

1. KOLESTEROL  
2. TRIGLISERIDA

**PENGARUH PELATIHAN INTERVAL 1: ½ DAN PELATIHAN KONTINYU  
DENGAN INTENSITAS 60 % DARI KAPSITAS KERJA MAKSIMAL  
TERHADAP PENURUNAN TRIGLISERIDA DARAH**

**PENELITIAN EKSPERIMENTAL LABORATORIS**

kk  
tko 11/03  
Har  
P



MIK  
PERBUKTAAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA

**SETIYO HARTOTO**

**PROGRAM PASCASARJANA  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA  
2002**

**Lembar Pengesahan**

**TESIS INI TELAH DIUJI DAN DINYATAKAN LULUS  
TANGGAL, 26 FEBRUARI 2002**

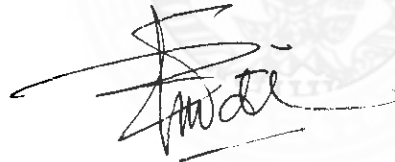
**Oleh**

**Pembimbing Ketua**



**Dr. Paulus Liben, dr MS**

**Pembimbing**



**Dr. Elyana Asnar STP dr MS**

**Mengetahui**

**Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga  
Program Pascasarjana Universitas Airlangga**



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

Telah diuji pada  
Tanggal, 26 Pebruari 2002  
**PANITIA PENGUJI TESIS**

**Ketua** : Prof Martln Setlabudi, dr, PhD  
**Anggota** : 1. Dr Paulus Liben, dr, MS  
2. Dr Elyana Asnar STP, dr, MS  
3. Choesnan Effendi, dr, AIF  
4. Muh. Cholil Munif, dr, AIF



## **UCAPAN TERIMA KASIH**

Rasa syukur yang tak terhingga saya panjatkan kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan segala rahmat dan hidayahNya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian dan penulisan tesis ini dengan sebaik-baiknya. Tesis ini merupakan bagian akhir dari keseluruhan kegiatan pendidikan Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga, Pasca Sarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Dengan ketulusan hati yang paling dalam saya menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Dr Paulus Liben, dr, MS, sebagai pembimbing ketua yang telah mendorong dan melayani konsultasi serta memberikan masukan bahkan membimbing sejak awal penulisan proposal hingga akhir penulisan tesis ini.
2. Prof Dr H R Soekarman, dr AIF, (almarhum) sebagai pembimbing dalam penulisan penelitian tesis ini.
3. Dr Elyana Asnar STP,dr, MS, sebagai pembimbing yang telah banyak membantu dalam penyelesaian tesis ini.
4. Pemerintah Republik Indonesia c.q. Menteri Pendidikan Nasional melalui BPBS, yang telah memberikan bantuan finansial, sehingga meringankan beban dalam penyelesaian tesis ini.

5. **Prof H Soedarto, dr, DTMH, PhD, mantan Rektor Universitas Airlangga, yang telah memberikan kesempatan untuk mengikuti pendidikan program Magister.**
6. **Prof Dr Med Puruhito, dr, Sp BTKV, Rektor Universitas Airlangga, yang telah memberikan kesempatan untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan program Magister.**
7. **Prof Dr H Muhammad Amin, dr, Sp P (K) Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga yang telah memberikan kesempatan pada saya untuk mengikuti pendidikan program Magister.**
8. **Prof Martin Setiabudi, dr, PhD, sebagai penguji dan selaku Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga Program Pascasarjana Universitas Airlangga, yang selalu memberi petunjuk, bimbingan, dorongan serta arahan, sehingga saya dapat menyelesaikan tesis ini dengan sebaik-baiknya.**
9. **Prof. Dr H Toho Kholik Mutohir Ph.D, MA, mantan Rektor Universitas Negeri Surabaya, yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.**
10. **DR H Haris Supratno Rektor Universitas Negeri Surabaya, yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.**

11. Drs H Hari Setiyono Mpd, Dekan FIK-Universitas Negeri Surabaya, yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan di Program Pascasarjana Universitas Airlangga.
12. Choesnan Effendi, dr, AIF, yang selalu memberikan petunjuk, bimbingan, dorongan, serta arahan, sehingga saya dapat menyelesaikan tesis ini dengan sebaik-baiknya.
13. Cholil Munif, dr, AIF, selaku penguji dan dosen metodologi penelitian, yang telah memberikan arahan dan petunjuk dalam pelaksanaan analisis data, sehingga penelitian ini dapat selesai dengan sebaik-baiknya.
14. Dr Sunarko Setyawan, dr, MS, yang selalu memberikan petunjuk, bimbingan, dorongan serta arahan, sehingga saya dapat menyelesaikan tesis ini dengan sebaik-baiknya.
15. Kepala Laboratorium Medis Jenggolo Jl. Jenggolo No.58 Sidoarjo beserta seluruh staf Laboratorium, atas kerjasamanya yang baik sehingga saya dapat mengambil data untuk kepentingan penelitian ini.
16. Drs Moch Setiyo, Ketua Jurusan Keperawatan FIK-Universitas Negeri Surabaya yang telah mengizinkan saya menggunakan mahasiswa angkatan 1999 untuk keperluan penelitian ini.
17. Semua teman angkatan 1999 di Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga yang telah saling membantu dan saling memberikan motivasi guna penyelesaian penelitian dan penulisan tesis ini.

18. Drs Irmantara Subagia, M Kes, Drs Slamet Ristadi, MS, Drs Achmad Widodo, M Kes, yang telah banyak membantu dalam proses pengambilan data dari awal hingga akhir sehingga penelitian ini dapat selesai dengan sebaik-baiknya.
19. Para mahasiswa Jurusan Kepelatihan FIK-Universitas Negeri Surabaya, yang telah bersedia dengan sukarela untuk menjadi sampel pada penelitian ini.
20. Dan semua pihak yang telah membantu dalam penyusunan dan penulisan tesis ini, yang tidak dapat saya sebutkan satu per satu.
21. Pada kesempatan ini, tidak lupa saya menyampaikan rasa hormat dan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Bapak dan Ibu saya, Bapak dan ibu Mertua, serta isteriku tercinta Dra Noer Rochmawati, AK, M Si, dan kedua anakku Satwika Arya Pratama dan Kharisma Dewi Arifianti yang selalu memberikan dorongan serta motivasi guna penyelesaian studi saya di Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Dan semua pihak yang telah membantu dalam penyelesaian tesis ini, semoga segala amal dan perbuatannya mendapatkan limpahan rahmat dari Allah SWT. Amiin.

Surabaya, 20 Januari 2002

Penulis

Viii

## **ABSTRACT**

The purpose of this study was to observe the influence of interval training 1: ½ and continuous training with intensity 60% from maximal work capacity toward triglyceride.

The study applied randomized pretest – posttest control group design. Thirty subjects were taken randomly from population of sixty five people. They were divided into 3 groups, and each group obtaining different treatment. The first group as control group without any treatment. The second group obtained treatment in form of interval training 1: ½, and the third one obtained continuous training. Data of blood triglyceride were measured before and after obtaining treatment. The data were analyzed using descriptive analysis and inferensial statistic (normality, homogeneity of variance, One-way ANOVA, paired t-test and multivariate test + LSD) with 5% of significance level.

The result showed :(1) Interval training 1: ½ decreased blood triglyceride from  $76,20 \pm 20,75$  mg/dl to  $74,10 \pm 21,43$  mg/dl,  $p = 0,011$  , (2) Continuous training did not decrease blood triglyceride from  $90,90 \pm 32,08$  mg/dl to  $90,40 \pm 30,45$  mg/dl,  $p = 0,903$  (3) There was not different effect between interval training 1: ½ and continuous training toward blood triglyceride  $p= 0,694$ .

**Key Word** :interval training 1: ½ , continuous training, blood triglyceride.



## RINGKASAN

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh pelatihan interval 1 : ½ dengan intensitas 60 % dari kapasitas kerja maksimal (KKM) dan pelatihan kontinyu dengan intensitas 60 % dari kapasitas kerja maksimal (KKM) terhadap penurunan trigliserida darah. Rancangan yang digunakan dalam penelitian ini adalah *randomized pretest posttest control group design*.

Sampel penelitian ini adalah mahasiswa FIK-UNESA angkatan 1999/2000. Penelitian ini menggunakan sampel sebanyak 30 orang yang diambil secara acak (random) dari populasi sebanyak 65 orang dan dibagi dengan 3 kelompok dengan ordinal pairing dan masing-masing kelompok terdiri dari 10 orang. Masing-masing kelompok diberi perlakuan yang berbeda, yaitu : (1) kelompok 1 (kelompok kontrol) tanpa perlakuan, (2) kelompok 2 (kelompok pelatihan interval 1: ½ dengan intensitas 60 % dari kapasitas kerja maksimal), frekuensi latihan 3 kali per minggu selama 6 minggu, dan (3) kelompok 3 (kelompok pelatihan kontinyu dengan intensitas 60 % dari kapasitas kerja maksimal), frekuensi latihan 3 kali per minggu selama 6 minggu. Data kadar trigliserida darah diambil pada saat sebelum perlakuan dan sesudah perlakuan.

Data hasil pengukuran diolah dengan menggunakan statistik deskriptif dan statistik inferensial ( uji normalitas, uji homogenitas varian, uji anava satu jalur, uji t sepasang, dan uji multivariate + LSD) dengan taraf signifikan 5%. Hasil penelitian menunjukkan bahwa : (1) Pelatihan interval 1: ½ dengan intensitas 60% dari kapasitas kerja maksimal memiliki beda rata-rata  $76.20 \pm 20.75$  mg/dl dan  $74.10 \pm 21.43$  mg/dl, sedangkan  $p = 0.011$  (2) Pelatihan kontinyu dengan intensitas 60% dari kapasitas kerja maksimal memiliki rata-rata  $90.90 \pm 32.08$  mg/dl dan  $90.60 \pm 30.45$  mg/dl, sedangkan  $p = 0.903$ , (3) Dibandingkan antara pelatihan interval 1: ½ dengan pelatihan kontinyu dengan intensitas 60% dari kapasitas kerja maksimal terhadap penurunan trigliserida darah  $p=0,694$

Dari hasil diatas disimpulkan sebagai berikut : (1) Pelatihan interval 1: ½ dengan intensitas 60% dari kapasitas kerja maksimal menurunkan trigliserida darah, (2) Pelatihan kontinyu dengan intensitas 60% dari kapasitas kerja maksimal tidak menurunkan trigliserida darah, (3) Tidak ada perbedaan antara pelatihan interval 1: ½ dan pelatihan kontinyu dengan intensitas 60% dari kapasitas kerja maksimal terhadap penurunan trigliserida darah.

## DAFTAR ISI

	<b>Halaman</b>
Halaman Sampul Muka.....	<b>0</b>
Halaman Sampul Dalam.....	<b>i</b>
Halaman Prasyarat.....	<b>ii</b>
Halaman Persetujuan.....	<b>iii</b>
Daftar Panitia Penguji Tesis.....	<b>iv</b>
Ucapan Terima Kasih.....	<b>v</b>
Ringkasan.....	<b>ix</b>
Abstract.....	<b>x</b>
Daftar isi .....	<b>xi</b>
Daftar Tabel.....	<b>xiv</b>
Daftar Gambar.....	<b>xv</b>
<b>BAB 1 PENDAHULUAN.....</b>	<b>1</b>
1.1 Latar Belakang Masalah.....	<b>1</b>
1.2 Rumusan Masalah.....	<b>3</b>
1.3 Tujuan Penelitian.....	<b>3</b>
1.4 Manfaat Penelitian.....	<b>4</b>
<b>BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....</b>	<b>5</b>
2.1 Pengertian Lemak.....	<b>5</b>
2.2 Fungsi Lemak Dalam Tubuh Manusia.....	<b>6</b>
2.3 Pencernaan Lemak.....	<b>7</b>
2.4 Tempat Penyimpanan Lemak.....	<b>8</b>

2.5 Metabolisme Lemak.....	9
2.6 Transport Lipid Eksogen.....	11
2.7 Transport Lipid Endogen.....	12
2.8 Transportasi Lemak .....	13
2.9 Sistem Energi.....	19
2.10 Intensitas, Frekwensi dan Lama Latihan.....	31
2.11 Bentuk Latihan.....	32
2.12 Denyut Nadi Pada Titik Defleksi.....	34
2.13 Kapasitas Aerobik Maksimal.....	37
2.14 Latihan Naik Turun Bangku.....	38
2.15 Hubungan Diet Dengan Kadar Lemak Darah.....	41
<b>BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS.....</b>	<b>44</b>
6.1 Kerangka Konseptual.....	44
3.2 Hipotesis.....	45
<b>BAB 4 METODE PENELITIAN.....</b>	<b>46</b>
4.1 Jenis Penelitian.....	46
4.2 Rancangan Penelitian.....	46
4.3 Populasi.....	47
4.4 Teknik Sampling.....	47
4.5 Variabel Penelitian.....	49
4.6 Definisi Operasional Variabel.....	49
4.7 Alat dan Prasarana.....	51

4.8. Waktu dan Tempat Penelitian.....	52
4.9 Prosedur Pelaksanaan.....	52
4.10 Analisis Data.....	56
<b>BAB 5 HASIL PENELITIAN.....</b>	<b>57</b>
5.1 Hasil Statistik Deskriptif Variabel Trigllserida Darah.....	57
5.2 Hasil Uji Normalitas Distribusi dan Homogenitas Varian Variabel Trigllserida Darah.....	58
5.3 Uji Beda Data Awal Variabel Trigllserida Darah.....	59
5.4 Uji " t " Sepasang Terhadap Variabel Trigllserida Darah.....	60
5.5 Hasil Uji Anakova Terhadap Variabel Trigllserida Darah.....	61
5.6 Hasil Uji Anakova Terhadap Variabel Perubahan Trigllserida Darah.....	62
<b>BAB 6 PEMBAHASAN.....</b>	<b>65</b>
6.1 Metode Penelitian.....	65
6.2 Pembahasan Hasil Penelitian.....	66
<b>BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>	<b>70</b>
7.1 Kesimpulan.....	70
7.2 Saran.....	70
<b>DAFTAR PUSTAKA.....</b>	<b>72</b>
<b>LAMPIRAN</b>	

## DAFTAR TABEL

	<b>Halaman</b>
2.1 Lipid Plasma Darah pada Manusia.....	10
2.1 Latihan Interval Berdasarkan Lamanya Latihan.....	34
5.1 Hasil Stastistik Deskriptif (n=10) Variabel Trigliserida Darah.....	57
5.2 Uji Normalitas Distribusi (n=10) Variabel Trigliserida Darah Pretest dan Posttest pada Kelompok 1, 2, 3.....	58
5.3 Uji Homogenitas Varian (n=30) Variabel Trigliserida Darah.....	59
5.4 Uji Anava Satu Jalur (n=10) Variabel Trigliserida Darah.....	59
5.5 Uji " t " Sepasang (n=10) Variabel Trigliserida Darah.....	60
5.6 Uji Anakova (n=30) Trigliserida Darah Posttest Keompok 1, 2, 3.....	61
5.7 Uji LSD dengan <i>Pairwise Comparisons</i> Trigliserida Darah.....	61
5.8 Uji Anakova (n=30) Perubahan Trigliserida Kelompok 1, 2, 3.....	62
5.9 Uji LSD dengan <i>Pairwise Comparisons</i> Perubahan Trigliserida Darah...	63

## DAFTAR GAMBAR

	<b>Halaman</b>
2.1 Transport Lipid Eksogen.....	11
2.2 Transport Lipid Endogen.....	12
2.3 Nasib Kilomikron.....	14
2.4 Jalur Metabolisme VLDL.....	15
2.5 LDL setelah di tangkap Reseptor.....	17
2.6 Jalur Metabolisme HDL di dalam Tubuh.....	19
2.7 Glikolisis Anaerobik.....	24
2.8 Pembentukan ATP melalui Daur Krebs.....	28
2.9 Sistem Transport Elektron.....	30
2.10 Kurva Laktat dengan Denyut Nadi sebagai Batas Ambang Anaerobik.....	35
2.11 Kurva Titik Defleksi dengan Intensitas Latihan.....	36
2.12 Grafik Pengaruh Latihan terhadap $Vo_2$ maksimal.....	38

## **BAB 1**

### **PENDAHULUAN**

#### **1.1 Latar Belakang Masalah**

Untuk pertama kalinya, para peneliti dari Sheba Medical Center di Tel Hashomer Israel mengidentifikasi peningkatan risiko penyakit stroke yang dikaitkan dengan kadar lemak darah yang disebut trigliserida (Surya, 2002).

Para peneliti ini juga mengungkapkan, trigliserida mungkin pula dapat digunakan untuk mengidentifikasi risiko seseorang mengidap *stroke iskemik* yaitu *stroke* yang terjadi karena penyumbatan pembuluh darah otak, sehingga aliran darah ke otak terganggu (Surya, 2002).

Asosiasi Jantung Amerika merekomendasikan agar seseorang sebaiknya tetap menjaga batas kadar trigliserida di bawah 150 ml/dL. Kadar 150 hingga 199 ml/dL dianggap sebagai batas yang cukup tinggi, kadar 200 ml/dL hingga 499 ml/dL termasuk level tinggi dan di atas 500 ml/dL dikategorikan sangat tinggi (Surya, 2002).

Untuk menekan kadar trigliserida, seseorang dapat mengubah gaya hidup dengan cara lebih sehat seperti olahraga yang bersifat aerobik seperti jogging, berenang, bersepeda, jalan sehat, senam dan lain sebagainya serta menurunkan berat badan dan diet rendah lemak. Beberapa jenis obat penurun kolesterol, juga dapat membantu menurunkan kadar trigliserida (Surya, 2002). Namun dosis olahraga yang tepat untuk menurunkan trigliserida darah perlu dikaji lebih lanjut.



Trigliserida adalah merupakan sumber energi yang berasal dari lemak, untuk menghasilkan energi trigliserida dipecah melalui lipolisis menjadi gliserol dan asam lemak. Gliserol untuk menghasilkan ATP melalui proses glikolisis kemudian sampai piruvat, selanjutnya masuk pada sistim Krebs cycle. Sedangkan asam lemak untuk menghasilkan ATP melalui asetat (acetyl CoA) prosesnya disebut beta-oksidasi (Kapit, 1987).

Lemak merupakan sumber energi untuk aktivitas aerobik, sedangkan aktivitas yang membutuhkan cepat dengan waktu yang singkat beberapa detik atau satu menit, aktivitas anaerobik energi yang disediakan harus cepat dan melalui proses glikolisis (Brooks dan Fahey, 1985). Bentuk latihan untuk meningkatkan sistim aerobik maupun anaerobik dapat dilakukan secara kontinyu dan interval (Tinley, 1994). Baik latihan kontinyu maupun latihan interval dapat meningkatkan kebugaran dan mengurangi kadar trigliserida darah.

Bentuk latihan interval adalah suatu metode latihan yang dilakukan berulang-ulang dan berlangsung silih berganti antara fase kerja (*work interval*) dan fase istirahat (*rest interval*) (Fox, 1993).. Pada latihan interval diselingi dengan periode pemulihan (*recovery*), baik secara aktif (*active rest*) maupun secara pasif (*passive rest*) (Billat, 2001). Bentuk latihannya dapat dilakukan dengan rasio 1:  $\frac{1}{2}$ , 1:1 dan 1:3 tergantung dari lamanya waktu latihan. Sebagai contoh latihan interval dengan rasio 1:  $\frac{1}{2}$  dengan ulangan 3, jumlah set 1, hal ini dapat diartikan 5 menit waktu kerja : 2  $\frac{1}{2}$  menit waktu istirahat dengan diulang-ulang sebanyak 3 kali dan terdiri dari 1 set.



Sedangkan intensitas latihan yang dapat menggunakan energi yang berasal dari lemak adalah latihan aerobik dengan intensitas 50 sampai 70 % dari kapasitas kerja maksimal.

Dari hal tersebut diatas peneliti ingin mengetahui perubahan trigliserida darah yang dikaitkan dengan latihan dengan intensitas 60 % dari kapasitas kerja maksimal dengan metode latihan interval dan latihan kontinyu.

