiran 5

5. Kelompok Fruktosa Selama Latihan Fisik

No	Umur (Tahun)	Berat Badan (Kg)	Tinggi Badan (Cm)	VO ₂ Maks (mL/Kg BB)	Hb
1.	23	58,5	168,0	54,5	14,8
2.	23	62,0	171,5	50,5	14
3.	20	62,5	169,5	50,5	14,5
4.	21	59,5	167,0	51	13,5
5.	21	59,0	170,0	55	13,8
6.	22	58,0	168,0	58	13,6
7.	22	59,0	167,0	57	13,7
8.	20	60,0	166,0	54	14
9.	21	61,5	167,5	53	13,5
10.	21	60,0	170,0	53,5	13,9

6. Kelompok Fruktosa Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik

No	Umur (Tahun)	Berat Badan (Kg)	Tinggi Badan (Cm)	VO ₂ Maks (mL/Kg BB)	Hb
1.	23	58,0	169,0	55	13,5
2.	22	60,5	170,0	55,5	13,9
3.	22	60,0	168,0	51	14
4.	22	59,0	170,5	51	14
5.	20	58,0	166,5	50,5	14,5
6.	21	56,0	168,0	53	14,8
7.	22	57,5	169,0	54	13,5
8.	22	56,0	170,0	54,5	14
9.	20	59,0	168,0	50,5	13,5
10.	20	58,5	170,0	50,5	13,5

Lanjutan Lampiran 5

7. Kelompok Glukosa-Fruktosa Sebelum Latihan Fisik

No	Umur (Tahun)	Berat Badan (Kg)	Tinggi Badan (Cm)	VO ₂ Maks (mL/Kg BB)	Hb
1.	22	59,0	168,0	50,5	13,5
2.	21	58,5	165,5	50,5	13,5
3.	20	59,5	168,2	51,5	14,8
4.	20	60,8	172,0	54	14,7
5.	21	63,0	171,0	55	14,5
6.	23	60,3	168,2	55	14
7.	22	57,2	165,3	56	13,8
8.	21	58,0	167,3	53,5	13,8
9.	23	56,8	165,8	53	13,8
10.	21	60,8	170,2	52,5	13,9

8. Kelompok Glukosa-Fruktosa Hanya Sebelum Latihan Fisik

No	Umur (Tahun)	Berat Badan (Kg)	Tinggi Badan (Cm)	VO ₂ Maks (mL/Kg BB)	Hb
1.	23	60,5	169,0	50,5	13,9
2.	22	59,0	166,0	51	13,8
3.	22	59,5	169,0	51	13,5
4.	21	60,0	171,0	52	14
5.	20	57,0	170,0	52	14
6.	23	56,5	168,5	53	14,5
7.	22	57,5	166,0	53,5	13,9
8.	22	62,0	165,0	54	13,8
9.	21	60,0	166,0	55	14
10.	22	57,5	170,0	55	13,9

Lanjutan Lampiran 5

9. Kelompok Glukosa-Fruktosa Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik

No	Umur (Tahun)	Berat Badan (Kg)	Tinggi Badan (Cm)	VO ₂ Maks (mL/Kg BB)	Hb
1.	23	59,0	168,5	55	13,9
2.	23	58,5	169,0	51	13,8
3.	21	60,0	170,0	51	14,8
4.	21	60,5	170,0	51	14,5
5.	22	57,5	168,0	50,5	14
6.	20	58,0	166,5	53	14
7.	20	56,0	167,0	54	14,6
8.	22	57,5	168,0	55	14,5
9.	22	61,0	168,5	56	13,9
10.	21	60,0	170,0	56,5	13,8



Lampiran 6

Analisis Deskriptif dan Homogenitas Kriteria Sampel

RERATA DAN SIMPANG BAKU UMUR, TINGGI DAN BERAT BADAN
VO2 MAX DAN HB MENURUT GULA DAN WAKTU PEMBERIAN

			WAKTU					
			SEBELUM LATIHAN		SELAMA LATIHAN		SEB + SEL LATIHAN	
			Mean	Std Dev	Mean	Std Dev	Mean	Std Dev
GULA	GLUKOSA	UMUR	21,30	1,16	21,20	1,03	21,20	1,03
		BERAT BADAN	60,01	1,57	59,83	1,33	59,35	1,86
		TINGGI BADAN	168,85	2,37	168,65	1,67	168,20	1,60
		VO2 MAX	54,05	2,78	53,30	2,34	53,65	2,26
		HB	13,94	,38	14,01	,41	13,91	,27
FRUKTOSA	UMUR	UMUR	21,10	1,10	21,40	1,07	21,40	1,07
		BERAT BADAN	60,12	2,57	60,00	1,53	58,30	1,49
		TINGGI BADAN	168,39	2,04	168,45	1,72	168,90	1,26
		VO2 MAX	53,00	2,03	53,50	2,27	52,55	2,06
		HB	14,05	,43	13,93	,43	13,92	,45
GLUKOSA+ FRUK	UMUR	UMUR	21,40	1,07	21,80	,92	21,50	1,08
		BERAT BADAN	59,39	1,89	58,95	1,77	58,80	1,58
		TINGGI BADAN	168,15	2,32	168,05	2,11	168,55	1,23
		VO2 MAX	52,85	2,00	52,70	1,65	53,30	2,30
		HB	14,01	,49	13,93	,25	14,18	,38

Analisis Homogenitas Kriteria Sampel Berdasarkan Kelompok Jenis Karbohidrat

Univariate Tests

Dependent Variable		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
GULA DARAH AWAL	Contrast	115,622	2	57,811	2,472	,091
	Error	1894,000	81	23,383		
UMUR	Contrast	1,867	2	,933	,826	,441
	Error	91,500	81	1,130		
BERAT BADAN	Contrast	7,149	2	3,574	1,145	,323
	Error	252,885	81	3,122		
TINGGI BADAN	Contrast	2,094	2	1,047	,303	,740
	Error	280,019	81	3,457		
HEMOGLOBIN	Contrast	,131	2	6,533E-02	,420	,659
	Error	12,610	81	,156		
VO2 MAX	Contrast	9,406	2	4,703	,965	,385
	Error	394,800	81	4,874		

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

Lanjutan Lampiran 6

Analisis Homogenitas Kriteria Sampel Berdasarkan Kelompok Model Waktu Pemberian Karbohidrat