## **1.2 Rumusan Masalah**

1. Apakah pelatihan interval 1: ½ dengan intensitas 60% dari kapasitas kerja maksimal dapat menurunkan trigliserida darah ?
2. Apakah pelatihan kontinyu dengan intensitas 60% dari kapasitas kerja maksimal dapat menurunkan trigliserida darah ?
3. Apakah pelatihan interval 1: ½ dengan intensitas 60% dari kapasitas kerja maksimal lebih menurunkan trigliserida darah dibandingkan pelatihan kontinyu dengan intensitas yang sama ?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan umum :**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan antara pengaruh pelatihan interval 1 : ½ dengan intensitas 60% dari kapasitas kerja maksimal dan pelatihan kontinyu dengan intensitas yang sama terhadap penurunan trigliserida darah.

### **1.3.2 Tujuan khusus :**

- 1. Membuktikan pelatihan interval 1 : ½ dengan intensitas 60% kapasitas kerja maksimal menurunkan trigliserida darah.**
- 2. Membuktikan pelatihan kontinyu dengan intensitas 60% kapasitas kerja maksimal menurunkan trigliserida darah.**
- 3. Membuktikan pelatihan interval 1: ½ dengan intensitas 60% kapasitas kerja maksimal lebih menurunkan trigliserida darah dibandingkan pelatihan kontinyu dengan intensitas yang sama.**

## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Manfaat akademik**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan sumbangan bagi perkembangan ilmu faal olahraga, perkembangan teori dan metodologi latihan, serta menambah pengetahuan pada pembaca tentang pengaruh latihan aerobik terhadap perubahan trigliserida darah yang berperan pada proses atherosklerosis.

### **1.4.2 Manfaat terapan**

Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai acuan untuk menurunkan trigliserida darah bagi orang yang memiliki kelebihan berat badan dan memiliki kadar trigliserida tinggi sebagai upaya pencegahan atherosklerosis.

## **. BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Pengertian Lemak**

Lemak adalah golongan senyawa yang berasal dari makhluk hidup yang berikatan baik secara aktual maupun potensial dengan asam lemak dengan mempunyai sifat-sifat umum seperti : 1) relatif tidak larut air, 2) relatif larut dalam pelarut non polar seperti ester, kloroform dan benzana, dan 3) dapat dipergunakan oleh organisme hidup, hal ini penting untuk mengesampingkan derivat-derivat minyak mineral (Mayes, 1987).

Bloor (1987) mengklasifikasikan lemak menjadi empat bagian sebagai berikut : 1) lemak sederhana, 2) lemak campuran, 3) derivat lemak, dan 4) lemak netral.

1. Lemak sederhana adalah ester asam lemak dengan berbagai alkohol, yang terdiri dari :
  - a. Lemak : Ester asam lemak dengan gliserol.
  - b. Lilin : Ester asam lemak dengan alkohol monohidrat yang mempunyai berat molekul lebih besar.
2. Lemak campuran adalah ester asam lemak yang mengandung gugus tambahan selain alkohol dan asam lemak, yang terdiri dari :
  - a. Fosfolipid: Lemak yang mengandung residu asam fosfat sebagai tambahan asam lemak dan alkohol, misalnya : gliserofosfolipid dan spingofosfolipid.

- b. Glikolipid: Campuran asam lemak dengan karbohidrat, yang mengandung nitrogen tetapi tidak mengandung asam fosfat.
  - c. Lemak campuran lain, seperti , *sulfolipid*, *amonolipid* dan *lipoprotein*.
3. Derivat Lemak adalah yang diturunkan dari golongan-golongan di atas dengan *hidrolisis*, misalnya asam lemak jenuh dan tidak jenuh, gliserol, *steroid*, alkohol , disamping gliserol dan stero, aldehida lemak dan benda keton.
4. Lemak netral, yang termasuk golongan ini adalah lemak yang tidak bermuatan, trigliserida, kolesterol dan ester kolesterol. Menurut struktur kimianya lemak yang terdapat di dalam tubuh dapat diklasifikasikan menjadi lima kelompok (Dryer,1983), yaitu :
- a. Asam lemak : Prostaglandin.
  - b. Ester Gliserol : Asilgliserol dan fosfoliserol.
  - c. Stingolipid : Sfingomielin dan glikosfingolipid.
  - d. Derivat sterol : Kolesterol, ester kolesterol, asam empedu hormon steroid dan vitamin D.
  - e. Terpen : Dolikol, vitamin A, E, K, yang larut dalam lemak.

## 2.2 Fungsi Lemak dalam Tubuh Manusia

Lemak dalam tubuh manusia pada umumnya dalam bentuk asam lemak bebas, trigliserida, dan kolesterol serta kolesterol ester, fosfolipit (Ellefson, 1971). Lemak diambil melalui makanan yang dicerna. Asam lemak akan diubah menjadi trigliserida setelah larut dalam sel intestinal. Trigliserida

mengandung satu unit (mol) gliserol dan tiga unit (mol) asam lemak (Fox, 1993).

Lemak di dalam tubuh manusia diperoleh dari makanan yang kaya lemak, tetapi dapat diperoleh pula dari biosintesa karbohidrat dan protein. Lemak dalam tubuh berada di darah, berikatan dengan protein membentuk lipoprotein. Lipoprotein yang larut dalam air bertindak sebagai alat angkut lipid lainnya yang tidak larut dalam air. Fungsi lemak dalam tubuh adalah sebagai berikut (Ellen, 1997) .

- a. Sumber energi dalam tubuh.
- b. Bahan pembentuk sel membran dan membran organel.
- c. Isolator tubuh terhadap trauma maupun suhu.
- d. Faktor yang ikut menentukan ciri kelamin sekunder.

### 2.3 Pencernaan Lemak

Lemak diubah menjadi monogliserida dan asam bebas dalam proses pencernaan. Produk akhir dari pencernaan larut dalam bagian lipid dari *micelle* asam empedu. Monogliserida dan asam lemak ditransport ke permukaan *brush border mikrovili* dan menembus ke dalam ceruk diantara mikrovili yang bergerak. Pada saat mikrovili bergerak maka monogliserida dan asam lemak segera berdifusi melalui kimus. Dengan cara yang sama monosakarida dan asam lemak ditransport ke sel-sel epitel. Jadi asam empedu melakukan juga fungsi pengangkutan ulang alik yang sangat penting untuk absorpsi lemak (Guyton and Hall, 1996).

Mekanisme absorpsi monogliserida dan asam lemak melalui *brush border* karena keduanya merupakan substansi yang sangat larut di dalam lemak, sehingga keduanya larut dalam membran dan mudah berdifusi dalam sel. Selanjutnya asam lemak dan monogliserida diambil oleh retikulum indoplasma polos, dan bergabung untuk membentuk trigliserida baru. Setelah trigliserida terbentuk dan berkumpul di dalam retikulum endoplasma menjadi globul bersama dengan kolesterol yang diabsorpsi (Guyton and Hall, 1996).

Absorpsi asam lemak langsung ke dalam limfe usus dan langsung menuju dalam darah porta. Sebelum menuju ke darah porta, sejumlah kecil asam lemak rantai pendek tidak diubah langsung menjadi trigliserida, tetapi diabsorpsi terlebih dahulu ke dalam limfatik (Guyton and Hall, 1996). Asam lemak rantai pendek lebih larut dalam air dan tidak dikonversi kembali menjadi trigliserida oleh retikulum endoplasma. Keadaan ini memungkinkan difusi langsung asam-asam lemak dari sel epitel ke dalam darah kapiler vili. Sedangkan asam lemak yang memiliki rantai panjang akan diabsorpsi ke dalam limfatik setelah dirubah terlebih dahulu menjadi trigliserida (Guyton and Hall, 1996).

#### **2.4 Tempat Penyimpanan Lemak**

Sejumlah besar lemak disimpan dalam dua jaringan tubuh manusia, yaitu jaringan lemak atau disebut deposit lemak dan hati. Fungsi utama jaringan lemak adalah menyimpan trigliserida sampai diperlukan untuk membentuk energi dalam tubuh dan sebagian berfungsi untuk menyekat

panas tubuh. Sel lemak merupakan jaringan modifikasi fibroblas yang mampu menyimpan hampir semua trigliserida dengan jumlah 80 – 95 % volumenya. Sedangkan fungsi utama hati dalam metabolisme lemak adalah :

- a. Untuk memecah asam lemak menjadi senyawa kecil yang dapat dipakai untuk energi.
- b. Untuk mensintesa trigliserida.
- c. Untuk membentuk lemak lain dari asam lemak terutama kolesterol dan fosfolipid (Guyton and Hall, 1996).

## **2.5 Metabolisme Lemak.**

### **2.5.1 Metabolisme asam lemak bebas.**

Asam lemak bebas disebut *Nonesterified Fatty Acid (NEFA)* , atau *Unesterified Fatty Acid (UFA)*, atau disebut juga *Free Fatty Acid (FFA)*. Asam lemak ini hampir semuanya dalam bentuk ikatan dengan albumin (Hendry, 1985). Asam lemak bebas ini terdapat dalam jumlah yang kecil, yaitu kurang dari 5% asam lemak total yang ada dalam plasma (Martin, 1985). Sedangkan sebagian besar asam lemak terikat dengan gliserol, kolesterol ataupun amides, membentuk asam lemak yang teresterifikasi (*Esterified Fatty Acid* ) terdapat di jaringan dan cairan tubuh. Konsentrasi asam lemak total dalam plasma adalah 200 – 800 mg/dl, 45% terdapat pada trigliserida, 35% pada fosfolipida, 15% pada kolesterol ester dan kurang dari 5% sebagai asam lemak.

Tabel 2.1 Lipid plasma darah pada manusia (Mayes, 1987)

Lipid	mg/dl	
	Mean	Cakupan
Lipid total	570	360 - 870
Triasilgliserol	142	80 - 180*
Fosfolipid total	215	123 - 390
Lecitin		50 - 200
Sefalin		50 - 130
sfingomielin		15 - 35
Kolesterol total	200	107 - 320
Kolesterol bebas (nonester)	55	26 - 106
Asam lemak bebas (nonester)	12	6 - 16*

Asam lemak total (sebagai stearat) berkisar antara 200 - 800 mg/dl; 45% adalah triasilgliserol, 35% fosfolipid, 15% ester kolesterol, dan asam lemak bebas kurang dari 5%.

Walapun terdapat dalam jumlah kecil, asam lemak bebas merupakan bentuk utama, dimana energi dari jaringan lemak ditransport ke jaringan lainnya.

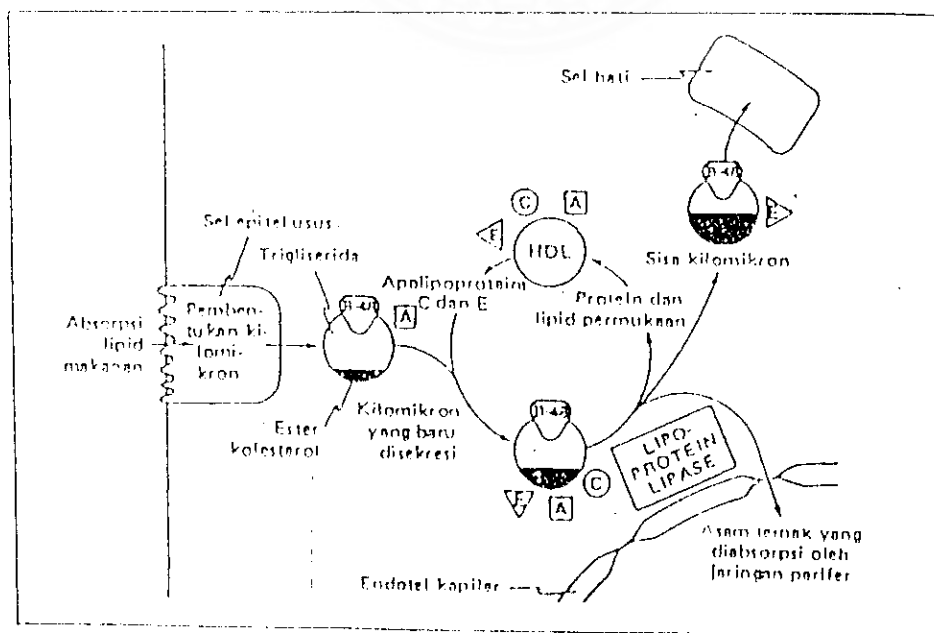
### 2.5.2 Metabolisme Trigliserida

Trigliserida adalah ester yang terbentuk dari gliserol dan tiga molekul asam lemak. (Fox, 1993). Trigliserida yang ada dalam tubuh manusia berasal dari makanan sumber lemak (eksogen) dan dapat pula dibentuk dalam tubuh dari zat-zat makanan lainnya (endogen). Trigliserida merupakan bentuk lemak yang kecil dalam jaringan non lemak (non adipose), seperti hati dan urat daging. Trigliserida dapat segera digunakan sebagai sumber energi. Trigliserida terkonversi menjadi kolesterol, fosfolipid. Sebagai jaringan lemak, trigliserida mempunyai fungsi fisik sebagai bantalan tulang-tulang dan organ vital, yaitu melindungi organ-organ dari guncangan atau kerusakan, seperti jantung, ginjal, epidemis dan kelenjar air susu yang terbungkus oleh lapisan jaringan lemak (Lider, 1992).



## 2.6 Transport Lipid Eksogen

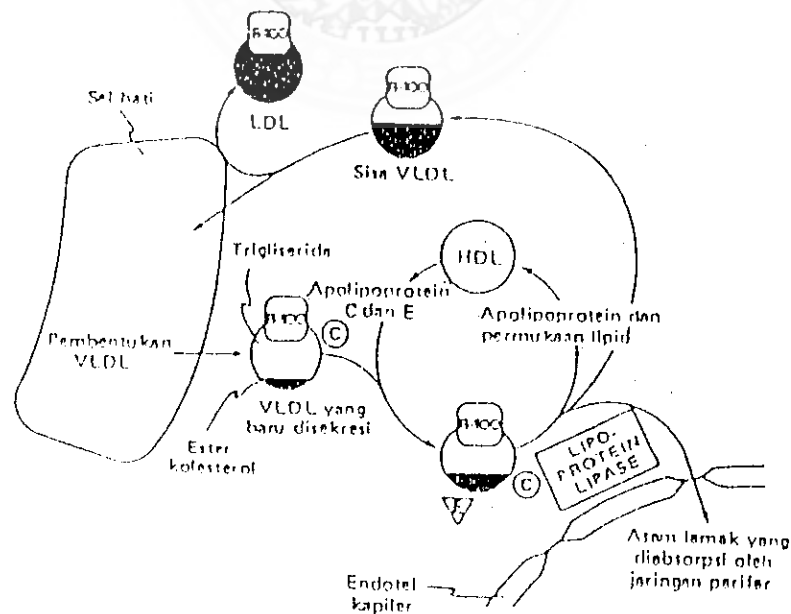
Lemak dalam makanan diabsorpsi sebagai kilomikron, yang mengandung trigliserida, kolesterol, ester kolesterol, fosfolipid, dan apolipoprotein (apo). Apolipoprotein utamanya adalah Apo B 48, setelah kilomikron masuk dalam sirkulasi ia akan menangkap Apo E dan Apo C II adalah kofaktor lipoprotein lipase (LPL), yaitu suatu enzim yang menghidrolisis trigliserida menjadi asam lemak dan gliserol. Akibat lipolisis dari lipoprotein lipase ini, kilomikron menjadi lebih kecil secara progresif, kadar trigliseridanya menurun dan kaya akan ester kolesterol. Kilomikron remnant akan diambil oleh hati melalui reseptor remnant. Apo E mempunyai afinitas ikatan yang kuat dengan reseptor kilomikron remnant ini (Walden, 1994)



Gambar 2.1 Transport Lipid Eksogen (Murray dkk, 1995)

## 2.7 Transport Lipid Endogen

Lipoprotein kepadatan sangat rendah (VLDL) disekresi oleh hati dan kaya akan trigliserida dan mengandung Apo B 100, Apo E, dan Apo C. akibat lipolisis oleh lipoprotein lipase akan terbentuk partikel VLDL-remnant yang kaya akan ester kolesterol (CE) dan Apo E serta kadar trigliseridanya menurun. Beberapa VLDL-remnant diabsorpsi melalui endositosis melalui reseptor LDL dan reseptor remnant. VLDL-remnant yang lain akan dihidrolisis oleh lipatik lipase (HL) membentuk LDL yang kaya ester kolesterol dan mengandung Apo B 100. Sebagian besar LDL, melalui proses endositosis diambil oleh reseptor LDL pada hati dan jaringan perifer. Sisa LDL diabsorpsi dalam jaringan melalui reseptor lain (non LDL), yaitu reseptor pemberantas (Walden, 1994).



Gambar 2.2 Transport Lipid Endogen (Murray, dkk, 1995)

## **2.8 Transportasi Lemak**

Lemak adalah bahan yang tidak dapat larut dalam air, maka untuk pengangkutannya dalam darah yang sebagian besar terdiri dari air harus dalam bentuk lain, yaitu lipoprotein. Lipoprotein adalah suatu partikel dengan struktur tertentu yang disebut *Pseudomikal* (Miller, 1979) dengan susunan sebagai berikut :

- a. Bagian luar terdiri dari peptida spesifik (apoprotein).
- b. Bagian dalam atau inti terdiri dari lipid non polar yaitu trigliserida dan kolesterol ester.

### **2.8.1 Jenis Lipoprotein**

Menurut jenisnya lipoprotein plasma dengan teknik ultra sentrifugasi dapat dipisahkan menjadi 5 fraksi (Miller, 1979):

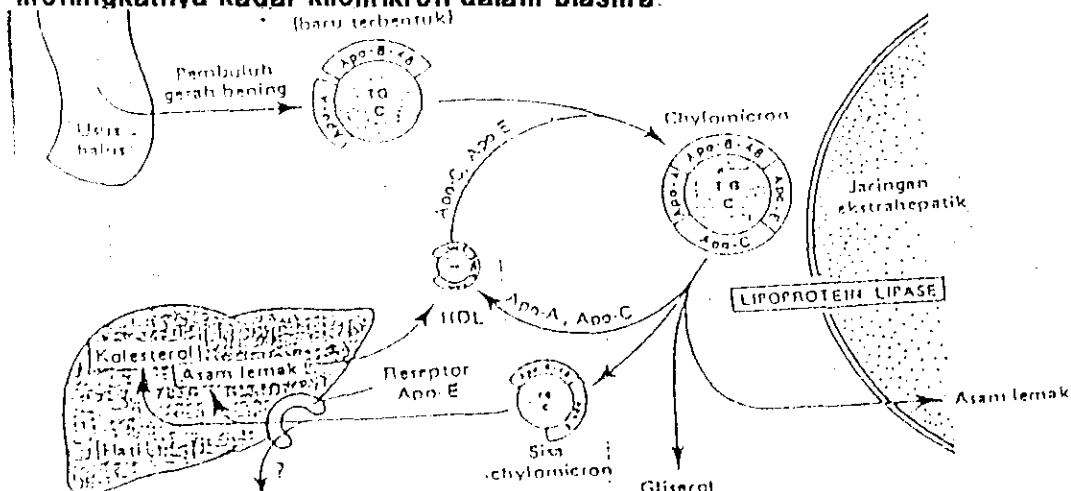
#### **a. Kilomikron**

Kilomikron dibentuk dalam sel-sel epitel usus halus, merupakan lipoprotein yang mengandung 2% protein dan 98% lemak (83% protein trigliserida dan 8% kolesterol). Terutama mengandung trigliserida eksogen dan terikat dengan Apo protein : Apo A-I, A-II, A-IV, B dan C (Askandar, 1989).

Kilomikron berfungsi sebagai transport trigliserida eksogen dari usus ke jaringan ekstrahepatik dan jaringan lemak, ia juga mengangkut kolesterol dari epitel usus yang mengandung Apo protein B (B-48) sebagai komponen

struktur utama (Stepherd, 1987), yang berfungsi menjaga integritas struktur dan untuk sekresi kilomikron.