Univariate Tests

Dependent Variable		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
GULA DARAH AWAL	Contrast	19,756	2	9,878	,422	,657
	Error	1694,000	61	23,383		
UMUR	Contrast	,600	2	,300	,266	,767
	Error	91,500	61	1,130		
BERAT BADAN	Contrast	17,113	2	8,556	2,741	,071
	Error	252,886	61	3,122		
TINGGI BADAN	Contrast	,417	2	,208	,060	,942
	Error	260,019	61	3,457		
HEMOGLOBIN	Contrast	4,067E-02	2	2,033E-02	,131	,878
	Error	12,610	61	,156		
VO2 MAX	Contrast	,356	2	,178	,036	,964
	Error	394,800	61	4,874		

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

Lampiran 7**Data Hasil Pemeriksaan Gula Darah Dan Kapasitas Kerja Maksimal****1. Kelompok Glukosa Sebelum Latihan Fisik**

No	Gula darah Istirahat (mg/dL)	Gula darah sebelum Latihan Fisik (mg/dL)	Pre-Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Gula darah sesudah KKM (mg/dL)
1.	80	150	9,8	11,6	85
2.	82	142	9,8	11,6	86
3.	88	158	9,8	10,5	88
4.	90	170	10,2	11,6	89
5.	90	170	10,5	11,6	90
6.	92	172	9,8	10,5	89
7.	95	158	9,8	11,6	92
8.	93	170	10,5	11,6	85
9.	83	153	10,2	11,6	87
10.	81	161	10,2	11,5	91

2. Kelompok Glukosa Selama Latihan Fisik

No	Gula darah Istirahat (mg/dL)	Gula darah sebelum Latihan Fisik (mg/dL)	Pre-Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Gula darah sesudah KKM (mg/dL)
1.	82	88	10,2	11,6	90
2.	84	90	10,2	11,6	94
3.	87	80	9,8	10,5	95
4.	90	85	9,8	10,5	92
5.	93	90	9,8	11,6	90
6.	86	90	10,5	11,6	92
7.	88	88	10,5	11,6	91
8.	83	80	10,5	11,6	94
9.	90	85	9,8	10,5	92
10.	92	89	9,8	10,5	89

Lanjutan Lampiran 7

3. Kelompok Glukosa Sebelum dan Selama Latihan Fisik

No	Gula darah Istirahat (mg/dL)	Gula darah sebelum Latihan Fisik (mg/dL)	Pre-Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Gula darah sesudah KKM (mg/dL)
1.	83	163	9,8	12,6	90
2.	85	166	10,5	12,6	90
3.	86	146	10,2	12,6	92
4.	89	160	9,8	12,6	90
5.	90	146	9,8	12,6	88
6.	91	156	10,2	12,6	92
7.	94	166	10,2	12,6	90
8.	89	161	9,8	12,6	91
9.	93	163	9,8	12,6	92
10.	90	160	10,2	11,6	88

4. Kelompok Fruktosa Sebelum Latihan Fisik

No	Gula darah Istirahat (mg/dL)	Gula darah sebelum Latihan Fisik (mg/dL)	Pre-Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Gula darah sesudah KKM (mg/dL)
1.	81	108	9,8	10,5	85
2.	84	104	9,8	10,5	82
3.	89	109	9,8	10,5	86
4.	90	110	10,2	11,5	88
5.	90	116	9,8	10,5	87
6.	92	107	9,8	11,5	88
7.	97	105	10,2	10,5	90
8.	83	103	9,8	10,5	81
9.	82	102	9,8	10,5	80
10.	90	111	10,2	11,5	89

Lanjutan Lampiran 7

5. Kelompok Fruktosa Selama Latihan Fisik

No	Gula darah Istirahat (mg/dL)	Gula darah sebelum Latihan Fisik (mg/dL)	Pre-Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Gula darah sesudah KKM (mg/dL)
1.	84	90	9,8	10,5	85
2.	86	90	9,8	10,5	84
3.	88	80	9,8	10,5	85
4.	90	92	9,8	10,5	89
5.	92	88	9,8	10,5	90
6.	94	90	10,2	10,5	93
7.	95	90	9,8	10,5	90
8.	85	89	10,2	10,5	83
9.	93	90	10,2	11,6	90
10.	95	90	10,2	11,6	90

6. Kelompok Fruktosa Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik

No	Gula darah Istirahat (mg/dL)	Gula darah sebelum Latihan Fisik (mg/dL)	Pre-Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Gula darah sesudah KKM (mg/dL)
1.	86	112	9,8	12,6	85
2.	87	117	10,2	12,6	89
3.	90	110	9,8	11,6	90
4.	90	116	9,8	12,6	90
5.	93	113	10,2	11,6	91
6.	94	119	9,8	11,6	85
7.	95	111	10,5	12,6	89
8.	90	110	10,5	12,6	90
9.	93	113	9,8	11,6	91
10.	95	111	9,8	12,6	89

Lanjutan Lampiran 7

7. Kelompok Glukosa-Fruktosa Sebelum Latihan Fisik

No	Gula darah istirahat (mg/dL)	Gula darah sebelum Latihan Fisik (mg/dL)	Pre-Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Gula darah sesudah KKM (mg/dL)
1.	81	85	9,8	11,6	85
2.	84	83	10,2	11,6	84
3.	87	85	10,2	10,5	87
4.	90	92	9,8	11,6	90
5.	93	90	9,8	10,5	93
6.	96	91	9,8	10,5	95
7.	99	95	9,8	11,6	94
8.	90	92	10,2	11,6	90
9.	96	91	9,8	10,5	95
10.	93	90	9,8	10,5	93

8. Kelompok Glukosa-Fruktosa Selama Latihan Fisik

No	Gula darah istirahat (mg/dL)	Gula darah sebelum Latihan Fisik (mg/dL)	Pre-Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Gula darah sesudah KKM (mg/dL)
1.	82	95	10,2	10,5	85
2.	84	93	10,5	10,5	84
3.	87	95	9,8	10,5	86
4.	90	92	9,8	11,5	89
5.	93	100	9,8	10,5	88
6.	96	101	9,8	11,5	87
7.	98	95	9,8	10,5	90
8.	83	92	9,8	10,5	83
9.	90	91	10,2	11,5	90
10.	91	90	9,8	11,5	89

Lanjutan Lampiran 7

9. Kelompok Glukosa-Fruktosa Sebelum dan Sesudah Latihan Fisik

No	Gula darah Istirahet (mg/dL)	Gula darah sebelum Latihan Fisik (mg/dL)	Pre-Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Kapasitas Kerja Maksimal (KKM) (METs)	Gula darah sesudah KKM (mg/dL)
1.	90	127	9,8	11,6	82
2.	81	108	9,8	12,6	80
3.	89	116	9,8	12,6	85
4.	90	117	9,8	11,6	93
5.	91	120	9,8	11,6	90
6.	94	126	10,5	11,6	92
7.	100	127	9,8	12,6	95
8.	81	108	10,2	12,6	80
9.	91	120	9,8	12,6	90
10.	94	126	9,8	12,6	92

Lampiran 8

Uji Normalitas Gula Darah pada Tiap Kelompok

GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		GULA DARAH ISTIRAHAT	GULA DARAH SEB LAT	GULA DARAH SES LAT	GULA DARAH SES KKM
N		10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	87,40	160,40	81,10	88,20
	Std. Deviation	5,48	10,13	3,87	2,44
Most Extreme Differences	Absolute	,190	,228	,212	,128
	Positive	,190	,126	,212	,116
	Negative	-,183	-,228	-,188	-,128
Kolmogorov-Smirnov Z		,600	,722	,670	,408
Asymp. Sig. (2-tailed)		,864	,675	,761	,996

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

GULA = GLUKOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		GULA DARAH ISTIRAHAT	GULA DARAH SEB LAT	GULA DARAH SES LAT	GULA DARAH SES KKM
N		10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	87,50	86,50	90,00	91,90
	Std. Deviation	3,78	3,89	3,06	1,97
Most Extreme Differences	Absolute	,146	,250	,200	,180
	Positive	,123	,184	,200	,180
	Negative	-,146	-,250	-,105	-,157
Kolmogorov-Smirnov Z		,481	,790	,632	,568
Asymp. Sig. (2-tailed)		,983	,560	,819	,903

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Lanjutan Lampiran 8

GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		GULA DARAH ISTIRAHAT	GULA DARAH SEB LAT	GULA DARAH SES LAT	GULA DARAH SES KKM
N		10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	89,00	158,70	95,60	90,30
	Std. Deviation	3,46	7,32	3,44	1,49
Most Extreme Differences	Absolute	,200	,270	,157	,220
	Positive	,107	,159	,152	,160
	Negative	-,200	-,270	-,157	-,220
Kolmogorov-Smirnov Z		,632	,855	,498	,697
Asymp. Sig. (2-tailed)		,819	,457	,965	,716

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		GULA DARAH ISTIRAHAT	GULA DARAH SEB LAT	GULA DARAH SES LAT	GULA DARAH SES KKM
N		10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	87,80	107,50	93,10	85,60
	Std. Deviation	5,12	4,25	4,41	3,50
Most Extreme Differences	Absolute	,193	,122	,159	,155
	Positive	,171	,122	,159	,148
	Negative	-,193	-,098	-,145	-,155
Kolmogorov-Smirnov Z		,609	,385	,503	,491
Asymp. Sig. (2-tailed)		,852	,998	,962	,969

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Lanjutan Lampiran 8

GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		GULA DARAH ISTIRAHAT	GULA DARAH SEB LAT	GULA DARAH SES LAT	GULA DARAH SES KKM
N		10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	90,20	88,90	91,20	87,90
	Std. Deviation	4,21	3,28	2,88	3,35
Most Extreme Differences	Absolute	,165	,331	,163	,235
	Positive	,141	,269	,163	,207
	Negative	-,165	-,331	-,136	-,235
Kolmogorov-Smirnov Z		,523	1,048	,514	,742
Asymp. Sig. (2-tailed)		,947	,222	,954	,640

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data

c. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		GULA DARAH ISTIRAHAT	GULA DARAH SEB LAT	GULA DARAH SES LAT	GULA DARAH SES KKM
N		10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	91,30	113,20	93,40	88,90
	Std. Deviation	3,20	3,12	3,86	2,18
Most Extreme Differences	Absolute	,202	,226	,261	,318
	Positive	,158	,226	,151	,168
	Negative	-,202	-,153	-,261	-,318
Kolmogorov-Smirnov Z		,640	,713	,824	1,006
Asymp. Sig. (2-tailed)		,807	,689	,506	,263

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Lanjutan Lampiran 8

GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEBELUM LATIHAN**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

			GULA DARAH ISTIRAHAT	GULA DARAH SEB LAT	GULA DARAH SES LAT	GULA DARAH SES KKM
N			10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean		90,90	89,40	93,20	90,80
	Std. Deviation		5,67	3,81	3,08	4,09
Most Extreme Differences	Absolute		,145	,263	,202	,221
	Positive		,088	,178	,150	,141
	Negative		-,145	-,263	-,202	-,221
Kolmogorov-Smirnov Z			,457	,830	,640	,700
Asymp. Sig. (2-tailed)			,985	,495	,808	,711

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

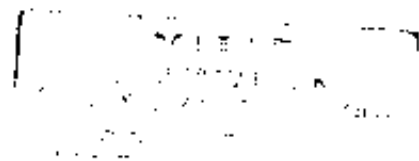
GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SELAMA LATIHAN**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

			GULA DARAH ISTIRAHAT	GULA DARAH SEB LAT	GULA DARAH SES LAT	GULA DARAH SES KKM
N			10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean		89,40	94,40	89,50	87,10
	Std. Deviation		5,42	3,66	6,77	2,51
Most Extreme Differences	Absolute		,144	,235	,166	,175
	Positive		,140	,235	,166	,124
	Negative		-,144	-,137	-,129	-,175
Kolmogorov-Smirnov Z			,456	,743	,525	,554
Asymp. Sig. (2-tailed)			,986	,640	,946	,919

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SELAMA LATIHAN



Lanjutan Lampiran 8

GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		GULA DARAH ISTIRAHAT	GULA DARAH SEB LAT	GULA DARAH SES LAT	GULA DARAH SES KKM
N		10	10	10	10
Normal Parameters	Mean	90,10	119,50	88,60	87,90
	Std. Deviation	5,74	7,31	2,27	5,65
Most Extreme Differences	Absolute	,224	,213	,170	,245
	Positive	,149	,152	,159	,152
	Negative	-,224	-,213	-,170	-,245
Kolmogorov-Smirnov Z		,709	,674	,537	,775
Asymp. Sig. (2-tailed)		,697	,754	,935	,586