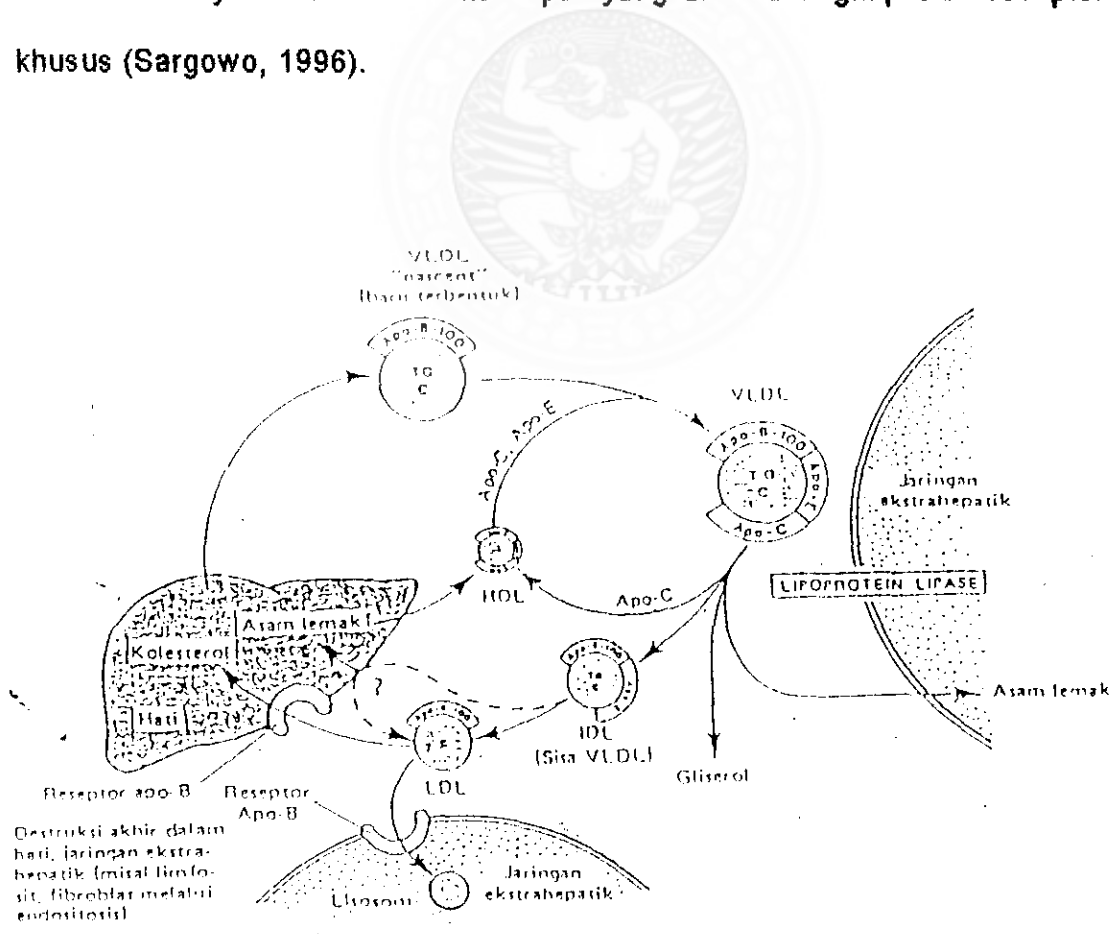
Setelah disintesa usus, kilomikron diekskresi ke sistem limfe yang selanjutnya masuk kesirkulasi darah melalui *duktus thorasikus*. Akhirnya kilomikron mencapai pembuluh-pembuluh darah kapiler dan bersentuhan dengan enzim LPL yang melekat pada dinding pembuluh darah kapiler. Enzim LPL dengan bantuan apo-protein C-II yang terdapat pada partikel-partikel kilomikron, menghidrolisasi trigliserida yang terdapat dalam partikel kilomikron menjadi asam lemak dan gliserol. Asam lemak yang dibebaskan akan masuk ke jaringan untuk dioksidasi dan sebagian diesterifikasi menjadi trigliserida kembali ke jaringan lemak untuk disimpan. Gliserol yang dibebaskan masuk ke jaringan hati dirubah menjadi gliserol 3-fosfat oleh enzim *gliserokinase*. Dalam keadaan normal setelah makan menu yang mengandung lemak, kadar trigliserida plasma akan meningkat, mencapai puncaknya 3 – 4 jam dan kembali normal setelah 6 – 8 jam. Hal ini karena meningkatnya kadar kilomikron dalam plasma.



Gambar 2.3 Nasib kilomikron (Mayes, 1987)

### b. Very Low Density Lipoprotein (VLDL)

**Very Low Density Lipoprotein** mengandung 10% protein dan 90% lemak (50% trigliserida dan 19% kolesterol). Terutama mengandung trigliserida endogen dan terikat dengan Apo B dan juga Apo C dan Apo E. **Very Low Density** ini dihasilkan oleh hepar, dengan nasib yang sama seperti kilomikron, maka oleh LPL akan dilepaskan trigliserida dari VLDL dan sisanya **Very Low Density Lipoprotein remnan** akan mengadakan interaksi dengan HDL, dan menghasilkan IDL (**Intermediate Density Lipoprotein**) dan LDL sebaliknya akan kembali ke hepar yang akan ditangkap oleh reseptor khusus (Sargowo, 1996).



Gambar 2.4 Jalur metabolisme VLDL (Mayes, 1987)

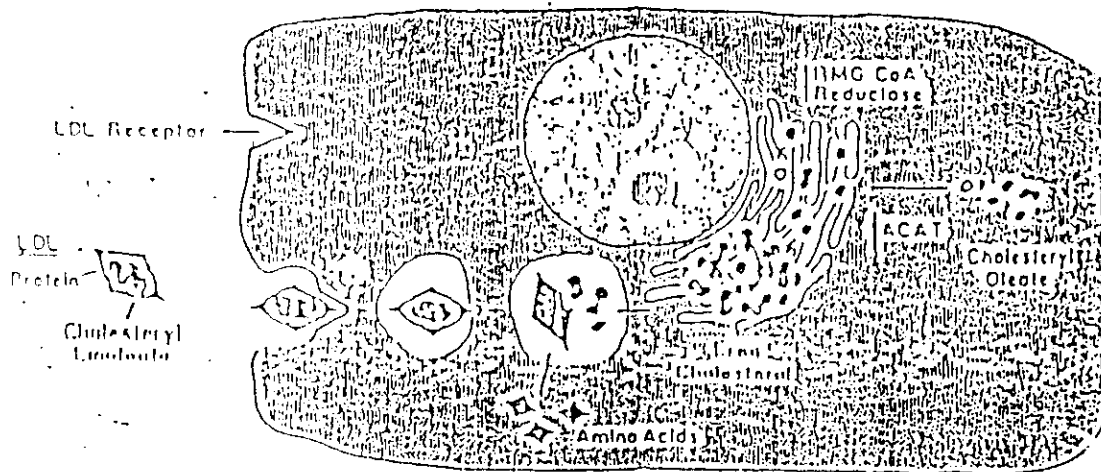
**c. *Intermediate Density Lipoprotein (IDL)***

*Intermediate Density Lipoprotein* adalah bentuk peralihan VLDL dalam proses katabolisme menjadi LDL, dalam keadaan normal sulit dideteksi dalam plasma karena hanya berada dalam sirkulasi dalam waktu yang singkat dan sebagian besar diubah oleh hati menjadi LDL (Miller, 1979).

**d. *Low Density Lipoprotein (LDL)***

*Low Density Lipoprotein* tidak disintesa pada usus dan hati melainkan terbentuk didalam sirkulasi darah sebagai hasil akhir katabolisme VLDL, dengan sedikit trigliserida, relatif banyak mengandung protein paling kaya akan kolesterol. Dalam proses katabolisme VLDL, menjadi LDL, sebagian besar Apo proteinnya terlepas sehingga LDL praktis yang mengandung Apo protein B (Brown, 1984). LDL akhirnya sampai pada jaringan perifer untuk katabolisme. 50% dari LDL di katabolime di jaringan ekstra hepatic, sedangkan 50% di jaringan hati (Mayes, 1987).

Partikel LDL diikat oleh suatu protein spesifik yang terdapat pada plasma membran dari sel, protein spesifik ini disebut LDL-reseptor. Banyaknya LDL yang diikat oleh LDL-reseptor tergantung dari kebutuhan sel akan kolesterol, dengan diikatnya LDL oleh LDL-reseptor akan menghambat sintesis kolesterol dalam sel (Mayes, 1987), dengan demikian LDL-reseptor ini juga mempunyai fungsi mengatur konsentrasi LDL dalam darah.



Gambar 2.1 LDL setelah ditangkap oleh reseptor (Miller, 1979)

### e.. High Density Lipoprotein (HDL)

*High Density Lipoprotein* disintesa di hati dan usus, dibandingkan dengan fraksi lipoprotein lainnya, kandungan protein dalam HDL adalah yang terbesar, yaitu berupa Apoprotein A dan Apoprotein C komponen lipidnya berupa kolesterol dan fosfolipid, sedangkan trigliseridanya hanya sedikit.

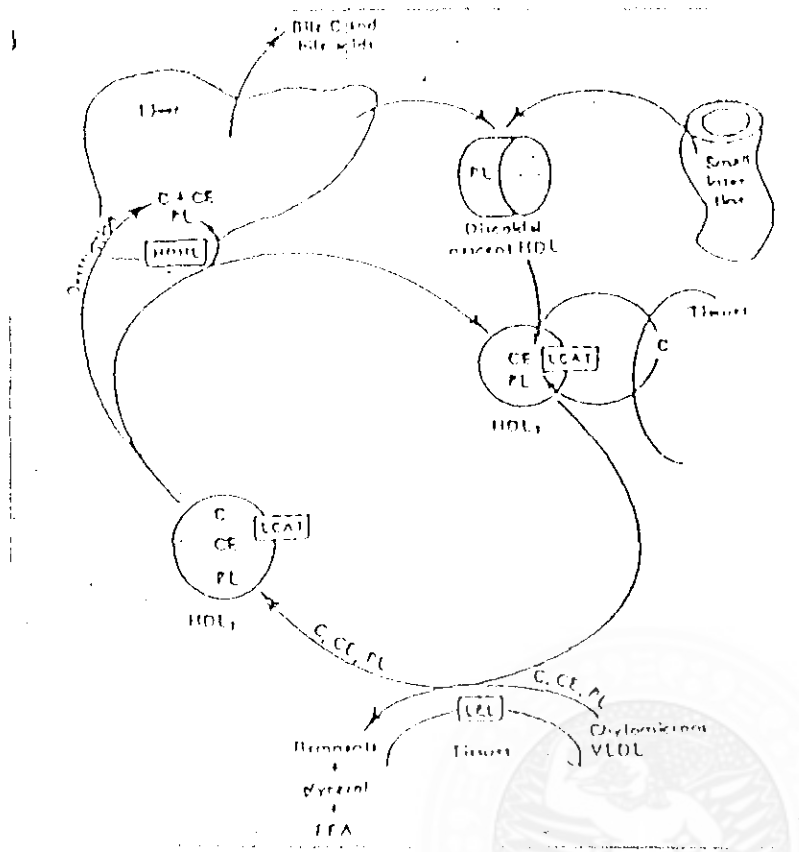
*High Density Lipoprotein* penting peranannya dalam metabolisme kilomikron dan VLDL, karena mensuplai Apoprotein C-II yang diperlukan sebagai kofaktor untuk hidrolisa trigliserida yang terdapat di dalam kedua partikel lipoprotein tersebut. Pada waktu baru disintesa, kilomikron dan VLDL tidak mengandung Apoprotein C-II, dan baru mendapatkannya dalam sirkulasi dari HDL. Setelah dihidrolisa oleh LPL, Apoprotein C-II terlepas dan ditangkap kembali oleh HDL. Dengan demikian HDL bertindak sebagai

reservoir Apoprotein C-II, unsur pokok HDL dapat merupakan derivat 5 sumber (Shepherd, 1987) yaitu :

- a. Produk langsung dari hati.
- b. Produk langsung dari usus.
- c. Dari lipolisis kilomikron, yaitu fosfolipid, Triglicerida, Apo A-I, Apo A-IV, C.
- d. Dari lipolisis VLDL yaitu fosfolipid, triglicerida, Apo C dan E.
- e. Pengambilan lemak dari sel yaitu kolesterol bebas.

Selain dibentuk di hati dan usus halus, HDL juga disimpan di dalam plasma sebagai hasil katabolisme dari kilomikron dan VLDL. Selama LPL menghidrolisa triglicerida yang terdapat pada kilomikron dan VLDL untuk menjadi kilomikron remnant dan IDL, bentukan pipih terlepas dari permukaan kilomikron dan VLDL, bentukan ini akan mengambil kolesterol yang terdapat pada sel membran. Bentukan pipih ini serupa dengan HDL yang baru dibentuk di hati ke jaringan perifer, sebaliknya HDL mengangkut kolesterol dari jaringan perifer yang berlebihan kembali ke hati. Katabolisme HDL diperkirakan terjadi di dalam hati dan kemungkinan juga di usus halus (Mayes, 1987).





Gambar 2.6 Jalur metabolisme HDL didalam tubuh (Mayes, 1987)

## 2.9 Sistem Energi

Energi merupakan prasyarat yang penting untuk suatu kerja fisik selama berlatih dan bertanding. Energi yang berasal dari pemecahan makanan tidak dapat digunakan secara langsung untuk kontraksi otot, karena energi itu digunakan untuk pembentukan senyawa kimia yang berenergi tinggi yaitu adenosin tripospat (ATP) yang disimpan di dalam sel otot. Energi dari ATP inilah yang digunakan untuk kontraksi otot, yaitu dengan merubah ATP bertenaga tinggi ke  $ADP + P + \text{Energi}$  (Bompa, 1994). Persediaan ATP dalam sel otot sangat terbatas, walaupun begitu suplai ATP harus secara

berkesinambungan diganti lagi untuk memudahkan aktifitas fisik berkelanjutan.

Penyediaan ATP dapat diganti melalui tiga sistem energi, tergantung dari jenis kegiatan yang dilakukan. Ketiga sistem energi tersebut adalah :

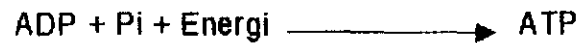
1) sistem ATP-PC, 2) sistem asam laktat, 3) sistem aerobik.

### **2.9.1 Sistem *Adenosine Triphosphate-Phosphagen Creatine (ATP – PC)***

ATP yang disimpan di dalam sel otot sangat sedikit sekali jumlahnya, maka keadaan ini sangat sensitif untuk pengaturan metabolisme energi. Kehilangan energi terjadi sangat cepat sekali apabila seseorang memulai latihan fisik yang cukup berat atau aktifitas yang cepat. Untuk mempertahankan sejumlah konsentrasi ATP yang relatif kecil ini segera diganti dengan meningkatkan metabolisme energi di dalam sel otot. Yaitu dengan jalan memecah *creatine phosphate (CP)* yang tersimpan di dalam sel otot menjadi *phosphate* dan *creatine*. Proses ini akan menghasilkan energi yang dipakai untuk mensintesa ADP dan Pi menjadi ATP, dan selanjutnya akan dirubah lagi menjadi ADP + Pi yang menyebabkan terjadinya pelepasan energi yang dibutuhkan untuk kontraksi otot. Perubahan CP ke C + P tidak menghasilkan tenaga yang dapat dipakai langsung untuk kontraksi otot, melainkan dipakai untuk mensintesa ADP + Pi menjadi ATP (Fox, 1988).

Jumlah PC yang tersimpan dalam sel otot sangat sedikit sekali, maka energi yang dapat diberikan hanya berlangsung kira-kira 8 sampai 10 detik saja. Sistem ini merupakan sumber energi yang paling utama untuk aktifitas

kerja yang sangat cepat dan *explosive* (daya ledak) misalnya lari 100 meter, angkat besi, lompat tinggi, nomor-nomor lempar dan lain-lain olahraga yang membutuhkan kecepatan dan daya ledak. Energi dan fosfat digunakan untuk membentuk kembali ATP dari ADP sebagai berikut :



Seluruh reaksi dalam metabolisme yang terjadi didalam tubuh memerlukan enzim, termasuk dalam pemecahan ATP (Fox, 1988).

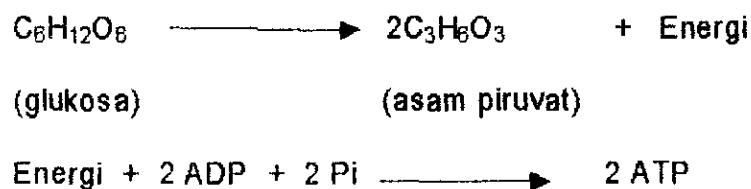
### 2.9.2 Sistem Glikolisis Anaerobik (asam laktat)

Sistem anaerobik selain resintesa ATP di dalam otot, juga glikolisis anaerobik melibatkan pemecahan dari salah satu bahan makanan yaitu karbohidrat (glukosa) menjadi asam laktat. Di dalam tubuh semua karbohidrat dikonversikan menjadi glukosa yang disimpan di dalam hati dan otot sebagai glikogen untuk cadangan energi (Fox, 1988). Kerja secara anaerobik melibatkan suatu proses yang disebut glikolisis dengan hasil akhir dari glikogen yang dibakar adalah asam laktat. Dengan konsentrasi kadar asam laktat yang tinggi dalam otot akan menyebabkan reaksi dari kontraksi otot menjadi lamban. Apabila konsentrasi asam laktat terlalu tinggi akan menyebabkan otot tidak sanggup lagi berkontraksi. Saltin (1981) mengatakan bahwa apabila terjadi penumpukan asam laktat akan menurunkan kemampuan kerja otot. Selanjutnya pendapat ini ditunjang oleh pendapat Janssen (1987) yang mengatakan bahwa dengan meningkatkan asam laktat yang tinggi dapat menimbulkan terjadinya asidosis pada sel otot, koordinasi

terganggu, meningkatnya resiko cedera, sistem fosfokreatin, dan oksidasi asam lemak terganggu.

Asam laktat adalah hasil dari proses glikolisis anaerobik. Proses ini memerlukan 12 macam reaksi yang berurutan (Brooks, 1984). Oleh karena itu pembentukan energi lewat sistem asam laktat berjalan lebih lambat dan lebih rumit bila dibandingkan sistem ATP-PC. Sebuah molekul glukosa yang masuk kedalam sel dan digunakan untuk menyediakan energi, maka glukosa mengalami serangkaian reaksi kimia yang disebut glikolisis yang terjadi di dalam sel di luar mitokondria. Pada reaksi pertama ATP bertindak sebagai donor fosfat agar glukosa menjadi *glukose-6-fosfat*. Reaksi kedua berubah lebih lanjut menjadi *fruktose-6-fosfat*, dan *fosforilasi* terjadi lagi pada reaksi ketiga sehingga menghasilkan *fruktose-1, 6-di-fosfat*. Setelah melewati reaksi rangkaian kelima, terurai menjadi 2 molekul *3-fosfoglisaratdehid*. Rangkaian berikutnya terbentuk 2 molekul *asam piruvat*. Dalam keadaan tanpa oksigen, *asam piruvat* tidak masuk kedalam mitokondria, justru berubah menjadi asam laktat. (Gambar 2.4).