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Lampiran 9

**Analisis Deskriptif dan Uji Homogenitas Gula Darah Awal
Antar Kelompok**

**RERATA DAN SIMPANG BAKU GULA ISTIRAHAT, SEBELUM LATIHAN DAN
GULA SETELAH KKM MENURUT GULA DAN WAKTU PEMBERIAN**

			WAKTU					
			SEBELUM LATIHAN		SELAMA LATIHAN		SEB + SEL LATIHAN	
			Mean	Std Dev	Mean	Std Dev	Mean	Std Dev
GULA GLUKOSA	GULA DARAH	ISTIRAHAT	87	5	88	4	89	3
		SEB LAT	160	10	87	4	159	7
		SES LAT	81	4	90	3	96	3
		SES KKM	88	2	92	2	90	1
FRUKTOSA	GULA DARAH	ISTIRAHAT	88	5	90	4	91	3
		SEB LAT	108	4	89	3	113	3
		SES LAT	93	4	91	3	93	4
		SES KKM	86	4	88	3	89	2
GLUKOSA+ FRUK	GULA DARAH	ISTIRAHAT	91	6	89	5	90	6
		SEB LAT	89	4	94	4	120	7
		SES LAT	93	3	90	7	89	2
		SES KKM	91	4	87	3	88	6

Lampiran 10

Analisis Deskriptif, Normalitas dan Homogenitas KKM

Analisis Deskriptif

RERATA DAN SIMPANG BAKUKKM PRE DAN KKM POS MENURUT GULA DAN WAKTU PEMBERIAN

	WAKTU						
	SEBELUM LATIHAN		SELAMA LATIHAN		SEB + SEL LATIHAN		
	Mean	Std Dev	Mean	Std Dev	Mean	Std Dev	
GULA GLUKOSA	KKM PRE	10,06	,30	10,09	,32	10,03	,26
	KKM POS	11,38	,46	11,16	,57	12,50	,32
FRUKTOSA	KKM PRE	9,92	,19	9,96	,21	10,02	,30
	KKM POS	10,80	,48	10,72	,46	12,20	,52
GLUKOSA+ FRUK	KKM PRE	9,92	,19	9,95	,25	9,91	,24
	KKM POS	11,05	,58	10,90	,52	12,20	,52

Uji Normalitas KKM

NPar Tests

GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		KKM PRE	KKM POS	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	PERUBAHAN KKM
N		10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	10,0600	11,3800	72,2000	1,3200
	Std. Deviation	,2951	,4638	9,5429	,4185
Most Extreme Differences	Absolute	,311	,482	,193	,176
	Positive	,311	,318	,191	,131
	Negative	-,189	-,482	-,193	-,176
Kolmogorov-Smirnov Z		,983	1,525	,611	,556
Asymp. Sig. (2-tailed)		,289	,019	,850	,917

a. Test distribution is Normal

b. Calculated from data

c. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Lanjutan Lampiran 10

GULA = GLUKOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		KKM PRE	KKM POS	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	PERUBAHAN KKM
N		10	10	10	10
Normal Parameters ^{a, b}	Mean	10,0900	11,1600	-5,4000	1,0700
	Std. Deviation	,3247	,5680	5,3790	,3802
Most Extreme Differences	Absolute	,314	,381	,203	,235
	Positive	,314	,277	,158	,235
	Negative	-,197	-,381	-,203	-,165
Kolmogorov-Smirnov Z		,993	1,204	,641	,742
Asymp. Sig. (2-tailed)		,277	,110	,806	,640

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Lanjutan Lampiran 10

GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		KKM PRE	KKM POS	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	PERUBAHAN KKM
N		10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	10,0300	12,5000	68,4000	2,4700
	Std. Deviation	,2584	,3162	7,4267	,4523
Most Extreme Differences	Absolute	,313	,524	,285	,267
	Positive	,313	,376	,153	,233
	Negative	-,245	-,524	-,285	-,267
Kolmogorov-Smirnov Z		,991	1,657	,902	,845
Asymp. Sig. (2-tailed)		,280	,008	,390	,473

a. Test distribution is Normal

b. Calculated from data.

c. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		KKM PRE	KKM POS	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	PERUBAHAN KKM
N		10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	9,9200	10,8000	21,9000	,8800
	Std. Deviation	,1932	,4830	3,4785	,4158
Most Extreme Differences	Absolute	,433	,433	,311	,367
	Positive	,433	,433	,276	,367
	Negative	-,267	-,267	-,311	-,233
Kolmogorov-Smirnov Z		1,368	1,368	,985	1,162
Asymp. Sig. (2-tailed)		,047	,047	,286	,134

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Lanjutan Lampiran 10

GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test^a**

		KKM PRE	KKM POS	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	PERUBAHAN KKM
N		10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	9,9600	10,7200	1,0000	,7600
	Std. Deviation	,2066	,4638	3,8586	,3748
Most Extreme Differences	Absolute	,381	,482	,202	,364
	Positive	,381	,482	,202	,364
	Negative	-,277	-,318	-,150	-,236
Kolmogorov-Smirnov Z		1,204	1,525	,640	1,150
Asymp. Sig. (2-tailed)		,110	,019	,808	,142

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test^a**

		KKM PRE	KKM POS	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	PERUBAHAN KKM
N		10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	10,0200	12,2000	24,3000	2,1800
	Std. Deviation	,3011	,5164	4,4234	,5007
Most Extreme Differences	Absolute	,367	,381	,298	,192
	Positive	,367	,277	,298	,176
	Negative	-,233	-,381	-,186	-,192
Kolmogorov-Smirnov Z		1,162	1,204	,944	,608
Asymp. Sig. (2-tailed)		,134	,110	,335	,854

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Lanjutan Lampliran 10

GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEBELUM LATIHAN**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		KKM PRE	KKM POS	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	PERUBAHAN KKM
N		10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	9,9200	11,0500	-1,2000	1,1300
	Std. Deviation	,1932	,5798	2,3478	,5697
Most Extreme Differences	Absolute	,433	,329	,178	,275
	Positive	,433	,329	,178	,275
	Negative	-,267	-,329	-,126	-,182
Kolmogorov-Smirnov Z		1,368	1,039	,584	,859
Asymp. Sig. (2-tailed)		,047	,230	,908	,437

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SELAMA LATIHAN**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		KKM PRE	KKM POS	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	PERUBAHAN KKM
N		10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	9,9500	10,9000	7,3000	,9500
	Std. Deviation	,2550	,5164	4,5473	,6133
Most Extreme Differences	Absolute	,422	,381	,246	,258
	Positive	,422	,381	,128	,258
	Negative	-,278	-,277	-,246	-,189
Kolmogorov-Smirnov Z		1,334	1,204	,777	,817
Asymp. Sig. (2-tailed)		,057	,110	,582	,517