Satu molekul glukose dapat menyediakan energi yang cukup untuk mensintesa 3 ATP. Reaksinya sebagai berikut :



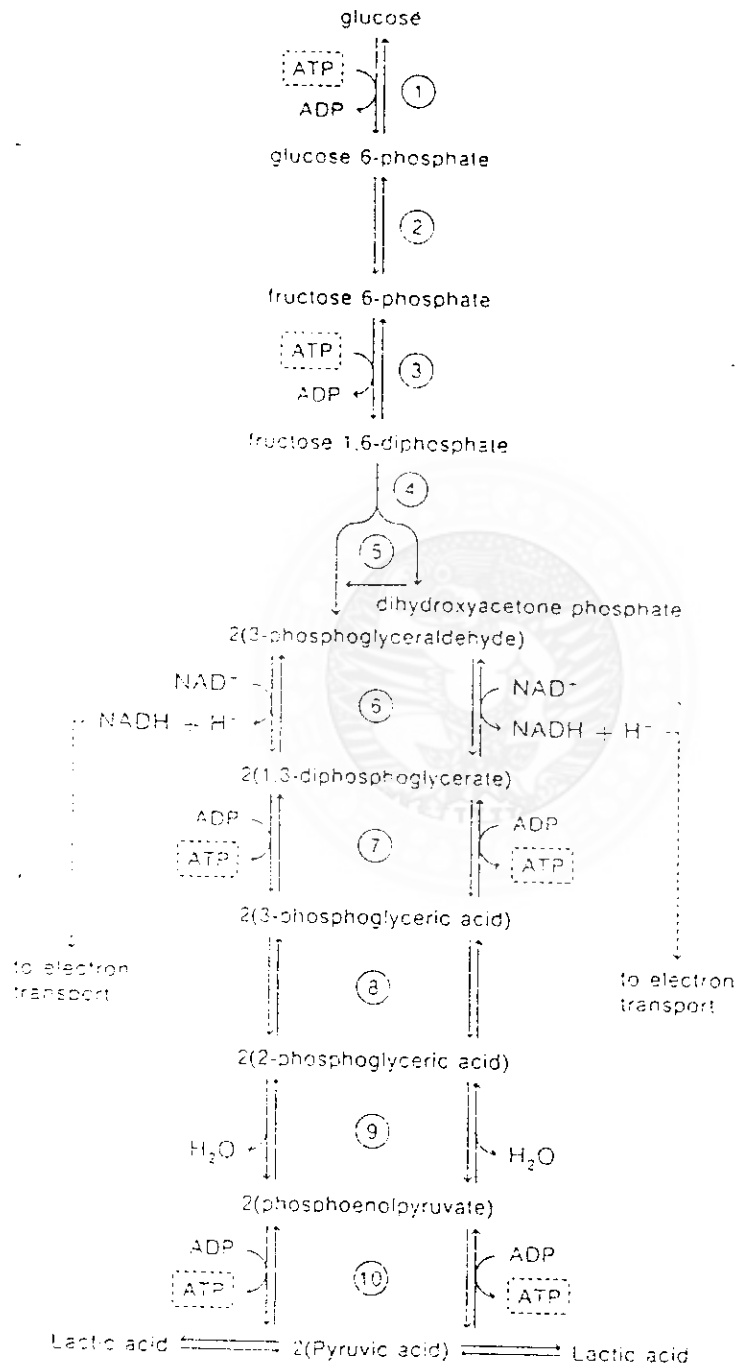
Skema glikolisis anaerobik seperti pada gambar 2.7 dibawah ini. Asam laktat yang terbentuk dalam glikolisis anaerobik akan menurunkan pH, dan meningkatkan keasaman dalam otot maupun dalam darah. Perubahan pH menghambat kerja enzim-enzim atau reaksi kimia dalam sel, terutama dalam sel otot, sehingga menyebabkan kontraksi otot bertambah lemah dan pada akhirnya mengalami kelelahan (Fox, 1988).

. Dibandingkan dengan sistem PC, sistem ini melepas energi untuk meresintesis ATP menjadi ADP + P. Pembentukan energi ini lebih lambat jika dibandingkan dengan sistem ATP + PC, karena diperlukan 12 macam reaksi berurutan, adapun ciri sistem glikolisis anaerobik adalah sebagai berikut :

- a. Menyebabkan terbentuknya asam laktat.
- b. Tidak membutuhkan oksigen.
- c. Hanya menggunakan karbohidrat.
- d. Memberikan energi untuk meresintesis beberapa molekul ATP saja.

Energi yang diberikan dapat dilakukan untuk nomor yang sedikit menggunakan waktu yang relatif lebih lama sampai 60 detik secara alamiah masih terlihat intensif, seperti lari 200 m, 400 m dan sebagainya.



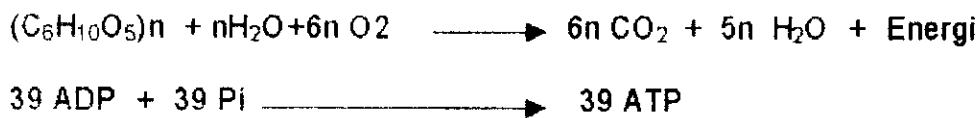


Gambar 2.7 Glikolisis anaerobik (Mcardle, 1981)

### 2.9.2 Sistem Aerobik

Sebagian besar otot manusia menghasilkan laktat bila bekerja berat, walaupun peredaran darah tidak terganggu dan penggunaan oksigen sangat besar. Hal ini berlangsung tergantung pada keadaan enzim dan tenaga yang dihasilkan. Serat otot merah yang mengandung banyak mitokondria membentuk sedikit sekali asam laktat, sedang serat otot putih yang mengandung sedikit mitokondria akan membentuk banyak laktat. Otot mempunyai ambang anaerobik, yaitu batas beban kerja yang bila dilampaui akan mengakibatkan peningkatan kadar asam laktat yang tajam. Yang dimaksud dengan pengertian anaerobik disini adalah peningkatan katabolisme glukosa yang tidak seimbang dengan peningkatan penggunaan oksigen yang memang sudah tinggi. Kadar laktat darah meningkat sampai 4 mM/l pada batas ambangnya.

Bila oksigen mencukupi maka 1 mol glikogen akan terurai secara sempurna menjadi  $\text{CO}_2$  dan  $\text{H}_2\text{O}$ , sambil melepaskan energi untuk resintesa 39 ATP (Mayes, 1987 ; Fox, 1988).



Sistem glikolisis aerobik dapat dibagi menjadi beberapa tahapan yaitu glikolisis, siklus krebs dan transport elektron.

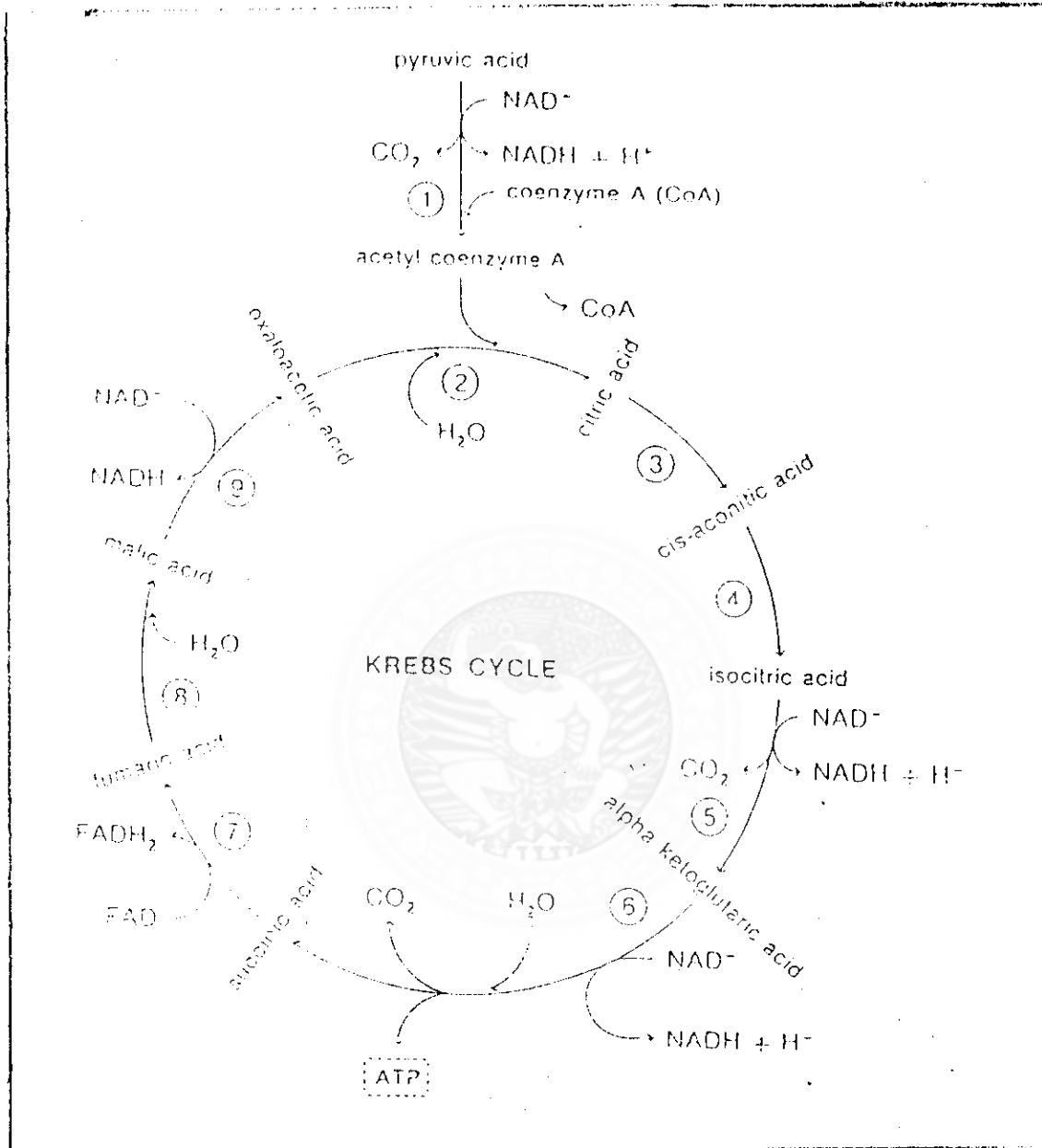
### 2.9.3.1 Glikolisis Aerobik

Pada tahap ini rangkaian reaksinya sama dengan proses glikolisis anaerobik, dimana glikogen atau glukosa mengalami serangkaian reaksi kimia menjadi asam piruvat. Kalau pada glikolisis anaerobik asam piruvat tidak masuk ke dalam mitokondria, asam piruvat membentuk asam laktat di dalam sitoplasma, tetapi bila oksigen mencukupi sebagian besar asam piruvat masuk ke dalam mitokondria melalui enzim dan mengalami serangkaian reaksi kimia. Hasil akhir glikolisis ini dengan cukup oksigen diarahkan ke jalur aerobik. Mayes (1987), asam laktat yang terbentuk pada glikolisis anaerobik sebenarnya merupakan sumber energi kimia yang tersimpan. Setelah oksigen mencukupi hidrogen yang terikat pada asam laktat diambil oleh NAD dan dimasukkan ke dalam sistem transport elektron. Pada tahap glikolisis ini selain terbentuk energi (ATP) juga terjadi dua perubahan kimia yang penting, yaitu terbentuknya  $\text{CO}_2$  dan terjadinya oksidasi membebaskan elektron. Setelah  $\text{CO}_2$  terlepas asam piruvat sebagai hasil akhir dari glikolisis anaerobik, masuk ke dalam mitokondria untuk bersenyawa dengan Koenzim A (Ko-A), sehingga terbentuk senyawa asetil Ko-A, selanjutnya Ko-A bersenyawa dengan asam osalat membentuk asam sitrat yang kemudian asam sitrat masuk dalam daur Krebs (*Krebs-cycle*).



### 2.9.3.2 Daur Krebs (*Krebs-cycle*)

Daur krebs disebut juga sebagai daur *asam trikarbosilat* atau daur asam sitrat. Pada daur ini terjadi dua perubahan kimia, ialah terbentuknya  $\text{CO}_2$  dan energi serta terjadi oksidasi. Fungsi utama Daur Krebs adalah menghasilkan elektron yang selanjutnya diikat oleh NAD dan FAD. Pada metabolisme karbohidrat (glikolisis aerobik), setiap satuan asetil yang turut serta dalam daur krebs akan menghasilkan ikatan dehidrogen dengan NAD dan satu FAD, serta terbentuk pula *guanosin triphosphate* (GTP), yang mengandung sejumlah energi yang sepadan dengan ATP (Astrand, 1986). Sedangkan koenzim  $\text{NADH}_2$  dan  $\text{FADH}_2$  yang terjadi pada berbagai langkah hidrogenasi akan masuk ke rantai pernafasan atau sistem transport elektron. Adapun karbondioksida ( $\text{CO}_2$ ) yang terbentuk akan berdifusi ke dalam darah dan dibawa ke paru untuk selanjutnya dikeluarkan dari tubuh. Untuk lebih jelasnya daur krebs dapat dilihat pada gambar 2.8.



Gambar 2.8 Pembentukan ATP melalui Daur Krebs (McArdle, 1981)

### 2.9.3.3 Sistem Transport Elektron

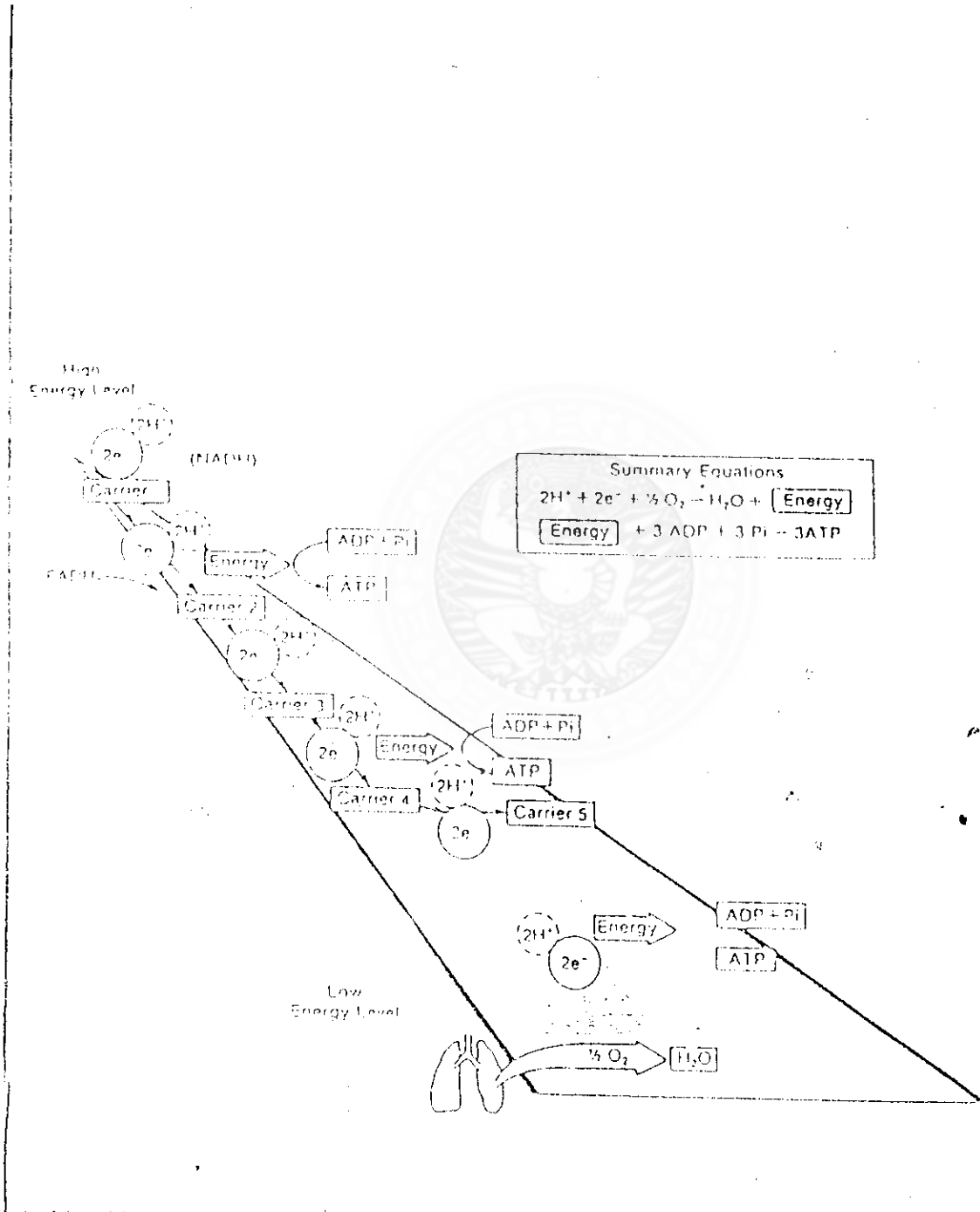
Sistem transport elektron disebut juga sebagai rantai angkut elektron atau rantai pernafasan. Sistem ini sangat rumit, terjadi dari lipoprotein dengan berbagai macam sitokrom dan pembantu lainnya. Rangkaian reaksi yang

terjadi dikenal dengan fosforilasi oksidasi (Mayed, 1987). Pengaliran dua elektron melalui sistem transport elektron akan membebaskan energi untuk fosforilasi ADP menjadi ATP pada tiga tempat yang berbeda, dan pada akhir mata rantai sistem ini setiap pasang elektron akan bergabung dengan dua buah proton (H<sup>+</sup>) dan oksigen membentuk molekul air (H<sub>2</sub>O). NADH<sub>2</sub> masuk ke tempat pertama dan menghasilkan NAD dan 3 molekul ATP, sedangkan FADH<sub>2</sub> akan masuk ke tempat kedua dan menghasilkan FAD dan 2 molekul ATP. Koenzim yang baru saja terbebas dapat kembali berperan serta pada proses dehidrogenase.

Pada metabolisme karbohidrat, kelanjutan pemecahan glikogen pada tahap ini terbentuk H<sub>2</sub>O yang dihasilkan dari senyawa H<sup>+</sup> yang terjadi dalam Daur Krebs serta O<sub>2</sub> yang dihirup. Reaksi yang terjadi sebagai berikut :



sewaktu terjadi transport elektron di dalam rantai pernafasan sejumlah energi dilepaskan. Dengan demikian dari sistem tersebut dapat dirinci sebagai berikut 3 ATP sebagai hasil glikolisis dalam sitoplasma, dan 36 ATP sebagai hasil oksidasi aerobik dalam mitokondria. Hasil akhir sistem aerobik secara keseluruhan sebanyak 39 ATP bila bahannya adalah glikogen.



Gambar 2.9 Sistem Transport Elektron (Fox, 1988)

## **2.10 Intensitas, Frekwensi dan Lama Latihan.**

### **2.10.1 Intensitas latihan**

Intensitas latihan adalah dosis latihan yang harus dilakukan atlet, apabila intensitas tidak memadai maka pengaruhnya sangat kecil, bahkan tidak mempunyai pengaruh sama sekali, sebaliknya apabila terlalu tinggi akan dapat menyebabkan cedera atau sakit (Bompa, 1994).

Intensitas Latihan aerobik untuk olahraga kesehatan dan kesegaran jasmani, sekitar 72 – 87 % dari *Heart Rate Maximal* (HRM), dan ini disebut *training zone* atau zone latihan (Shangold, 1988).

### **2.10.2 Frekwensi Latihan**

Frekwensi Latihan adalah berapa kali latihan dilakukan per minggu. Untuk menentukan frekwensi latihan harus memperhatikan batas kemampuan seseorang, karena bagaimanapun juga organ tubuh tidak akan dapat beradaptasi lebih dari kemampuannya (Bompa, 1994). Menurut para ahli paling sedikit melakukan latihan adalah 3 kali per minggu dan lebih baik kalau dapat berlatih 4 atau 5 kali per minggu. Alasan mengapa paling sedikit 3 kali per minggu, karena setelah 48 jam efek latihan akan mulai menurun, jadi sebelum hasil latihan menurun sudah mulai berlatih lagi (Shangold, 1988).

### 2.10.3 Lama latihan

Lama latihan diartikan berapa menit atau berapa jam latihan dilakukan dalam setiap kali latihan dan diartikan berapa minggu atau berapa bulan suatu program latihan berlangsung (Bompa, 1994). Lamanya suatu latihan persesion untuk latihan aerobik yang dianjurkan adalah latihan harus mencapai zone latihan dan berada dalam zone latihan selama 15 – 25 menit. Jika intensitas lebih besar, waktu latihan dapat lebih pendek dan jika intensitas latihan lebih ringan maka waktu latihan harus lebih panjang (Shangold, 1988). Latihan selama 6 – 8 minggu akan memberikan efek yang cukup berarti; bahkan efek peningkatan kekuatan dapat mencapai 10 – 25 % (Pate, 1984).

### 2.11 Bentuk Latihan

Latihan Interval adalah metode latihan fisik yang berlangsung secara berselang-seling (berganti-ganti) antara istirahat dan kerja atau antara fase kerja dan fase istirahat. Istirahat bisa berupa istirahat aktif (*work relief*) atau istirahat pasif (*rest relief*) (Fox, 1993). Beban kerja pada latihan interval tergantung dari sistem energi yang akan dikembangkan. Latihan interval biasanya digunakan untuk mengembangkan sistem energi anaerobik, tetapi dapat juga untuk mengembangkan sistem energi aerobik, bahkan dapat digunakan untuk mengembangkan kedua sistem energi tersebut secara bersama-sama (Fox, 1993).

Program latihan interval biasanya disusun berdasarkan lamanya latihan dan sistem energi utama yang digunakan dalam latihan. Berdasarkan perbandingan lamanya kerja dan istirahat, serta sistem energi utama yang digunakan saat latihan, maka latihan interval dapat dilakukan sebagai berikut (Fox, 1993) :

- a. Perbandingan kerja dan istirahat untuk kerja ringan dan berlangsung lama maka perbandingannya adalah 1 :  $\frac{1}{2}$  dan 1 : 1, artinya kalau seseorang melakukan latihan fisik 1 menit maka waktu istirahat  $\frac{1}{2}$  menit atau kalau latihan fisik 1 menit maka waktu istirahat 1 menit. Latihan interval ini bertujuan untuk meningkatkan ketahanan aerobik.
- b. Perbandingan kerja dan istirahat untuk kerja sedang, perbandingannya adalah 1 : 2, artinya kalau seseorang melakukan latihan fisik 1 menit maka waktu istirahat 2 menit. Latihan interval ini bertujuan untuk meningkatkan daya tahan aerobik ( $O_2LA$ ).
- c. Perbandingan kerja dan istirahat untuk kerja ringan, perbandingannya adalah 1 : 3, artinya kalau seseorang melakukan latihan fisik 1 menit maka waktu istirahat 3 menit. Latihan interval ini bertujuan untuk meningkatkan ketahanan anaerobik.

Secara lengkap tentang bentuk latihan interval yang didasarkan pada lamanya waktu latihan dapat dilihat pada tabel berikut : Tabel 2.2.

**Tabel 2.2**  
**Latihan Interval berdasarkan pada lamanya latihan (Fox, 1993).**

Sistem Energi Utama	Waktu Latihan	Rep./ Pert.	Set/ Pert.	Rep./ set	Perbandingan Kerja-Istirahat	Tipe Istirahat
ATP-PC	0:10	50	5	10	1:3	Istirahat pasif (berjalan, pengulangan, dsb.)
	0:15	45	5	9		
	0:20	40	4	10		
	0:25	32	4	8		
ATP-PC, LA	0:30	25	5	5	1:3	Istirahat aktif (latihan ringan, jogging)
	0:40-0:50	20	4	5		
	1:00-1:10	15	3	5		
	1:20	10	2	5		
LA, O <sub>2</sub>	1:30-2:00	8	2	4	1:2	Istirahat aktif
	2:10-2:40	6	1	6	1:1	Istirahat pasif atau aktif
	2:50-3:00	4	1	4		
O <sub>2</sub>	3:00-4:00	4	1	4	1:1	Istirahat pasif atau aktif
	4:00-5:00	3	1	3	1:½	

Keterangan:

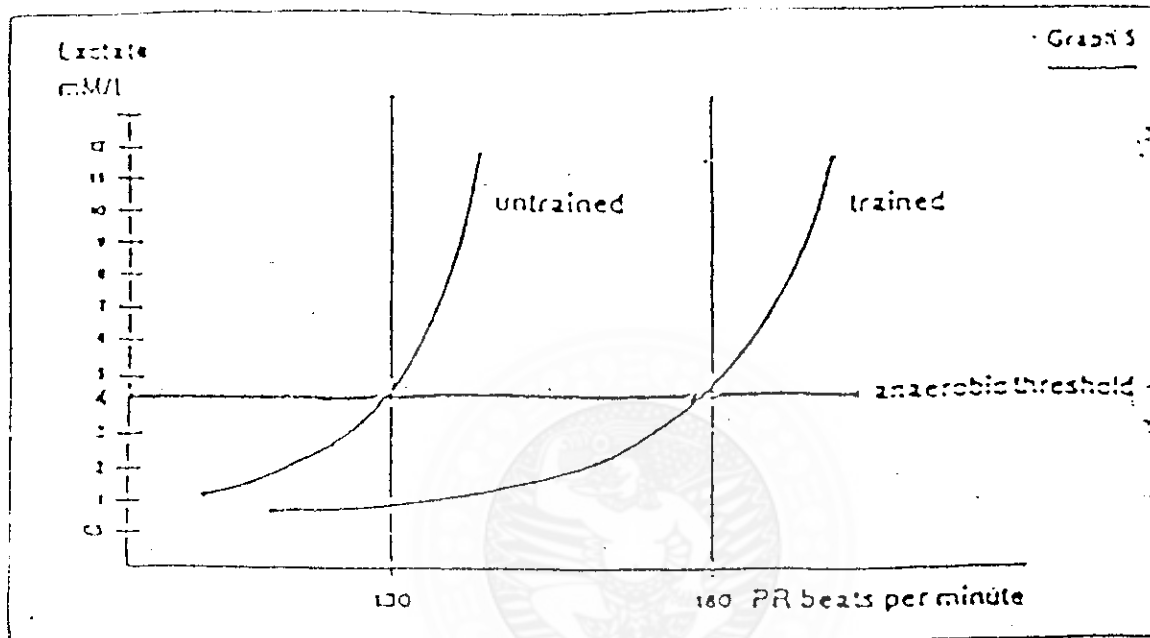
Rep. : Repetisi/pengulangan

Pert. : Pertemuan

## 2.12 Denyut Nadi pada Titik Defleksi

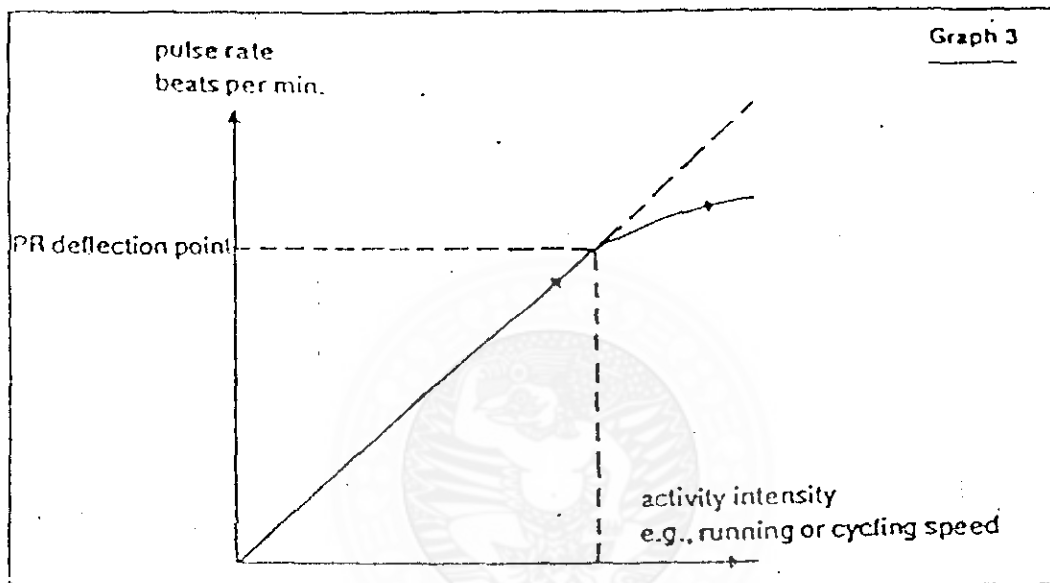
Titik defleksi terjadi pada kadar asam laktat darah 4 mMol/l darah, sehingga dengan tegas dikatakan bahwa titik defleksi sesuai dengan titik ambang anaerobik atau titik ambang anaerobik dianggap sebagai titik defleksi (Janssen, 1989). Secara umum, titik defleksi terjadi pada kadar asam laktat darah 4 mMol/l darah dan denyut nadi antara 170 – 190 denyut/menit. Namun demikian, denyut nadi pada titik defleksi berbeda-beda pada setiap orang, dan ada perbedaan antara orang yang terlatih dengan orang yang tidak terlatih (Janssen, 1989). Perhatikan gambar 2.10





Gambar 2.10  
Kurva laktat dengan denyut nadi sebagai batas ambang anaerobik  
(Janssen, 1989)

Metode Conconi digunakan untuk menentukan titik ambang anaerobik melalui pengamatan denyut nadi selama pemberian beban kerja dan peningkatan kadar asam laktat. Conconi memanfaatkan hubungan antara intensitas latihan dan denyut nadi, di mana pada suatu intensitas latihan tidak berjalan linier dengan denyut nadi atau dengan kata lain bahwa intensitas latihan dapat ditingkatkan, tetapi kenaikan denyut nadi tertinggal pada titik tertentu (Janssen, 1989). Titik inilah disebut titik ambang anaerobik atau titik defleksi denyut nadi. Perhatikan gambar 2.11



Gambar 2.11  
Kurva titik defleksi dengan intensitas latihan (Janssen, 1989)

Dari gambar 2.11, tampak bahwa pada awal peningkatan intensitas latihan diikuti peningkatan denyut nadi (hubungan linier), tetapi pada titik tertentu terjadi perubahan hubungan di mana peningkatan intensitas latihan tidak lagi diikuti peningkatan denyut nadi. Titik di mana tidak lagi terjadi peningkatan denyut nadi seiring dengan peningkatan intensitas latihan disebut titik defleksi. (Janssen, 1989).

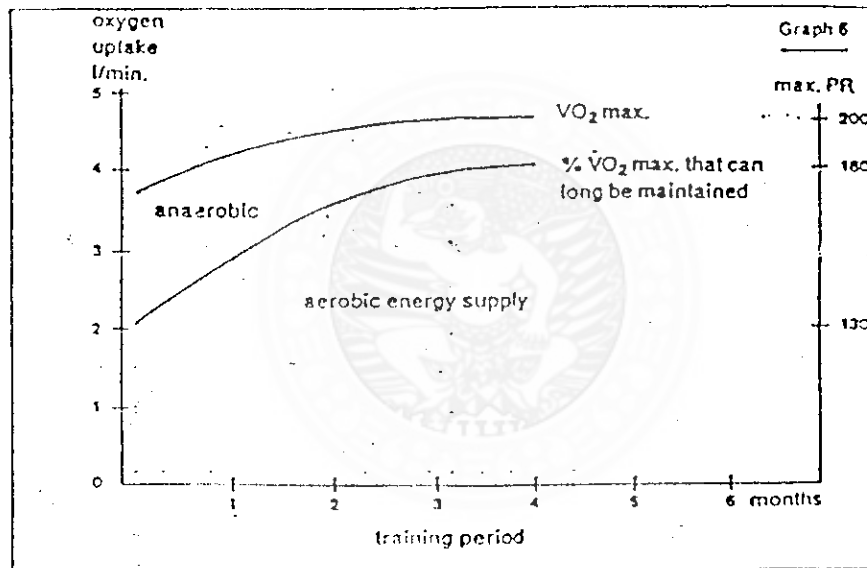
### 2.13 Kapasitas Aerobik Maksimal

Kapasitas aerobik pada dasarnya memberikan gambaran tentang besarnya motorik *power* yang dihasilkan dari proses aerobik pada seseorang. Semakin besar kapasitas aerobik seseorang, semakin besar pula kemampuannya untuk menahan beban kerja, dan memiliki waktu pemulihan (*recovery*) yang lebih cepat. Oleh karena itu volume oksigen maksimal merupakan faktor penting dalam menunjang prestasi atlet, khususnya pada cabang olahraga yang membutuhkan daya tahan aerobik (Margarita, 1996).

Atlet yang memiliki kapasitas aerobik yang tinggi memungkinkan untuk melakukan pengulangan gerakan yang berat dan lebih lama, dibandingkan dengan atlet yang memiliki kapasitas aerobik rendah. Hal ini didasarkan bahwa latihan fisik yang berat akan menghasilkan laktat yang akan menyebabkan kelelahan tubuh. Atlet yang memiliki kapasitas aerobik yang tinggi menghasilkan kadar asam laktat yang lebih rendah dibandingkan dengan atlet yang memiliki kapasitas aerobik rendah, sehingga lebih tahan terhadap kelelahan (Karpovich dan Sinning, 1971).

Kapasitas aerobik maksimal atau  $Vo_2$  maksimal sebagai ambilan oksigen selama aktifitas maksimum dinyatakan dalam liter/ menit. Hasil penelitian yang dilakukan terhadap atlet berprestasi pada cabang-cabang olahraga daya tahan memberikan hasil bahwa atlet pada umumnya memiliki  $Vo_2$  maksimal yang tinggi atau superior, yaitu  $>50$  ml/ kg BB/ menit (Verducci, 1980). Jadi cara terbaik untuk menentukan keberhasilan dalam olahraga daya tahan adalah dengan menghitung besarnya konsumsi oksigen

secara maksimal ( $VO_2$  max)(Tanaka, dkk, 1993). Pada gambar 2.12 ditunjukkan perubahan atau pergeseran titik defleksi setelah suatu periode latihan. Bila tidak terlatih denyut nadi pada titik defleksi 130. Setelah periode latihan beberapa bulan, titik defleksi bergeser ke 180 denyut permenit (Janssen, 1989).



Gambar 2.12  
Grafik pengaruh latihan terhadap  $VO_2$  Maksimal (Janssen, 1989)

## 2.14 Latihan Naik Turun Bangku

Berbagai bentuk latihan banyak dilakukan untuk meningkatkan kondisi fisik seseorang. Sharkey (1984) mengemukakan bahwa latihan naik turun bangku dapat meningkatkan kesegaran jasmani seseorang dan dapat meningkatkan konsentrasi otot, serta perbaikan peredaran darah. Sedangkan

Hazeldine (1989) mengemukakan bahwa salah satu bentuk latihan yang dapat meningkatkan daya tahan adalah latihan naik turun bangku.

Ketinggian bangku untuk melakukan latihan naik turun bangku tergantung pada jenis kelamin dan kelompok usia (Atmojoyo dan Sarwono, 1993). Atmojoyo dan Sarwono mengemukakan beberapa ketentuan tentang tinggi bangku, jenis kelamin, frekuensi latihan dan lamanya latihan sebagai berikut :

a. Latihan naik turun bangku untuk mahasiswa putra dewasa :

- Tinggi bangku : 20 inch (50,8 cm)
- Frekuensi : 30 X per menit
- Lama latihan : 5 menit

b. Latihan naik turun bangku untuk mahasiswa putri (modifikasi Clarke)

- Tinggi bangku : 18 inch
- Frekuensi : 30 X per menit
- Lama Latihan : 4 menit

c. Latihan naik turun bangku untuk wanita dan anak perempuan (modifikasi Skubic dan Hodgkins)

- Tinggi bangku : 18 inch
- Frekuensi : 24 X per menit
- Lama latihan : 3 menit

d. Latihan naik turun bangku untuk anak laki-laki sekolah menengah umur 12 – 18 tahun (modifikasi Gallagher dan Brouha) :

- Tinggi bangku : 18 – 20 inch
- Frekuensi : 30 X per menit
- Lama latihan : 4 menit

e. Latihan naik turun bangku untuk siswa putra dan putri sekolah dasar umum umur 8 – 12 tahun (modifikasi Brouha dan Ball):

- Tinggi bangku : 14 inch (35,56 cm)
- Frekuensi : 30 X per menit
- Lama latihan : 3 menit (untuk siswa dibawah 7 tahun lama latihan 2 menit)

f. Latihan naik turun bangku untuk siswa putra (modifikasi DR. Sunarko)

- Tinggi bangku : 35 cm
- Frekuensi : 34 X per menit
- Lama latihan : 4 menit

Untuk menentukan intensitas latihan pada program naik turun bangku dapat dilakukan dengan prosentase frekuensi maksimal dari latihan naik turun bangku tersebut. Intensitas latihan dapat diklasifikasikan sebagai berikut : untuk intensitas ringan 30 – 50%, intensitas sedang 50 – 70%, intensitas latihan menengah 70 – 80%, intensitas latihan submaksimal 80 – 90 %, intensitas latihan maksimal 90 – 100%, dan intensitas latihan super maksimal 100 – 150% dari beban maksimal (Bompa, 1994).

## **2.15 Hubungan Diet dengan Kadar Lemak Darah**

Diet memegang peranan penting terhadap kadar lemak darah. Diet yang berasal dari bahan makanan mengandung unsur-unsur gizi seperti : karbohidrat, protein dan lemak. Bahan makanan yang mengandung lemak sangat berpengaruh terhadap kadar lemak darah. Jenis lemak yang berasal dari bahan makanan dibedakan menjadi asam lemak jenuh, asam lemak tidak jenuh tunggal, asam lemak jenuh ganda, dan kolesterol.

- a. Asam lemak jenuh banyak terdapat pada lemak hewan, kelapa, dan minyak kelapa. Asam lemak dapat meningkatkan kadar kolesterol.
- b. Asam lemak tidak jenuh tunggal dan asam lemak jenuh ganda banyak terdapat pada lemak yang berasal dari tumbuh-tumbuhan, seperti : minyak jagung, biji bunga matahari, dan biji kapas. Asam lemak tidak jenuh tunggal dapat menurunkan kadar kolesterol total dan LDL dan asam lemak tidak jenuh ganda dapat menurunkan kadar kolesterol.
- c. Kolesterol banyak terdapat pada seperti : otak, hati, kuning telur, dan jeroan. Konsumsi kolesterol yang tinggi akan meningkatkan kadar kolesterol dan lipoprotein darah.

Jadi makanan berperan dalam penatalaksanaan lemak darah. Pengaturan makanan merupakan salah satu intervensi untuk penurunan kadar lemak darah, yang berarti dapat menjegah dan mengurangi resiko penyakit jantung koroner. Pengaruh intervensi diet terhadap penurunan kadar lemak darah berbeda-beda, tergantung pada : konsumsi makanan sehari-hari, kadar lemak darah, respon individu, dan komposisi intervensi diet.

Para ahli menganjurkan untuk memodifikasi diet dengan menurunkan kandungan lemak total, mengganti lemak jenuh, dengan lemak tidak jenuh tunggal dan lemak tidak jenuh ganda, serta menambah serat khusus yang larut air, dan dianjurkan untuk menurunkan kadar lemak darah dalam rangka pencegahan dan pengobatan penyakit jantung koroner (Soetardjo, 1990).

### **2.16 Perubahan Lemak Akibat Latihan.**

Dalam melakukan aktifitas fisik dibutuhkan energi yang berasal dari pembakaran karbohidrat dan lemak yang disesuaikan dengan tipe kerja otot dan keadaan latihan. Pembakaran karbohidrat sebagai sumber energi digunakan untuk aktifitas atau latihan yang berat dengan jangka waktu pendek, sedangkan pembakaran lemak sebagai sumber energi digunakan untuk aktifitas yang ringan dengan jangka waktu panjang. ( Bompa, 1994). Latihan berat dengan jangka waktu pendek penyediaan energinya melalui sistim anaerobik yang disebut latihan anaerobik. Latihan anaerobik dapat menyebabkan peningkatan kapasitas sistim ATP-PC, yaitu dengan meningkatnya simpanan ATP-PC pada sel otot dan meningkatnya enzim-enzim pemecah ATP-PC. Sedangkan latihan ringan dengan jangka waktu panjang penyediaan energinya melalui sistim aerobik yang dikenal dengan latihan aerobik. Latihan ini dapat menyebabkan peningkatan kapasitas metabolisme aerobik dengan meningkatkan oksidasi lemak dan penyediaan lemak sebagai sumber serta meningkatkan aktifitas enzim-enzim termasuk aktifasi, transportasi, dan pemecahan lemak. Diet karbohidrat yang tinggi



akan meningkatkan kadar insulin darah, sedangkan insulin yang tinggi akan menghambat mobilisasi asam lemak bebas (*free fatty acids*) (Berne, 1993). Ada beberapa faktor yang menentukan tingkat FFA darah yaitu nor epineprin, asam laktat, insulin dan lain-lain. Nor epineprin yang disekresi saat berolahraga merupakan perangsang yang kuat untuk terjadinya mobilisasi FFA, sebaliknya adanya peningkatan asam laktat dan tingginya insulin dalam darah akan merusak mobilisasi FFA dari jaringan adiposa (Fox, 1993).