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Lanjutan Lampiran 10

GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

			KKM PRE	KKM POS	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	PERUBAHAN KKM
N			10	10	10	10
Normal Parameters ^{a,b}	Mean		9,9100	12,2000	31,6000	2,2900
	Std. Deviation		,2424	,5164	5,5817	,6190
Most Extreme Differences	Absolute		,475	,381	234	,295
	Positive		,475	,277	,234	,205
	Negative		-,325	-,381	-,159	-,295
Kolmogorov-Smirnov Z		1,502	1,204	,739	,933	
Asymp. Sig. (2-tailed)		,022	,110	,646	,349	

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Uji Homogenitas KKM**Test of Homogeneity of Variances**

1=preKKM

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
1,894	8	81	,072

Lampiran 11

**Uji Perubahan gula Darah Sebelum Latihan Fisik
dengan Setelah KKM**

Univariate Analysis of Variance

Between-Subjects Factors

		Value Label	N
GULA	1	GLUKOSA	30
	2	FRUKTOSA	30
	3	GLUKOSA+FRUK	30
WAKTU	1	SEBELUM LATIHAN	30
	2	SELAMA LATIHAN	30
	3	SEB + SEL LATIHAN	30

Descriptive Statistics

Dependent Variable: KKM PRE

GULA	WAKTU	Mean	Std. Deviation	N
GLUKOSA	SEBELUM LATIHAN	10,0600	,2951	10
	SELAMA LATIHAN	10,0900	,3247	10
	SEB + SEL LATIHAN	10,0300	,2584	10
	Total	10,0600	,2848	30
FRUKTOSA	SEBELUM LATIHAN	9,9200	,1932	10
	SELAMA LATIHAN	9,9600	,2066	10
	SEB + SEL LATIHAN	10,0200	,3011	10
	Total	9,9667	,2339	30
GLUKOSA+FRUK	SEBELUM LATIHAN	9,9200	,1932	10
	SELAMA LATIHAN	9,9500	,2550	10
	SEB + SEL LATIHAN	9,9100	,2424	10
	Total	9,9267	,2243	30
Total	SEBELUM LATIHAN	9,9667	,2339	30
	SELAMA LATIHAN	10,0000	,2652	30
	SEB + SEL LATIHAN	9,9667	,2649	30
	Total	9,9844	,2526	90

Lanjutan Lampiran 11

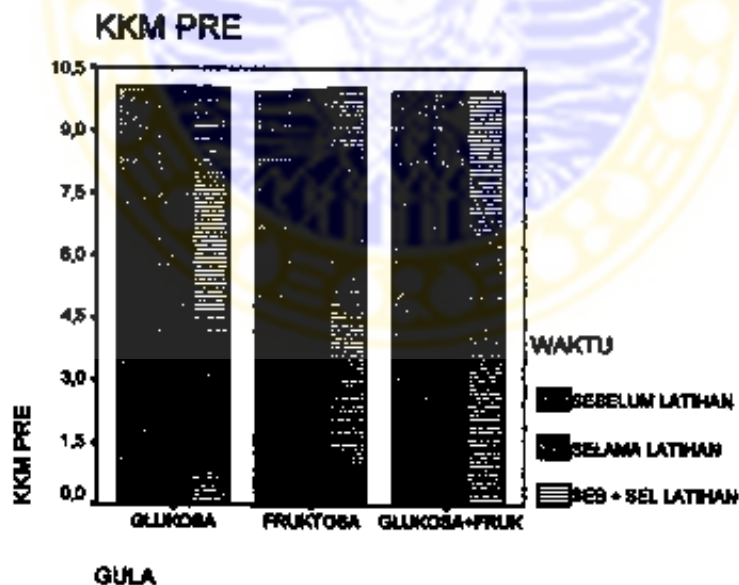
Tests of Between-Subjects Effects

Dependent Variable: KKM PRE

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	,356 ^a	8	4,478E-02	,682	,706
Intercept	8972,022	1	8972,022	136804,1	,000
KBH	,281	2	,140	2,138	,124
WAK	1,889E-02	2	8,444E-03	,129	,880
KBH * WAK	6,044E-02	4	1,511E-02	,230	,921
Error	5,320	81	6,588E-02		
Total	8977,700	90			
Corrected Total	5,676	89			

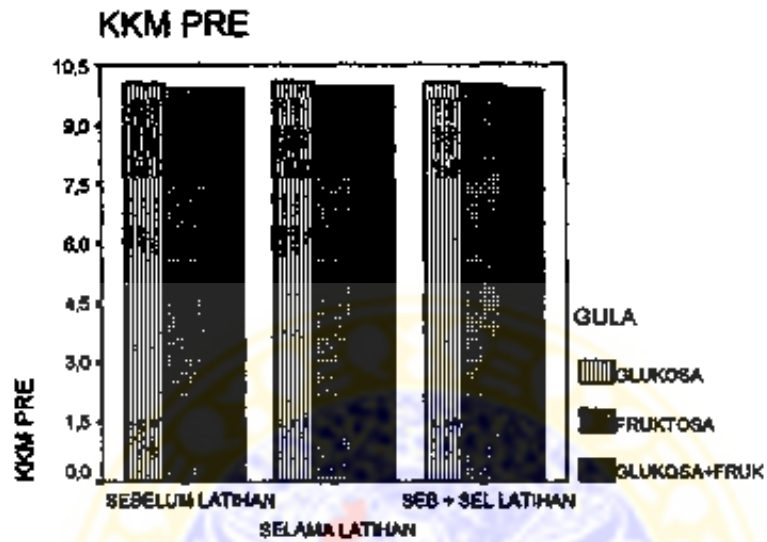
a. R Squared = ,063 (Adjusted R Squared = -,029)

Profile Plots



GAMBAR : RERATA KKM PRE MENURUT MACAM GULA DAN WAKTU PEMBERIANNYA

Lanjutan Lampiran 11



GAMBAR : RERATA KKM PRE MENURUT MACAM GULA DAN WAKTU PEMBERIANNYA

Lanjutan Lampiran 11

T-Test**GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN****Paired Samples Statistics^a**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT	160,40	10	10,13	3,20
	GULA DARAH SES KKM	88,20	10	2,44	,77

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT & GULA DARAH SES KKM	10	,356	,313

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Paired Samples Test

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT - GULA DARAH SES KKM	72,20	9,54	3,02	23,925	9	,000