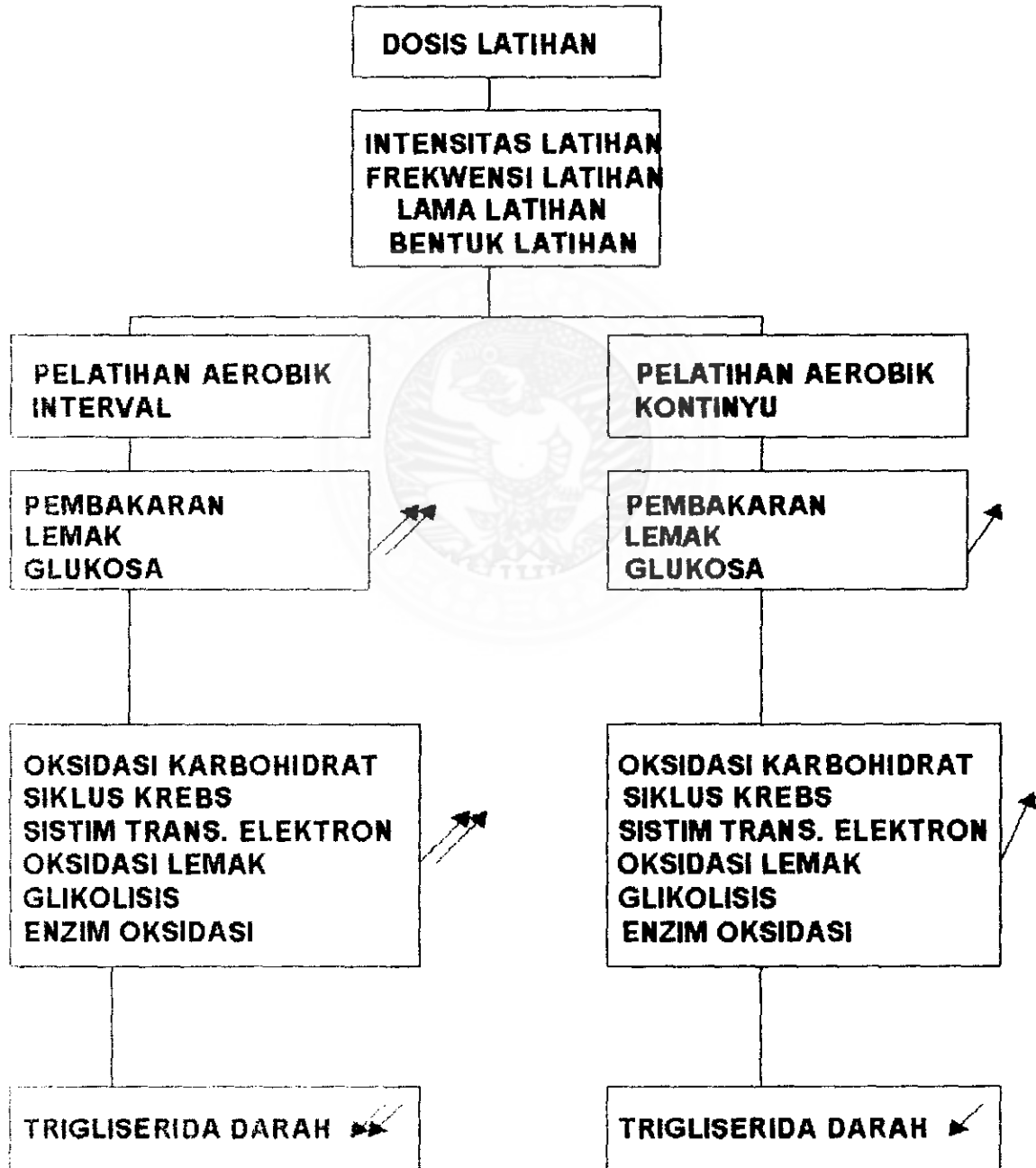
Untuk mengetahui lebih lanjut tentang perubahan lemak akibat latihan, maka akan dikemukakan beberapa hasil penelitian :

- a. Pada olahraga aerobik yang ringan dan moderat, kira-kira 25-50 % FFA dioksidasi dari jaringan adipose, mungkin karena kerja lipase sensitif hormon, 50 –75 % lainnya berasal dari derivat trigliserida (TG) intramuskular (Oscari, 1981).
- b. Pada penelitian pemain tenis lapangan, terjadi peningkatan pemecahan FFA secara signifikan sebesar 250 % dibandingkan saat istirahat. (Weber, 1995)
- c. Terjadi peningkatan jaringan adipose lipolisis selama melakukan latihan, *catecholamine-stimuled glyserol* yang dilepas meningkat 35 -50 %. (Mark, 1995).
- d. Terjadi peningkatan pada plasma FFA dan penurunan glukosa darah selama latihan dengan jangka waktu lama, dan terjadi peningkatan laktat darah selama latihan berat dengan waktu pendek.

### BAB 3

#### KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS

##### 3.1 Kerangka Konseptual



**Keterangan :** Pelatihan interval 1: ½ memiliki durasi yang lebih lama dibandingkan dengan pelatihan kontinyu, sehingga pemakaian trigliserida untuk sumber energi lebih banyak dan mengakibatkan trigliserida lebih turun.

### **3.2 Hipotesis**

1. Pelatihan interval 1: ½ dengan intensitas 60% kapasitas kerja maksimal menurunkan trigliserida darah.
2. Pelatihan kontinyu dengan intensitas 60% kapasitas kerja maksimal menurunkan trigliserida darah.
3. Pelatihan interval 1: ½ dengan intensitas 60% kapasitas kerja maksimal lebih menurunkan trigliserida darah dibandingkan dengan pelatihan kontinyu dengan intensitas yang sama.

## BAB 4

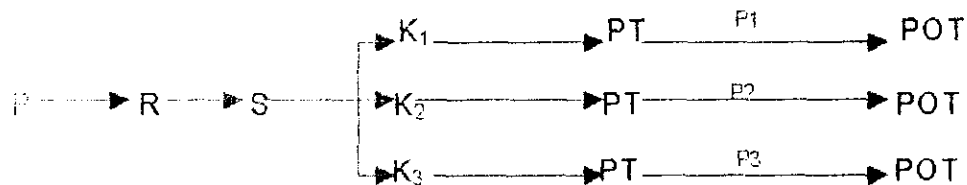
### METODE PENELITIAN

#### 4.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah eksperimen sungguhan karena adanya kelompok perlakuan, kelompok kontrol dan dilakukan secara randomisasi. Selanjutnya tujuan dari penelitian eksperimen adalah untuk mengetahui hubungan sebab akibat dengan memberikan satu atau lebih perlakuan kepada satu atau lebih kelompok eksperimen, dan membandingkan satu atau lebih kelompok kontrol yang tidak diberi perlakuan (Zainuddin, 1995).

#### 4.2 Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan rancangan *Randomized Control Group Pretest Posttest Design* (Zainuddin, 1995). Secara sederhana gambaran rancangan penelitian adalah sebagai berikut :



Keterangan :

P : Populasi

R : Randomisasi

K<sub>1</sub> : Kelompok Kontrol

K<sub>2</sub> : Kelompok perlakuan interval 1 : ½

- $K_3$  : Kelompok perlakuan kontinyu
- PT : *Prefest* (pengukuran sebelum perlakuan)
- $P_1$  : Tanpa perlakuan
- $P_2$  : Pelatihan interval 1 : ½ dari 60 % kapasitas kerja maksimal
- $P_3$  : Pelatihan kontinyu dari 60 % kapasitas kerja maksimal
- POT : *Posttest* (pengukuran setelah perlakuan)

### 4.3 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah mahasiswa pada FIK-UNESA, alamat Kampus UNESA Lidah Wetan Surabaya, dengan umur antara 20 – 22 tahun.

### 4.4 Teknik Sampling

Untuk menentukan besarnya sampel, maka dilakukan penelitian pendahuluan. Data hasil penelitian pendahuluan dihitung dengan rumus yang dikembangkan oleh Higgins & Kleinbaum (1985) sebagai berikut :

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

Keterangan :

$n$  = jumlah sampel

$X_k$  = rata-rata kelompok kontrol

$X_e$  = rata-rata kelompok eksperimen

SD = Standar Deviasi tertinggi dan kedua kelompok

$F$  = frekwensi yang gagal

$\alpha$  = 0,05

$\beta$  = 0,10

$Z\alpha$  = 1,96

$Z\beta$  = 1,28

Hasil perhitungan menggunakan rumus Higgins & Kleinbaum diperoleh anggota sampel sebagai berikut :

$X_k$  adalah nipura kelompok kontrol

$X_e$  adalah nipura kelompok eksperimen (yang diperkirakan)

SD adalah simpangan baku kontrol

$F$  adalah proporsi yang gagal

$X_k$  = -12

$X_e$  = 5

SD = 15

$f$  = 0,0

$Z\alpha$  = 1,65

$Z\beta$  = 0,82

$$n = \frac{1}{1-f} \times \frac{2(Z\alpha + Z\beta)^2 \cdot Sc^2}{(X_c - X_f)^2}$$

$$n = 9,5 \text{ dibulatkan} \rightarrow 10$$

## **4.5 Variabel Penelitian**

### **4.5.1 Variabel Bebas**

- Pelatihan interval 1 : ½
- Pelatihan kontinyu

### **4.5.2 Variabel tergantung**

- Kadar trigliserida darah

### **4.5.2 Variabel kendali**

- Jenis kelamin
- Umur

### **4.5.3 Variabel moderator**

- Berat badan
- Tinggi badan

## **4.6 Definisi Operasional Variabel**

### **4.6.1 Pelatihan Interval 1 : ½**

Yang dimaksud dengan pelatihan interval 1 : ½ adalah program pelatihan naik turun bangku dengan ketinggian 35 cm selama 5 menit dengan intensitas 60 % dari kemampuan maksimal naik-turun bangku selama 5 menit (KKM-5M). Jadi setiap orang coba memiliki KKM-5M yang berbeda-beda. Program pelatihan ini dilaksanakan selama 6 minggu dengan frekwensi latihan 3 kali/minggu. Latihan dilaksanakan dengan naik-turun bangku sebanyak 1 set /perlemuan, 3 repetisi/set da5 menit/repetisi dengan perbandingan antara waktu kerja dan istirahat 1 : ½ (Fox, 1993).

#### **4.6.2 Pelatihan kontinyu**

Yang dimaksud dengan pelatihan kontinyu adalah program pelatihan naik-turun bangku dengan ketinggian 35 cm selama 15 menit dengan intensitas 60 % dari kemampuan maksimal naik-turun bangku selama 5 menit (KKM-5M). Jadi masing-masing orang coba memiliki beban latihan yang berbeda-beda sesuai KKM-5M masing-masing. Program pelatihan ini dilaksanakan selama 6 minggu dengan frekwensi latihan 3 kali/minggu.

#### **4.6.3 Kadar trigliserida darah**

Yang dimaksud dengan kadar trliserida darah adalah kadar trigliserida pada darah yang diukur pada saat puasa.

#### **4.6.4 Jenis Kelamin**

Jenis kelamin mahasiswa yang menjadi anggota sampel pada penelitian ini adalah jenis kelamin laki-laki.

#### **4.6.5 Umur**

Umur mahasiswa yang digunakan sampel pada penelitian ini adalah umur yang didasarkan atas kronologis, yaitu mahasiswa pada semester gasal tahun 2001/2002, memiliki usia berkisar antara 20 – 22 tahun.

#### **4.6.6 Berat badan**

Yang dimaksud dengan berat badan dalam penelitian ini adalah bobot berat badan anggota sampel yang dapat diukur dengan timbangan badan *Spring* merk *Health Scale* yang berkapasitas 120 kg.



#### 4.6.7 Tinggi badan

Yang dimaksudkan dengan tinggi badan pada penelitian ini adalah tinggi badan anggota sampel dengan sikap anatomis yang dapat diukur dengan alat tinggi badan *Spring* merk *Health Scale*.

### 4.7 Alat dan Prasarana

#### 4.7.1 Alat-alat

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah :

a. Alat-alat yang digunakan untuk pelaksanaan pelatihan interval dan pelatihan kontinyu meliputi

- Bangku setinggi 35 cm.
- Metronom.
- *Stop watch* untuk pencatat waktu.
- Peluit untuk memberikan aba-aba
- Alat-alat tulis untuk pencatat data.
- Alat pengukur berat badan merk *Health Scale*.
- Alat pengukur tinggi badan merk *Health Scale*.

b. Alat-alat yang digunakan untuk pengukuran meliputi :

- *Disposable syringe* 5 ml.
- Tabung pemusing.
- Alat pemusing (*centrifuge*).
- Tabung *Baush* dan *Lomb*.
- *Photometer Clinicon* 4010.

#### **4.7.2 Sarana**

Sarana yang digunakan dalam penelitian ini meliputi :

- Laboratorium fitness.
- Laboratorium untuk mengukur kadar trigliserida.

#### **4.8 Waktu dan Tempat Penelitian**

##### **4.8.1 Waktu penelitian**

Penelitian dilaksanakan pada bulan Oktober – November 2001.

##### **4.8.2 Tempat penelitian**

Tempat penelitian FIK-UNESA.

#### **4.9 Prosedur Pelaksanaan**

##### **4.9.1 Pengambilan data**

Pengambilan data akan dilaksanakan sebanyak dua kali, yaitu sebelum perlakuan (*pretest*) dan setelah perlakuan (*posttest*). Prosedur pengambilan data disusun sebagai berikut :

1. Pukul 21.00 WIB sampel diinstruksikan berpuasa hingga pagi hari.
2. Pukul 08.00 WIB sampel dikumpulkan lalu diambil darah (*pretest*).
3. Setelah makan sampel diinstruksikan untuk istirahat total tanpa melakukan aktifitas apapun selama 2 jam.
4. Pemberian perlakuan selama 6 minggu dengan latihan 3 kali / minggu.

5. Setelah pada akhir perlakuan pukul 21.00 WIB diinstruksikan puasa hingga pukul 08.00 WIB pagi hari.
6. Pukul 08.00 WIB pengambilan darah (*postfest*).

#### 4.9.2 Prosedur pengambilan trigliserida darah

- a. Pukul 21.00 WIB sampel diminta berpuasa hingga pukul 08.00 pagi hari.
- b. Darah vena sampel di ambil dengan *disposable syringe*,kemudian ditampung dalam tabung pemusing (centrifuge) yang telah dilengkapi dengan label (kode bahan).
- c. Setelah darah membeku di dalam tabung dilakukan pemusingan secara bersama-sama.
- d. Tahap berikutnya menyediakan penampung serum pada masing-masing contoh darah.
- e. Kemudian serum dipisahkan dengan cairan memakai mikro pipet dan ditampung pada tempat yang telah disediakan, serta ditutup rapat.
- f. Semua contoh serum dimasukkan ke dalam termos yang dilengkapi dengan pendingin (*dry ice*).
- g. Selanjutnya serum diperiksa dengan menggunakan *photometer clinicon 4010*.

#### 4.9.3 Pengukuran kapasitas kerja maksimal (KKM)

Menentukan kapasitas kerja maksimal dari anggota sampel dengan cara yaitu, masing-masing orang coba melakukan tes naik-turun bangku yang memiliki ketinggian 35 cm, selama 5 menit, sebagai awal tes langkah dimulai dari

irama langkah 24/menit, irama langkah disesuaikan dengan bunyi metronom. Apabila dengan langkah 24/menit orang coba masih dapat melakukannya selama 5 menit, maka pengukuran dilakukan kembali pada hari berikutnya dengan meningkatkan irama langkah menjadi 26/menit, 28/menit, 30/menit dan seterusnya hingga diperoleh irama langkah maksimal dengan waktu 5 menit. Pada irama langkah tertentu dimana orang coba sudah tidak mampu melakukannya lagi selama 5 menit, merupakan irama langkah tertinggi yang dimiliki orang coba, hal tersebut merupakan batas maksimalnya (KKM-5M). Batas maksimal irama langkah yang telah dicapai kemudian ditentukan 60 % nya untuk menentukan intensitas latihan interval 1 : ½ dan latihan kontinyu. Jadi masing-masing orang coba akan memiliki irama langkah maksimal yang berbeda-beda (KKM-5M).

#### **4.9.4 Program pelatihan interval 1 : ½ dan kontinyu**

Program pelatihan interval 1 : ½ dan kontinyu adalah latihan naik-turun bangku dengan cara sebagai berikut :

- a. Orang coba bersiap di depan bangku, kaki kiri naik di atas bangku dengan posisi siku dengan badan dan kaki kanan lurus.
- b. Menentukan ukuran 60 % dari kapasitas kerja maksimal (KKM) pada metronom.
- c. Langkah kaki disesuaikan dengan irama metronom, yang terdiri dari 4 langkah dan langkah terakhir diakhiri dengan bunyi sela sebagai tanda akhir dari langkah ke-4.

d. Bersamaan dengan langkah pertama, stop watch dihidupkan untuk menentukan waktu lamanya latihan (durasi).

e. Adapun pelaksanaannya program pelatihan interval 1 : ½ adalah sebagai berikut :

- Lama latihan = 6 minggu
- Frekwensi latihan = 3 kali per minggu
- Ulangan (repetisi) = 3 kali
- Set (seri) = 1 kali
- Interval 1 : ½ = 5 menit kerja, 2 ½ menit istirahat
- Intensitas = 60 % dari kapasitas kerja maksimal (KKM)

f. Sedangkan program pelatihan kontinyu pelaksanaannya sebagai berikut :

- Lama latihan = 6 minggu
- Frekuensi latihan = 3 kali per minggu
- Ulangan (repetisi) = 1 kali
- Set (seri) = 1 kali
- Kontinyu = 15 menit tanpa istirahat
- Intensitas = 60 % dari kapasitas kerja maksimal (KKM)

#### 4.10 Analisis Data

Setelah data penelitian dikumpulkan, selanjutnya dianalisis dengan menggunakan statistik deskriptif dan statistik inferensial (uji 1 pasang, uji anova satu jalur, dan uji multivariate). Jika uji multivariate ada perbedaan, maka dilanjutkan uji *Least Significant Difference (LSD) pairwise comparison* dengan taraf signifikan 5 % ( $\alpha = 0,05$ ).



## BAB 5

### HASIL PENELITIAN

Dari hasil penelitian diperoleh data berupa variabel trigliserida darah sebelum diberi perlakuan (data *pretest*), dan variabel trigliserida darah setelah diberikan perlakuan (data *posttest*). Data *pretest* terdiri dari 3 kelompok, yaitu kelompok 1 (kelompok kontrol), kelompok 2 (kelompok pelatihan interval 1 : ½) dan kelompok 3 (kelompok pelatihan kontinyu). Data *posttest* juga terdiri dari 3 kelompok, yaitu kelompok 1 (kelompok kontrol), kelompok 2 (kelompok pelatihan interval 1 : ½) dan kelompok 3 (kelompok kontinyu). Selanjutnya data penelitian diolah dengan statistik deskriptif, uji normalitas, uji homogenitas dan statistik inferensial (uji t sepasang, anova satu jalur, uji multivariate dan uji LSD dengan *pairwise comparisons*) menggunakan program SPSS 9 dan 10, uji secara komputerisasi.

#### 5.1 Hasil Statistik Deskriptif Variabel Trigliserida Darah

Tabel 5.1  
Hasil Statistik Deskriptif (n=10) Variabel Trigliserida Darah (mg/dl)

VARIABEL	KELOMPOK 1		KELOMPOK 2		KELOMPOK 3	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
Trigliserida <i>Pretest</i>	66,70	16,38	76,20	20,75	90,90	32,08
Trigliserida <i>Posttest</i>	84,60	22,84	74,10	21,43	90,60	30,45

Data deskriptif hasil pengukuran terhadap variabel trigliserida darah sebelum dan sesudah perlakuan (*pretest* dan *posttest*) pada kelompok 1 (kontrol), kelompok 2 (pelatihan interval 1 : ½), dan kelompok 3 (pelatihan kontinyu), (lihat lampiran 3 halaman 75).

## 5.2 Hasil Uji Normalitas Distribusi dan Homogenitas Varian Variabel Trigliserida darah

Tabel 5.2  
Hasil Uji Normalitas Distribusi (n=10)  
Variabel Trigliserida Darah (mg/dl) Pretest dan Posttest  
Pada Kelompok 1, 2 dan 3

VARIABEL	MEAN	SD	K - S Z	P
Trigliserida Pretest K-1	66,70	16,38	0,489	0,971
Trigliserida Pretest K-2	76,20	20,75	0,450	0,987
Trigliserida Pretest K-3	90,90	32,08	0,737	0,649
Trigliserida Posttest K-1	84,60	22,84	0,380	0,999
Trigliserida Posttest K-2	74,10	21,43	0,540	0,923
Trigliserida Posttest K-3	90,60	30,45	0,708	0,699

Uji Normalitas distribusi terhadap variabel trigliserida darah memberikan hasil bahwa : (1) trigliserida darah *pretest* pada kelompok 1 berdistribusi normal ( $p = 0,971$ ), (2) trigliserida darah *pretest* pada kelompok 2 berdistribusi normal ( $p = 0,987$ ), (3) trigliserida darah *pretest* pada kelompok 3 berdistribusi normal ( $p = 0,649$ ), (4) trigliserida darah *posttest* pada kelompok 1 berdistribusi normal ( $p = 0,999$ ), (5) trigliserida darah *posttest* pada kelompok 2 berdistribusi normal ( $p = 0,923$ ), (6) trigliserida darah *posttest* pada kelompok 3 berdistribusi normal ( $p = 0,699$ ), (lihat lampiran 3 halaman 76, 77 ).



Tabel 5.3  
 Hasil Uji Homogenitas Varian (n = 30)  
 Variabel Trigliserida Darah (mg/dl)

VARIABEL	LEVENE TEST	P
Trigliserida Darah	2,581	0,094

Uji Homogenitas varian terhadap data awal (*pretest*) variabel trigliserida darah memberikan hasil bahwa variabel trigliserida darah *pretest* pada kelompok 1, 2 dan 3 memiliki varian yang homogen ( $p = 0,094$ ), (lihat lampiran 3 halaman 75 ).

Hasil uji normalitas distribusi dan homogenitas varian di atas menunjukkan bahwa data awal (*pretest*) variabel trigliserida darah memiliki distribusi normal dan varian yang homogen. Dengan demikian, maka penggunaan statistik inferensial pada penelitian ini sudah memenuhi syarat.

## 5.2 Uji Beda Awal Variabel Trigliserida Darah

Tabel 5.4  
 Hasil Uji Anova Satu Jalur (n = 10)  
 Variabel Trigliserida Darah (mg/dl)

VARIABEL	Kelompok 1		Kelompok 2		Kelompok 3		F	P
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD		
Trigliserida darah	66,70	16,38	76,20	20,75	90,90	32,08	2,581	0,094

Uji anova satu jalur terhadap data awal (*pretest*) variabel trigliserida darah memberikan hasil bahwa, tidak ada perbedaan yang bermakna ( $p = 0,094$ ) antara trigliserida darah *pretest* pada kelompok 1, 2 dan 3. Hasil uji anova ini memberikan gambaran bahwa data *pretest* trigliserida darah kelompok 1, 2 dan 3 memiliki nilai yang seimbang. Jadi perbedaan darah antara kelompok 1, 2 dan 3 pada akhir perlakuan tidak disebabkan oleh perbedaan dari awal, tetapi merupakan akibat dari perlakuan yang diberikan pada masing-masing kelompok, (lihat lampiran 3 halaman 75).

### 5.3 Uji “t” Sepasang Terhadap Variabel Trigliserida Darah

Tabel 5.5  
Hasil Uji “t” Sepasang ( $n = 10$ )  
Variabel Trigliserida Darah (mg/dl) Pada Kelompok 1, 2 dan 3

KEL.	PRETEST		POSTTEST		MEAN DIFF	SD DIFF	T VALUE	P
	MEAN	SD	MEAN	SD				
K-1	66,70	16,38	84,60	22,84	-17,90	16,37	-3,457	0,007
K-2	76,20	20,75	74,10	21,43	2,10	2,08	3,194	0,011
K-3	90,90	32,08	90,60	30,45	0,30	7,57	0,125	0,903

Uji “t” sepasang terhadap variabel trigliserida darah memberikan hasil bahwa : (1) terdapat perbedaan negatif arah bermakna ( $p = 0,007$ ) antara trigliserida darah *pretest* dan *posttest* pada kelompok 1, (2) ada perbedaan bermakna positif ( $p = 0,011$ ) antara trigliserida darah *pretest* dan *posttest* , (3) tidak ada perbedaan bermakna positif ( $p = 0,903$  antara trigliserida *pretest* dan *posttest* ( lampiran 3 halaman 77, 78).

#### 5.4 Hasil Uji Anakova Terhadap Variabel Trigliserida Darah Posttest

Tabel 5.6  
Hasil Uji Anakova (n = 30)  
Trigliserida Darah (mg/dl) *Posttest* Pada Kelompok 1,2 dan 3

VARIABEL	F	P
Trigliserida darah	110,155	0,000

Hasil uji anakova terhadap variabel trigliserida darah memberikan hasil bahwa ada perbedaan bermakna ( $p = 0,000$ ) antara trigliserida darah *posttest* pada kelompok 1,2 dan 3 (lihat lampiran 3 halaman 79).

Tabel 5.7  
Hasil Uji LSD (*Least Significant Different*) Dengan *Pairwise Comparisons*  
Trigliserida Darah (mg/dl) *Posttest* antara Kelompok 1,2 dan 3

Variabel	Trigliserida K-1	Trigliserida K-2	Trigliserida K-3
Trigliserida K-1	-	0,001	0,005
Trigliserida K-2	-	-	0,694
Trigliserida K-3	-	-	-

Hasil uji anakova di atas dilanjutkan dengan uji *Least Significant Different* (LSD) dengan *Pairwise Comparisons*. Hasil uji LSD *Pairwise Comparisons* memberikan hasil bahwa : (1) ada perbedaan sangat bermakna ( $p = 0,001$ ) antara trigliserida darah *posttest* pada kelompok 1 dengan kelompok 2, (2) ada perbedaan bermakna ( $p = 0,005$ ) antara trigliserida darah *posttest* pada kelompok 1 dengan kelompok 3, (3) tidak terdapat perbedaan bermakna ( $p = 0,694$ ) antara trigliserida darah *posttest* pada kelompok 2 dengan kelompok 3 (lihat lampiran 3 halaman 80).

### 5.5 Hasil Uji Anakova Terhadap Variabel Perubahan Trigliserida Darah

Tabel 5.8  
Hasil Uji Anakova (n = 30)  
Δ Trigliserida Darah (mg/dl) Kelompok 1,2 dan 3

VARIABEL	F	P
Δ Trigliserida darah	11,136	0,000

Hasil uji anakova terhadap variabel Δ trigliserida darah memberikan hasil bahwa ada perbedaan bermakna ( $p = 0,000$ ) antara Δ trigliserida darah pada kelompok 1, 2 dan 3 (lihat lampiran 3 halaman 84 ).

Tabel 5.9  
Hasil Uji LSD dengan *Pairwise Comparisons*  
Δ Trigliserida Darah (mg/dl) antara Kelompok 1, 2 dan 3

Variabel	Trigleserida K-1	Trigliserida K-2	Trigleserida K-3
Trigliserida K-1	-	0,000	0,001
Trigliserida K-2	-	-	0,704
Trigliserida K-3	-	-	-

Hasil uji anakova di atas dilanjutkan dengan uji *Least Significant Different* (LSD) dengan *Pairwise Comparisons*. Hasil uji LSD *Pairwise Comparisons* memberikan hasil bahwa : (1) ada perbedaan sangat bermakna ( $p = 0,000$ ) antara Δ trigliserida darah pada kelompok 1 dengan kelompok 2, (2) ada perbedaan bermakna ( $p = 0,001$ ) antara Δ trigliserida darah kelompok 1 dengan kelompok 3, (3) tidak terdapat perbedaan ( $p = 0,704$ ) antara Δ trigliserida darah kelompok 2 dan kelompok 3 (lihat lampiran 3 halaman 81).

Hasil uji LSD memberikan arti bahwa : (1) pelatihan interval 1 ;  $\frac{1}{2}$  dengan intensitas 60% dari KKM sangat menurunkan kadar trigliserida darah dibandingkan dengan kelompok kontrol, (2) pelatihan kontinyu dengan intensitas 60% dari KKM menurunkan kadar trigliserida darah dibandingkan dengan kelompok kontrol, (3) tidak terdapat perbedaan antara pelatihan interval 1 :  $\frac{1}{2}$  dan pelatihan kontinyu dengan intensitas 60% dari KKM terhadap penurunan trigliserida darah.



## BAB 6

### PEMBAHASAN

#### 6.1 Metode Penelitian

Jenis penelitian yang telah dilaksanakan adalah penelitian eksperimental. Perlakuan terhadap sampel penelitian dilaksanakan pada ruang / tempat yang telah dipersiapkan dan pemeriksaan terhadap sampel darah dilaksanakan di laboratorium, sehingga jenis penelitian ini disebut penelitian eksperimental laboratorik. Penelitian eksperimen ini dapat menjelaskan tentang hubungan sebab akibat dan memiliki validitas internal yang dapat dipertanggungjawabkan. Rancangan yang digunakan dalam penelitian ini adalah *randomized control group pretest posttest design*.

Pembagian kelompok dilakukan dengan cara *ordinal pairing*. *Ordinal pairing* dilakukan dengan tujuan agar diperoleh 3 kelompok yang memiliki trigliserida darah yang seimbang. Hasil uji anova satu jalur terhadap data awal (*pretest*) variabel trigliserida darah memberikan hasil bahwa, tidak ada perbedaan yang bermakna ( $p = 0,801$ ) antara trigliserida darah *pretest* pada kelompok 1,2 dan 3. Hasil uji anova ini memberikan gambaran bahwa data *pretest* trigliserida darah antara kelompok 1,2 dan 3 memiliki nilai yang seimbang. Jadi perbedaan trigliserida darah antara kelompok 1, 2 dan 3 pada akhir perlakuan tidak disebabkan oleh perbedaan dari awal, tetapi merupakan akibat dari perlakuan yang diberikan kepada masing-masing kelompok. Hasil

uji anava di atas juga memberikan gambaran bahwa teknik *ordinal pairing* yang dilakukan telah memberikan hasil yang baik.

## **6.2 Pembahasan Hasil Penelitian**

### **6.2.1 Uji normalitas distribusi dan homogenitas varian**

Hasil uji normalitas distribusi terhadap variabel trigliserida darah menunjukkan bahwa trigliserida darah *prefest* dan *posttest* pada kelompok 1, 2 dan 3 berdistribusi normal (tabel 5.2).

Hasil uji homogenitas varian terhadap variabel trigliserida darah menunjukkan bahwa trigliserida darah *prefest* memiliki varian yang homogen (tabel 5.3). Dengan demikian, data variabel trigliserida darah memenuhi syarat untuk di analisis dengan menggunakan statistik inferensial (Hadi, 1993).

### **6.2.2 Pengaruh pelatihan Interval 1: ½ dan kontinyu dengan intensitas 60 % dari KKM terhadap penurunan trigliserida darah**

Penelitian menunjukkan bahwa, latihan dapat mengakibatkan meningkatnya kemampuan otot untuk mengoksidasi asam lemak menjadi karbon dioksida dan air dengan bersamaan meningkatkan kecepatan oksidasi phosphorylation. Dari gambaran mekanisme untuk peningkatan kapasitas dalam mengoksidasi asam lemak dihubungkan dengan peningkatan dalam melepas jaringan adipose dan meningkatnya aktifitas enzim-enzim yang merespon untuk mengaktifasikan, mentransport dan

memecah. Sehingga asam lemak segera dipecah melalui Krebs cycle dan sistem transport elektron, mitokondria dan enzim berubah, mengakibatkan meningkatnya potensial oksidatif dari otot sekelet untuk metabolisme lemak. Lemak merupakan sumber energi yang utama untuk aktivitas yang lama (Fox, 1993). Penelitian cross-seksional pada atlet menunjukkan, bahwa seseorang yang sering melakukan aktivitas secara aerobik atau kapasitas aerobiknya tinggi memiliki HDL-C yang tinggi dan kadar trigliserida yang rendah. Akan tetapi pada penelitian longitudinal, hasilnya tidak nampak jelas. Beberapa penelitian melaporkan peningkatan pada HDL-C dan penurunan kadar trigliserida. Namun demikian ada sedikit penelitian yang melaporkan tidak ada perubahan pada HDL-C, bahkan ada yang menurun HDL-C nya, meskipun pengurangan Total-C dan LDL-C melalui latihan endurance relatif lebih kecil 10%, akan tetapi nampak sekali peningkatan HDL-C dan penurunan trigliserida (Wilmore and Costill, 1994)

ACSM menyatakan bahwa, total berat badan dan berat lemak secara umum menurun dengan latihan endurance. Program latihan dilakukan 3 kali per minggu dengan durasi 20 menit dan intensitas yang cukup (Brooks and Fahey, 1985). Beberapa perubahan yang terjadi pada metabolisme lemak dipengaruhi oleh latihan aerobik. Otot menggunakan plasma asam lemak bebas meningkat. Konsentrasi trigliserida secara signifikan menurun dan HDL meningkat (Hartley, 1984). Pada olahraga aerobik yang ringan dan moderat, kira-kira 25 – 50 % FFA dioksidasi dari jaringan adipose, mungkin karena kerja lipase sensitif hormon, 50 –70% lainnya berasal dari derivat



trigliserida intramuskular (Oscari, 1981). Terjadi peningkatan jaringan adipose lipolisis selama melakukan latihan, catecholamine-stimulated glycerol yang dilepas meningkat 35 –50% (Mark, 1995). Dari hal tersebut diatas maka diadakan penelitian tentang pengaruh pelatihan interval 1: ½ dan pelatihan kontinyu dengan intensitas 60% dari kapasitas kerja maksimal terhadap perubahan trigliserida darah.

Penelitian pengaruh pelatihan interval 1: ½ dan pelatihan kontinyu dengan intensitas 60% dari kapasitas kerja maksimal terhadap trigliserida darah menunjukan :

1. Pada kelompok 2 yaitu pelatihan interval, terjadi penurunan kadar trigliserida darah yang sangat bermakna ( $p = 0.001$ ) (tabel 5.7). Dengan demikian terbukti hipotesis yang menyatakan bahwa pelatihan interval 1: ½ dengan intensitas 60% dari kapasitas kerja maksimal dapat menurunkan kadar trigliserida darah.
2. Pada kelompok 3 yaitu pelatihan kontinyu, terjadi penurunan kadar trigliserida darah yang sangat bermakna ( $p = 0.005$ ) (tabel 5.7). Dengan demikian terbukti hipotesis yang menyatakan bahwa pelatihan kontinyu dengan intensitas 60% dari kapasitas kerja maksimal dapat menurunkan kadar trigliserida darah.
3. Tidak terdapat perbedaan yang bermakna ( $p = 0.694$ ) (tabel 5.7) antara pelatihan interval 1: ½ dan pelatihan kontinyu dengan intensitas 60% dari kapasitas kerja maksimal terhadap penurunan trigliserida darah. Dengan demikian tidak terbukti atau ditolak hipotesis yang menyatakan

,pelatihan interval 1: ½ dengan intensitas 60 % dari kapasitas kerja maksimal lebih menurunkan trigliserida darah dibandingkan dengan pelatihan kontinyu dengan intensitas 60 % dari kapasitas kerja maksimal.

Dari kedua bentuk latihan tersebut adalah aerobik, maka merupakan satu bentuk latihan daya tahan yang menyebabkan meningkatnya aktifitas lipoprotein lipase (LPL) pada otot jaringan dan jaringan adipose sehingga terjadi peningkatan pemecahan lipoprotein yang kaya trigliserida, dengan akibat trigliserida plasma menurun, bersama dengan kolesterol HDL meningkat (Schriewer, 1984). Peningkatan aktifitas enzim *Lecithin Cholesterol Acyl-Transferase* (LCAT) (Simko, 1979), yang mengatalisasi reaksi perubahan kolesterol menjadi ester kolesterol dari sel perifer ke hati. Penurunan kadar insulin plasma mengakibatkan penurunan trigliserida plasma sehingga HDL meningkat. Terjadinya peningkatan sensititas jaringan adipose yang terpisah, terhadap aksi lipolitik dari epineprin (Wardzala, 1982). Dari kedua bentuk latihan tersebut sama-sama terjadi, sehingga tidak terdapat perbedaan diantara keduanya.

Tidak ada perbedaan antara kedua bentuk latihan juga disebabkan durasi yang kurang lama, dengan adanya durasi yang lebih lama akan nampak lebih nyata perbedaan diantara keduanya, ASCM menyatakan program latihan daya tahan (aerobik) sebaiknya dilakukan paling sedikit 3 kali sampai 5 kali per minggu, dengan durasi 15 sampai 60 menit dan minimal intensitas 50 % sampai 85% dari ambilan oksigen maksimal (*Vo2mak*) (Brooks and Fahey, 1985).

## **BAB 7**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **7.1 Kesimpulan**

1. Pelatihan interval 1 : ½ dengan menggunakan intensitas 60 % kapasitas kerja maksimal (KKM) menurunkan trigliserida darah.
2. Pelatihan kontinyu dengan menggunakan intensitas 60 % kapasitas kerja maksimal (KKM) tidak menurunkan trigliserida darah.
3. Antara pelatihan interval 1 : ½ dengan intensitas 60 % kapasitas kerja maksimal (KKM) dengan pelatihan kontinyu dengan intensitas 60 % kapasitas kerja maksimal (KKM) tidak terdapat perbedaan penurunan trigliserida darah.

#### **7.2 Saran**

Berdasarkan pelaksanaan dan hasil yang didapat pada penelitian ini, maka peneliti menyampaikan saran sebagai berikut :

1. Dalam penelitian-penelitian mendatang hendaknya sampel diasramakan, sehingga segala aktivitas dan kegiatan yang dilakukan, serta konsumsi makanan dan minuman dapat dikontrol. Kegiatan atau aktivitas dan konsumsi makanan serta minuman yang berbeda-beda memberikan peluang pada pengaruh yang berbeda pula terhadap pengukuran kadar trigliserida darah.

2. Apabila penggunaan sampel pada manusia sulit dalam dalam melakukan kontrol dan biaya yang dikeluarkan banyak, maka penggunaan sampel dengan binatang dapat dilakukan.
3. Pada penelitian ini tidak di ukur tingkat kesegaran jasmani terhadap sampel, sehingga kemungkinan sampel memiliki tingkat kesegaran jasmani yang berbeda-beda. Tingkat kesegaran jasmani yang berbeda-beda kemungkinan akan berpengaruh terhadap pengukuran kadar trigliserida darah.
4. Perlu adanya penelitian lanjutan dengan menggunakan bentuk latihan yang berbeda dan menggunakan durasi, intensitas dan frekuensi yang berbeda, sehingga pengaruh perubahan kadar trigliserida darah dengan mempertimbangkan faktor-faktor yang mempengaruhi.

## DAFTAR PUSTAKA

- Aminuddin, 2001, *Perbandingan Latihan Isotonik dan Isometrik terhadap Kadar Laktat (Thesis)*.
- Berne R.M. and Levy M.N., 1993, *Physiology*, Mosby Year Book, USA.
- Billat LV, 2001, *Interval Training For Performance ; A Scientific and Functional Overload on Substrate Oxydation Capacity of Skeletal Muscle*. Z.J. Appl. Physiol ; Respiral Environ, Exercise Physiol. 50 (6). pp 1272-1276.
- Bompa TO, 1990, *Theory and Metodologi of Training*. 2<sup>nd</sup> ed Toronto-Canada : Kendall/Publishing Company, pp. 263-265.
- Brook G.A. and Fahay TD, 1988, *Exercise of Physiology Human Bionergyties and Its Application*. New York. John Withley and Son, pp. 10-13, 200-203.
- Dryer R.L. Rex Montgomery, Conway T.W. and Spector A.A., 1983, *Biochemistry : A Case-Oriented Approach*, CV. Mosby Company, Iowa.
- Ellefson RD, 1971, *Lipid Metabolism and Diagnostic Aplication*, BBM, New York, PP. 5-27.
- Fox EL, Bower RW, and Foss MC, 1993, *Physiological Basis for Exercise and Sport*, Iowa I; Brown & enchmark Publisher ; pp. 12-37, 296-518.
- Gayton AC and Hall JE , 1996, *Textbook of Medical Physiology*, 9<sup>nd</sup> edm Philadelphia : W.B. Saunders Company : pp. 803-876.
- Higgins JE and Klinbaum AP, 1985, *Design Methodology for Random,ized Clinical Trials-Part II of The Series of The Basic of Randomized Clinical Trials With an Emphasis on Contraceptive Research*, Family Health International : pp 78-79.
- Janssen PJM, 1989, *Training Lactate Pulse Rate*, Oulu Finland : Polar Electro Oy Pub, edisi bahasa Indonesia yang diterjemahkan oleh Drs. Pringgoatmodjo MM dan dr. Mutalib Abdullah DSPD, 1993, *Latihan dan Denyut Nadi*, Koni DKI Jakarta, hlm. 1-62, 80-110.
- Wynn Kapit, Robert I Macey and Esmall Meisami, 1987, *The Physiology Coloring Book*, Happer Collin Publishers, Cambridge Philadelphia : pp 123-125.