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

GULA = GLUKOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN**Paired Samples Statistics^a**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT	86,50	10	3,89	1,23
	GULA DARAH SES KKM	91,90	10	1,97	,62

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Lanjutan Lampiran 11

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT & GULA DARAH SES KKM	10	-,645	,044

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT - GULA DARAH SES KKM	-5,40	5,38	1,70	-3,175	9	,011

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Paired Samples Statistics^a

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT	158,70	10	7,32	2,31
	GULA DARAH SES KKM	90,30	10	1,49	,47

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT & GULA DARAH SES KKM	10	,029	,936

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Lanjutan Lampiran 11

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT - GULA DARAH SES KKM	68,40	7,43	2,35	29,125	9	,000

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Paired Samples Statistics^a

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT	107,50	10	4,25	1,34
	GULA DARAH SES KKM	65,80	10	3,50	1,11

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT & GULA DARAH SES KKM	10	,812	,060

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT - GULA DARAH SES KKM	21,90	3,48	1,10	19,909	9	,000

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Lanjutan Lampiran 11

GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN**Paired Samples Statistics^a**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT	88,90	10	3,28	1,04
	GULA DARAH SES KKM	87,90	10	3,35	1,06

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT & GULA DARAH SES KKM	10	,323	,363

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT - GULA DARAH SES KKM	1,00	3,86	1,22	,820	9	,434

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN**Paired Samples Statistics^a**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT	113,20	10	3,12	,99
	GULA DARAH SES KKM	88,90	10	2,18	,69

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT & GULA DARAH SES KKM	10	-,372	,290

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Lanjutan Lampiran 11

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT - GULA DARAH SES KKM	24,30	4,42	1,40	17,372	9	,000

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Paired Samples Statistics^a

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT	89,40	10	3,61	1,20
	GULA DARAH SES KKM	90,60	10	4,09	1,29

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT & GULA DARAH SES KKM	10	,825	,003

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT - GULA DARAH SES KKM	-1,20	2,35	,74	-1,616	9	,140

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Lanjutan Lampiran 11

GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SELAMA LATIHAN**Paired Samples Statistics^a**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT	94,40	10	3,66	1,18
	GULA DARAH SES KKM	87,10	10	2,51	,80

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT & GULA DARAH SES KKM	10	-.053	,884

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT - GULA DARAH SES KKM	7,30	4,55	1,44	5,077	9	,001

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SELAMA LATIHAN

GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN**Paired Samples Statistics^a**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT	119,50	10	7,31	2,31
	GULA DARAH SES KKM	87,90	10	5,65	1,79

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT & GULA DARAH SES KKM	10	,656	,039

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Lanjutan Lampiran 11

Paired Samples Test

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	GULA DARAH SEB LAT - GULA DARAH SES KKM	31,60	5,58	1,77	17,90	9	,000

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN



Lampiran 12

Uji Perubahan KKM pre dengan KKM post

T-Test

GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Paired Samples Statistics^a

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	KKM PRE	10,0600	10	,2951	9,333E-02
	KKM POS	11,3800	10	,4638	,1467

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	KKM PRE & KKM POS	10	,464	,176

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Paired Samples Test

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	KKM PRE - KKM POS	-1,320	,4185	,1323	-9,975	9	,000

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

GULA = GLUKOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Paired Samples Statistics^a

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	KKM PRE	10,0900	10	,3247	,1027
	KKM POS	11,1600	10	,5680	,1796

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Lanjutan Lampiran 12

Paired Samples Correlations^a

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 KKM PRE & KKM POS	10	,769	,009

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	KKM PRE - KKM POS	-1,070	,3802	,1202	-8,90	9	,000

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Paired Samples Statistics^a

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	KKM PRE	10,0300	10	,2584	8,172E-02
	KKM POS	12,5000	10	,3162	1,000E-01

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 KKM PRE & KKM POS	10	-,231	,521

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	KKM PRE - KKM POS	-2,47	,4523	,1430	-17,27	9	,000

a. GULA = GLUKOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Lanjutan Lampiran 12

GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN**Paired Samples Statistics^a**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	KKM PRE	9,9200	10	,1932	6,110E-02
	KKM POS	10,8000	10	,4830	,1528

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	KKM PRE & KKM POS	10	,524	,120

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Paired Samples Test^a

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean				
Pair 1	KKM PRE - KKM POS	-,6800	,4158	,1315	-6,693	9	,000	

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN**Paired Samples Statistics^a**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	KKM PRE	9,9600	10	,2066	6,532E-02
	KKM POS	10,7200	10	,4638	,1467

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	KKM PRE & KKM POS	10	,612	,080

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Lanjutan Lampiran 12

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	KKM PRE - KKM POS	-.7600	,3748	,1185	-6.413	9	,000

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SELAMA LATIHAN

GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Paired Samples Statistics^a

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	KKM PRE	10,0200	10	,3011	9,522E-02
	KKM POS	12,2000	10	,5164	,1633

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	KKM PRE & KKM POS	10	,343	,332

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	KKM PRE - KKM POS	-2,18	,5007	,1583	-13,77	9	,000

a. GULA = FRUKTOSA, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN



Lanjutan Lampiran 12

GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEBELUM LATIHAN**Paired Samples Statistics^a**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	KKM PRE	9,9200	10	,1932	6,110E-02
	KKM POS	11,0500	10	,5798	,1833

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	KKM PRE & KKM POS	10	,218	,545

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	KKM PRE - KKM POS	-1,130	,5697	,1802	-6,272	9	,000

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEBELUM LATIHAN

GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SELAMA LATIHAN**Paired Samples Statistics^a**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	KKM PRE	9,9500	10	,2550	8,062E-02
	KKM POS	10,9000	10	,5164	,1633

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	KKM PRE & KKM POS	10	-,169	,641

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SELAMA LATIHAN

Lanjutan Lampiran 12

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	KKM PRE - KKM POS	-.9500	.8133	.1939	-4,899	9	.001

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SELAMA LATIHAN

GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Paired Samples Statistics^a

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	KKM PRE	9,9100	10	,2424	7,667E-02
	KKM POS	12,2000	10	,5164	,1633

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Paired Samples Correlations^a

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	KKM PRE & KKM POS	10	-.231	,521