- Karpocich PV, Sinning WE, 1971, *Physiology of Muscular Activity*, 7<sup>th</sup> Ed, Toronto : WB Soundres Co. pp 55-74.
- Martin DW, 1987, *Harper's Review of Biochemistry*, 20<sup>th</sup> ed, Singapore : Lange Medical Publication : pp 249-252.
- Margaria R., Aghemo P. Rovelli E., 1996, *Measurement of Muscular Power (Anaerobic) in Man*, J. Appl. Physiol 21. pp 1662-1664.
- Mayes PA, 1987, *Metabolism Lipid, Asam Lemak Peranan Jaringan*, CV. EGC, Jakarta, pp. 216-286.
- McGilvery RW, 1996, *Biokimia Suatu Pendekatan Fungsional*, ed 3; Universitas Airlangga : pp 223.
- Oscari L.B. Caruso R.A. Wegeles A.C. and Plamer W.K., 1981, *Exercise and The Camp System in Rat Adipose Tissue Lipid Mobilation*, J. App. Physiol, Respiral Environ Exercise, pp. 250-254.
- Pate RR, McClenaghan B, and Rotela R, 1984, *Scientific Foundation of Couching*, Philadelphia : Sounders College Publishing, pp. 203-223, 278-317.
- Shangold MM and Mikrin G., 1988, *Women and Exercise Physiology and Sport Medicine*, Philadelphia : FA. David Company : pp. 23-54.
- Tinly's, McAlpiene, 1994, *Sport Endurance*, USA Rodale Press, Emmaus Pennsylvania, pp. 7-20, 34-38, 43-49.
- Willmore J, Costil D., (1994, *Physiology of Sport and Exercise*, Champaign USA ; Human Kinetics, pp 226-232.
- Zainuddin, 1995, *Metodologi Penelitian*, Surabaya Pasca Sarjana Universitas Airlangga, pp. 30-35.

Lampiran : 1

**HASIL PENENTUAN KERJA MAKSIMAL  
NAIK TURUN BANGKU SELAMA 5 MENIT  
Tanggal, 10 - 10 - 2001**

**KELOMPOK PELATIHAN INTERVAL 1 : 1/2**

NO.	NAMA	KEMAMPUAN MAKSIMAL
1	BY	3 : 30 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
2	SN	4 : 25 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
3	EP	3 : 41 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
4	DK	3 : 50 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
5	MF	3 : 30 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
6	HK	2 : 47 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
7	TJ	3 : 55 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
8	DS	2 : 34 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
9	MW	3 : 10 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
10	HS	3 : 28 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
11	WT	4 : 22 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
12	HD	3 : 48 menit metronom disetel pada 44 per menit/176

**KELOMPOK PELATIHAN KONTINYU**

NO.	NAMA	KEMAMPUAN MAKSIMAL
1	OH	2 : 42 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
2	CS	3 : 28 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
3	MT	3 : 46 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
4	YK	2 : 15 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
5	SG	3 : 40 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
6	YS	3 : 56 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
7	MY	4 : 40 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
8	MP	3 : 25 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
9	MT	3 : 37 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
10	ST	3 : 19 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
11	YP	3 : 25 menit metronom disetel pada 44 per menit/176
12	AW	4 : 18 menit metronom disetel pada 44 per menit/176

Jadi intensitas latihan 60% dari 176 = 105,6 per menit

Lampiran : 2

## HASIL PEMERIKSAAN TRIGLISERIDA

## KELOMPOK KONTROL (K1)

NO.	NAMA	PRETEST	POSTTEST
1	EF	56	80
2	TD	66	90
3	BS	58	58
4	SR	84	84
5	FA	88	93
6	GS	103	103
7	FH	74	101
8	AY	69	120
9	MD	40	45
10	DN	63	68
11	TC	44	41
12	HY	104	103

## PELATIHAN INTERVAL 1 : 1/2 (K2)

NO.	NAMA	PRETEST	POSTTEST
1	BY	85	81
2	SN	64	60
3	EP	81	79
4	DK	74	71
5	MF	58	57
6	HK	52	52
7	TJ	122	124
8	DS	137	120
9	MW	62	102
10	HS	69	68
11	VT	51	49
12	HD	95	91



## PELATIHAN KONTINYU (K3)

NO.	NAMA	PRETEST	POSTTEST
1	OH	96	96
2	CS	78	76
3	MT	116	110
4	YK	133	130
5	SG	150	148
6	YS	189	190
7	MY	38	37
8	MP	54	53
9	MT	63	78
10	ST	70	81
11	YP	69	60
12	AW	80	74

Lampiran : 3

**Means****Report**

KELOMPOK		UMUR	TINGI BADAN	BERAT BADAN	TRIGLISE RIDA PRE	TRIGLISE RIDA POS
KONTROL	Mean	20.70	166.90	60.60	66.70	84.60
	Std. Deviation	.67	3.98	3.60	16.38	22.84
LAT INTERVAL 1:1/	Mean	20.90	167.80	58.00	76.20	74.10
	Std. Deviation	.74	2.57	18.85	20.75	21.43
LAT KONTINYU	Mean	20.70	166.40	58.00	90.90	90.60
	Std. Deviation	.67	2.99	1.41	32.08	30.45
Total	Mean	20.77	167.03	58.87	77.93	83.10
	Std. Deviation	.68	3.18	10.79	25.27	25.30

**ANOVA SATU JALUR UNTUK UJI HOMOGENITAS DATA AWAL**

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
UMUR * KELOMPOK	Between Groups	.267	2	.133	.275	.762
	Within Groups	13.100	27	.485		
	Total	13.367	29			
TING. BADAN * KELOMPOK	Between Groups	10.067	2	5.033	.480	.624
	Within Groups	282.900	27	10.478		
	Total	292.967	29			
BERAT BADAN * KELOMPOK	Between Groups	45.067	2	22.533	.183	.834
	Within Groups	3332.400	27	123.422		
	Total	3377.467	29			
TRIGLISERIDA PRE * KELOMPOK	Between Groups	2973.267	2	1486.633	2.581	.094
	Within Groups	15552.600	27	576.022		
	Total	18525.867	29			

**Measures of Association**

	Eta	Eta Squared
UMUR * KELOMPOK	.141	.020
TING. BADAN * KELOMPOK	.165	.034
BERAT BADAN * KELOMPOK	.116	.013
TRIGLISERIDA PRE * KELOMPOK	.401	.160

## NPar Tests → Uji Normalitas Distribusi KELOMPOK = KONTROL

### One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		UMUR	TINGI BADAN	BERAT BADAN	TRIGLISE RIDA PRE	TRIGLISE RIDA POS
N		10	10	10	10	10
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	20.70	166.90	60.60	66.70	84.60
	Std. Deviation	.67	3.98	3.60	16.38	22.84
Most Extreme Differences	Absolute	.272	.183	.256	.155	.120
	Positive	.250	.183	.256	.117	.078
	Negative	-.272	-.182	-.235	-.155	-.120
Kolmogorov-Smirnov Z		.859	.580	.809	.489	.380
Asymp. Sig. (2-tailed)		.452	.890	.530	.971	.999

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. KELOMPOK = KONTROL

## KELOMPOK = LAT INTERVAL 1:1/2

### One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		UMUR	TINGI BADAN	BERAT BADAN	TRIGLISE RIDA PRE	TRIGLISE RIDA POS
N		10	10	10	10	10
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	20.90	167.80	58.00	76.20	74.10
	Std. Deviation	.74	2.57	18.85	20.75	21.43
Most Extreme Differences	Absolute	.254	.204	.379	.142	.174
	Positive	.246	.162	.245	.142	.174
	Negative	-.254	-.204	-.379	-.122	-.151
Kolmogorov-Smirnov Z		.803	.644	1.198	.450	.549
Asymp. Sig. (2-tailed)		.539	.801	.113	.987	.923

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. KELOMPOK = LAT INTERVAL 1:1/2

**KELOMPOK = LAT KONTINYU**

**One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

		UMUR	TINGI BADAN	BERAT BADAN	TRIGLISE RIDA PRE	TRIGLISE RIDA POS
N		10	10	10	10	10
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	20.70	166.40	58.00	90.90	90.60
	Std. Deviation	.67	2.99	1.41	32.08	30.45
Most Extreme Differences	Absolute	.272	.220	.260	.233	.224
	Positive	.250	.180	.260	.233	.224
	Negative	-.272	-.220	-.160	-.125	-.108
Kolmogorov-Smirnov Z		.859	.695	.823	.737	.708
Asymp. Sig. (2-tailed)		.452	.720	.507	.649	.699

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

c. KELOMPOK = LAT KONTINYU

**T-Test → Untuk Perubahan dari Pre ke Pos Perlakuan KELOMPOK = KONTROL**

**Paired Samples Statistics<sup>a</sup>**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	TRIGLISERIDA PRE	66.70	10	16.38	5.18
	TRIGLISERIDA POS	84.60	10	22.84	7.22

a. KELOMPOK = KONTROL

**Paired Samples Test<sup>a</sup>**

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	TRIGLISERIDA PRE - TRIGLISERIDA POS	-17.90	16.37	5.18	-3.457	9	.007

a. KELOMPOK = KONTROL

**KELOMPOK = LAT INTERVAL 1:1/2****Paired Samples Statistics<sup>a</sup>**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	TRIGLISERIDA PRE - TRIGLISERIDA POS	76.20	10	20.75	6.56
		74.10	10	21.43	6.78

a. KELOMPOK = LAT INTERVAL 1:1/2

**Paired Samples Test**

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	TRIGLISERIDA PRE - TRIGLISERIDA POS	2.10	2.08	.66	3.194	9	.011

a. KELOMPOK = LAT INTERVAL 1:1/2

**KELOMPOK = LAT KONTINYU****Paired Samples Statistics<sup>a</sup>**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	TRIGLISERIDA PRE - TRIGLISERIDA POS	90.90	10	32.08	10.15
		90.60	10	30.45	9.63

a. KELOMPOK = LAT KONTINYU

**Paired Samples Test**

		Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1	TRIGLISERIDA PRE - TRIGLISERIDA POS	.30	7.57	2.39	.125	9	.903

a. KELOMPOK = LAT KONTINYU

## Univariate Analysis of Variance

### Between-Subjects Factors

	Value Label	N
KELOMPOK 1	KONTROL	10
2	LAT INTERVAL 1:1/2	10
3	LAT KONTINYU	10

### Descriptive Statistics

Dependent Variable: TRIGLISERIDA POS

KELOMPOK	Mean	Std. Deviation	N
KONTROL	84.60	22.84	10
LAT INTERVAL 1:1/2	74.10	21.43	10
LAT KONTINYU	90.60	30.45	10
Total	83.10	25.30	30

### Tests of Between-Subjects Effects

Dependent Variable: TRIGLISERIDA POS

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	15683.923 <sup>a</sup>	6	2613.987	20.855	.000
Intercept	12.109	1	12.109	.097	.759
TB	31.440	1	31.440	.251	.621
BB	25.983	1	25.983	.207	.653
TRIG1	13806.681	1	13806.681	110.155	.000
UMR	12.065	1	12.065	.096	.759
KEL	1947.912	2	973.956	7.771	.003
Error	2882.777	23	125.338		
Total	225735.000	30			
Corrected Total	18566.700	29			

a. R Squared = .845 (Adjusted R Squared = .804)

## Estimated Marginal Means KELOMPOK

### Estimates

Dependent Variable: TRIGLISERIDA POS

KELOMPOK	Mean	Std. Error
KONTROL	95.234 <sup>a</sup>	3.729
LAT INTERVAL 1:1/2	75.981 <sup>a</sup>	3.616
LAT KONTINYU	78.065 <sup>a</sup>	3.752

a. Evaluated at covariates appeared in the model:  
TINGGI BADAN = 167.03, BERAT BADAN = 58.87,  
TRIGLISERIDA PRE = 77.93, UMUR = 20.77.

### Pairwise Comparisons

Dependent Variable: TRIGLISERIDA POS

(I) KELOMPOK	(J) KELOMPOK	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig. <sup>a</sup>
KONTROL	LAT INTERVAL 1:1/2	19.252	5.230	.001
	LAT KONTINYU	17.148	5.510	.005
LAT INTERVAL 1:1/2	LAT KONTINYU	-2.104	5.280	.694

Based on estimated marginal means

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

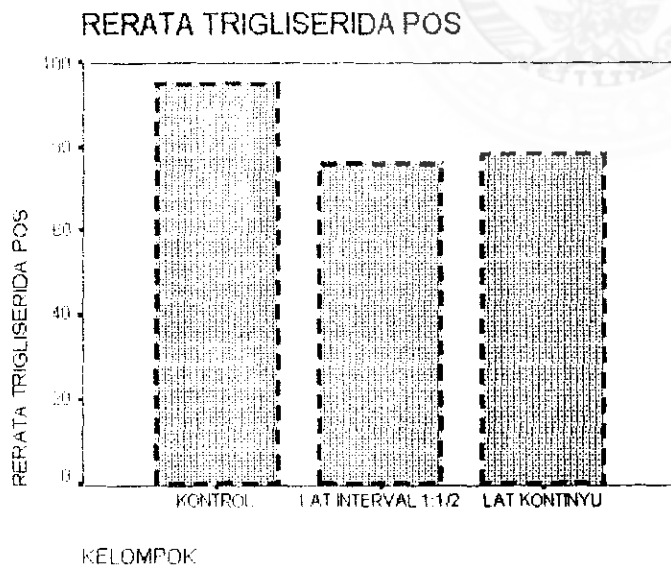
### Univariate Tests

Dependent Variable: TRIGLISERIDA POS

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Contrast	1947.912	2	973.956	7.771	.003
Error	2882.777	23	125.338		

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

### Profile Plots



**GAMBAR : RERATA TRIGLISERIDA POS LATIHAN MENURUT KELOMPOK PERLAKUAN**

## Oneway

### Descriptives

#### PERUBAHAN TRIGLISERIDA

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	Minimum	Maximum
KONTROL	10	-17.9000	16.3738	5.1778	-51.00	.00
LAT INTERVAL 1:1/2	10	2.1000	2.0790	.6574	-2.00	4.00
LAT KONTINYU	10	.3000	7.5726	2.3947	-15.00	9.00
Total	30	-5.1667	13.6662	2.4951	-51.00	9.00

### Test of Homogeneity of Variances

#### PERUBAHAN TRIGLISERIDA

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
9.884	2	27	.001

### ANOVA

#### PERUBAHAN TRIGLISERIDA

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	2448.267	2	1224.133	11.136	.000
Within Groups	2967.900	27	109.922		
Total	5416.167	29			

## Post Hoc Tests

### Multiple Comparisons

Dependent Variable: PERUBAHAN TRIGLISERIDA

LSD

(I) KELOMPOK	(J) KELOMPOK	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.
KONTROL	LAT INTERVAL 1:1/2	-20.0000*	4.6888	.000
	LAT KONTINYU	-18.2000*	4.6888	.001
LAT INTERVAL 1:1/2	KONTROL	20.0000*	4.6888	.000
	LAT KONTINYU	1.8000	4.6888	.704
LAT KONTINYU	KONTROL	18.2000*	4.6888	.001
	LAT INTERVAL 1:1/2	-1.8000	4.6888	.704

\*. The mean difference is significant at the .05 level.



## NPar Tests

### Kruskal-Wallis Test

#### Ranks

	KELOMPOK	N	Mean Rank
PERUBAHAN	KONTROL	10	6.80
TRIGLISERIDA	LAT INTERVAL 1:1/2	10	20.20
	LAT KONTINYU	10	19.50
	Total	30	

#### Test Statistics<sup>a,b</sup>

	PERUBAHAN TRIGLISERID A
Chi-Square	14.783
df	2
Asymp. Sig.	.001

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: KELOMPOK

## NPar Tests

### Mann-Whitney Test

#### Ranks

	KELOMPOK	N	Mean Rank	Sum of Ranks
PERUBAHAN	KONTROL	10	5.90	59.00
TRIGLISERIDA	LAT INTERVAL 1:1/2	10	15.10	151.00
	Total	20		

#### Test Statistics<sup>b</sup>

	PERUBAHAN TRIGLISERID A
Mann-Whitney U	4.000
Wilcoxon W	59.000
Z	-3.498
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.000 <sup>a</sup>

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: KELOMPOK

## NPar Tests

### Mann-Whitney Test

#### Ranks

	KELOMPOK	N	Mean Rank	Sum of Ranks
PERUBAHAN	KONTROL	10	6.40	64.00
TRIGLISERIDA	LAT KONTINYU	10	14.60	146.00
	Total	20		

#### Test Statistics<sup>a</sup>

	PERUBAHAN TRIGLISERID A
Mann-Whitney U	9.000
Wilcoxon W	64.000
Z	-3.107
Asymp. Sig. (2-tailed)	.002
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.001 <sup>a</sup>

<sup>a</sup>. Not corrected for ties.

<sup>b</sup>. Grouping Variable: KELOMPOK

## NPar Tests

### Mann-Whitney Test

#### Ranks

	KELOMPOK	N	Mean Rank	Sum of Ranks
PERUBAHAN	LAT INTERVAL 1:1/2	10	10.60	106.00
TRIGLISERIDA	LAT KONTINYU	10	10.40	104.00
	Total	20		

#### Test Statistics<sup>a</sup>

	PERUBAHAN TRIGLISERID A
Mann-Whitney U	49.000
Wilcoxon W	104.000
Z	-.076
Asymp. Sig. (2-tailed)	.939
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.971 <sup>a</sup>

<sup>a</sup>. Not corrected for ties.

<sup>b</sup>. Grouping Variable: KELOMPOK

## Univariate Analysis of Variance

### Between-Subjects Factors

KELOMPOK	Value Label	N
1	KONTROL	10
2	LAT INTERVAL 1:1/2	10
3	LAT KONTINYU	10

### Descriptive Statistics

Dependent Variable: PERUBAHAN TRIGLISERIDA

KELOMPOK	Mean	Std. Deviation	N
KONTROL	-17.9000	16.3738	10
LAT INTERVAL 1:1/2	2.1000	2.0790	10
LAT KONTINYU	.3000	7.5726	10
Total	-5.1667	13.6662	30

### Tests of Between-Subjects Effects

Dependent Variable: PERUBAHAN TRIGLISERIDA

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	2508.529 <sup>a</sup>	5	501.706	4.141	.007
Intercept	7.586	1	7.586	.063	.805
TP	30.511	1	30.511	.252	.620
BB	23.253	1	23.253	.192	.665
UMP	19.658	1	19.658	.162	.691
KEL	2339.980	2	1169.990	9.657	.001
Error	2907.638	24	121.152		
Total	6217.000	30			
Corrected Total	5416.167	29			

a. R Squared = .463 (Adjusted R Squared = .351)

## Estimated Marginal Means KELOMPOK

### Estimates

Dependent Variable: PERUBAHAN TRIGLISERIDA

KELOMPOK	Mean	Std. Error
KONTROL	-17.784 <sup>a</sup>	3.507
LAT INTERVAL 1:1/2	1.923 <sup>a</sup>	3.555
LAT KONTINYU	.361 <sup>a</sup>	3.512

a. Evaluated at covariates appeared in the model: TINGI BADAN = 167.03, BERAT BADAN = 58.87, UMUR = 20.77.

Besar sample dihitung menggunakan rumus berikut :

$$n = \frac{(Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 \sigma_D^2}{\delta^2}$$

$$\frac{\sigma_D^2}{\delta^2} = 1 \rightarrow \text{bila data berpasangan}$$

$$n = (Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 = (1.65 + 1.28)^2 = 8.5849 = 9$$

$$\text{untuk } f = 0.10 \rightarrow n = \frac{1}{1-0.1} \times 9 = 10$$

Steel, RGD and Torrie, JH (1981). Principle and Procedures of Statistics. A Biometric Approach. McGraw- Hill International Edition. Pp 118-119