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Paired Samples Test^a

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	KKM PRE - KKM POS	-2,2900	,6190	,1958	-11,698	9	,000

a. GULA = GLUKOSA+FRUK, WAKTU = SEB + SEL LATIHAN

Lampiran 13

Analisis Gula Darah Antar Waktu Antar Kelompok

Between-Subjects Factors

		Value Label	N
GULA	1	GLUKOSA	30
	2	FRUKTOSA	30
	3	GLUKOSA+FRUK	30
WAKTU	1	SEBELUM LATIHAN	30
	2	SELAMA LATIHAN	30
	3	SEB + SEL LATIHAN	30

Descriptive Statistics

GULA		WAKTU	Mean	Std. Deviation	N
PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	GLUKOSA	SEBELUM LATIHAN	72,2000	9,5429	10
		SELAMA LATIHAN	-5,4000	5,3700	10
		SEB + SEL LATIHAN	60,4000	7,4267	10
		Total	45,0667	37,0702	30
	FRUKTOSA	SEBELUM LATIHAN	21,9000	3,4765	10
		SELAMA LATIHAN	1,0000	3,8588	10
		SEB + SEL LATIHAN	24,3000	4,4234	10
		Total	15,7333	11,3013	30
	GLUKOSA+FRUK	SEBELUM LATIHAN	-1,2000	2,3476	10
		SELAMA LATIHAN	7,3000	4,5473	10
		SEB + SEL LATIHAN	31,8000	5,5817	10
		Total	12,5667	14,7524	30
Total	SEBELUM LATIHAN	30,9667	31,7039	30	
	SELAMA LATIHAN	,9667	6,9157	30	
	SEB + SEL LATIHAN	41,4333	20,4498	30	
	Total	24,4558	27,8710	90	
PERUBAHAN KKM	GLUKOSA	SEBELUM LATIHAN	1,3200	,4185	10
		SELAMA LATIHAN	1,0700	,3802	10
		SEB + SEL LATIHAN	2,4700	,4523	10
		Total	1,6200	,7397	30
	FRUKTOSA	SEBELUM LATIHAN	,8800	,4158	10
		SELAMA LATIHAN	,7600	,3748	10
		SEB + SEL LATIHAN	2,1800	,5007	10
		Total	1,2733	,7763	30
	GLUKOSA+FRUK	SEBELUM LATIHAN	1,1300	,5897	10
		SELAMA LATIHAN	,9500	,8133	10
		SEB + SEL LATIHAN	2,2900	,8190	10
		Total	1,4587	,8374	30
Total	SEBELUM LATIHAN	1,1100	,4923	30	
	SELAMA LATIHAN	,9267	,4712	30	
	SEB + SEL LATIHAN	2,3133	,5244	30	
	Total	1,4500	,7898	90	

Disertasi

Lanjutan Lampiran 13

Hasil Uji Multivariat Kombinasi Pemberian Karbohidrat dan Waktu Pemberian

Multivariate Tests^a

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
Intercept	Pillai's Trace	,972	1406,633 ^a	2,000	80,000	,000
	Wilks' Lambda	,028	1406,633 ^a	2,000	80,000	,000
	Hotelling's Trace	35,166	1406,633 ^a	2,000	80,000	,000
	Roy's Largest Root	35,166	1406,633 ^a	2,000	80,000	,000
KBH	Pillai's Trace	,921	34,536	4,000	162,0	,000
	Wilks' Lambda	,107	62,045 ^a	4,000	160,0	,000
	Hotelling's Trace	8,049	158,972	4,000	158,0	,000
	Roy's Largest Root	8,017	324,679 ^b	2,000	81,000	,000
WAK	Pillai's Trace	1,290	73,574	4,000	162,0	,000
	Wilks' Lambda	,046	145,682 ^a	4,000	160,0	,000
	Hotelling's Trace	13,301	262,694	4,000	158,0	,000
	Roy's Largest Root	12,732	515,633 ^b	2,000	81,000	,000
KBH * WAK	Pillai's Trace	,898	16,512	8,000	162,0	,000
	Wilks' Lambda	,105	41,526 ^a	8,000	160,0	,000
	Hotelling's Trace	8,460	83,540	8,000	158,0	,000
	Roy's Largest Root	8,456	171,228 ^b	4,000	81,000	,000

a. Exact statistic

b. The statistic is an upper bound on F that yields a lower bound on the significance level.

c. Design: Intercept+KBH+WAK+KBH * WAK

Lanjutan Lampiran 13

Tests of Between-Subjects Effects

Source	Dependent Variable	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	66622,822 ^a	8	8327,853	268,587	,000
	PERUBAHAN KKM	35,938 ^b	8	4,492	18,612	,000
Intercept	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	53826,678	1	53826,678	1735,999	,000
	PERUBAHAN KKM	189,225	1	189,225	784,041	,000
KBH	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	19267,222	2	9633,611	310,700	,000
	PERUBAHAN KKM	1,805	2	,902	3,739	,029
WAK	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	26471,022	2	13235,511	426,867	,000
	PERUBAHAN KKM	34,045	2	17,022	70,531	,000
KBH * WAK	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	20864,578	4	5221,144	168,390	,000
	PERUBAHAN KKM	8,667E-02	4	2,167E-02	,090	,985
Error	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	2511,500	81	31,006		
	PERUBAHAN KKM	19,549	81	,241		
Corrected Total	PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	69134,322	89			
	PERUBAHAN KKM	55,485	89			

a. R Squared = ,964 (Adjusted R Squared = ,960)

b. R Squared = ,848 (Adjusted R Squared = ,813)

Estimated Marginal Means WAKTU Pemberian

Estimates

Dependent Variable	WAKTU	Mean	Std. Error
PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	SEBELUM LATIHAN	30,967	1,017
	SELAMA LATIHAN	,967	1,017
	SEB + SEL LATIHAN	41,433	1,017
PERUBAHAN KKM	SEBELUM LATIHAN	1,110	,090
	SELAMA LATIHAN	,927	,090
	SEB + SEL LATIHAN	2,313	,090

Lanjutan Lampiran 13

Hasil Uji Multivariat Respons Gula Darah dan KKM

Pairwise Comparisons

Dependent Variable	(I) WAKTU	(J) WAKTU	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig. ^a
PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	SEBELUM LATIHAN	SELAMA LATIHAN	30,000	1,438	,000
		SEB + SEL LATIHAN	-10,467	1,438	,000
	SELAMA LATIHAN	SEB + SEL LATIHAN	-40,467	1,438	,000
PERUBAHAN KKM	SEBELUM LATIHAN	SELAMA LATIHAN	,183	,127	,152
		SEB + SEL LATIHAN	-1,203	,127	,000
	SELAMA LATIHAN	SEB + SEL LATIHAN	-1,387	,127	,000

Based on estimated marginal means

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

Multivariate Tests

	Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
Pillai's trace	1,290	73,574	4,000	162,000	,000
Wilks' lambda	,046	145,682 ^a	4,000	160,000	,000
Hotelling's trace	13,301	262,694	4,000	158,000	,000
Roy's largest root	12,732	515,633 ^b	2,000	61,000	,000

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

- a. Exact statistic
b. The statistic is an upper bound on F that yields a lower bound on the significance level

Univariate Tests

Dependent Variable		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	Contrast	26471,022	2	13235,511	426,867	,000
	Error	2511,500	81	31,006		
PERUBAHAN KKM	Contrast	34,045	2	17,022	70,531	,000
	Error	19,549	81	,241		

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

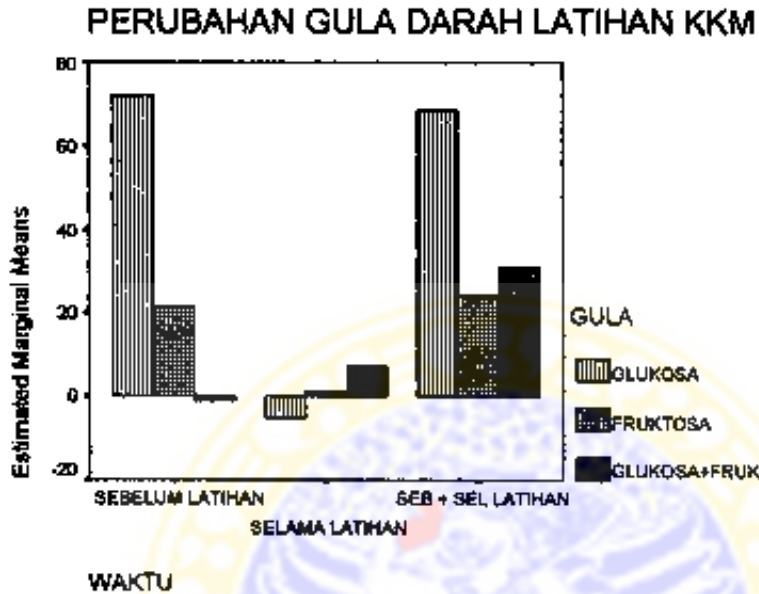
Lanjutan Lampiran 13

3. GULA * WAKTU

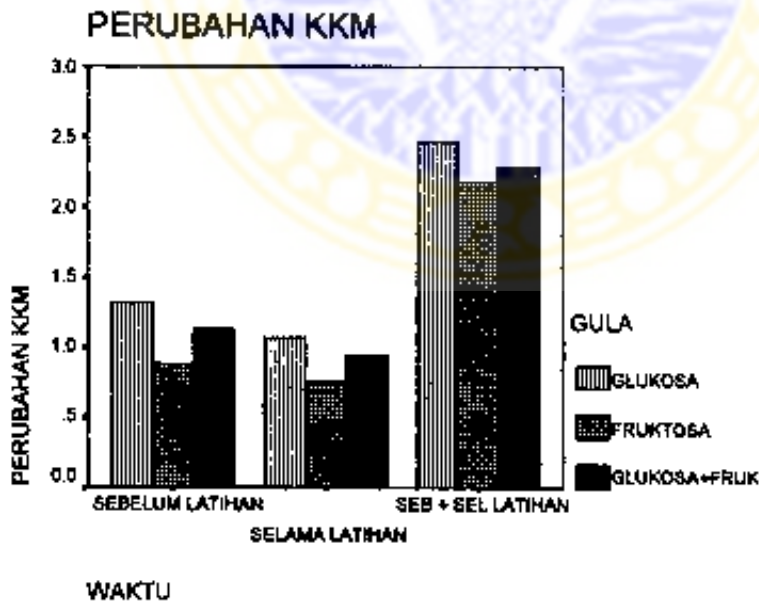
Dependent Variable	GULA	WAKTU	Mean	Std. Error
PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	GLUKOSA	SEBELUM LATIHAN	72,200	1,761
		SELAMA LATIHAN	-5,400	1,761
		SEB + SEL LATIHAN	68,400	1,761
	FRUKTOSA	SEBELUM LATIHAN	21,900	1,761
		SELAMA LATIHAN	1,000	1,761
		SEB + SEL LATIHAN	24,300	1,761
	GLUKOSA+FRUK	SEBELUM LATIHAN	-1,200	1,761
		SELAMA LATIHAN	7,300	1,761
		SEB + SEL LATIHAN	31,600	1,761
PERUBAHAN KKM	GLUKOSA	SEBELUM LATIHAN	1,320	,155
		SELAMA LATIHAN	1,070	,155
		SEB + SEL LATIHAN	2,470	,155
	FRUKTOSA	SEBELUM LATIHAN	,880	,155
		SELAMA LATIHAN	,760	,155
		SEB + SEL LATIHAN	2,180	,155
	GLUKOSA+FRUK	SEBELUM LATIHAN	1,130	,155
		SELAMA LATIHAN	,950	,155
		SEB + SEL LATIHAN	2,290	,155

Lanjutan Lampiran 13

Profile Plots



GAMBAR : RERATA PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM MENURUT GULA DAN WAKTU PEMBERIAN



GAMBAR : RERATA PERUBAHAN KKM PRE-POS MENURUT GULA DAN WAKTU PEMBERIAN

Lanjutan Lampiran 13

Correlations

Correlations

		PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	PERUBAHAN KKM
PERUBAHAN GULA DARAH LATIHAN KKM	Pearson Correlation	1,000	,447**
	Sig. (2-tailed)		,000
	N	90	90
PERUBAHAN KKM	Pearson Correlation	,447**	1,000
	Sig. (2-tailed)	,000	
	N	90	90

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).



Lampiran 14

FOTO PELAKSANAAN PENELITIAN



Gambar 1 : Pemeriksaan Fisik



Gambar 2 : Pemeriksaan Gula Darah Awal

Lanjutan Lampiran 14



Gambar 3 : Perakuan Latihan Fisik Aerobik



Gambar 4 : Pemeriksaan Gula Darah Setelah Latihan Fisik Aerobik



Lanjutan Lampiran 14



Gambar 5 : Orang Coba Setelah Melakukan KKM



Gambar 6 : Pemeriksaan Gula Darah Setelah KKM