

ku
TUGAS
Nug
pl

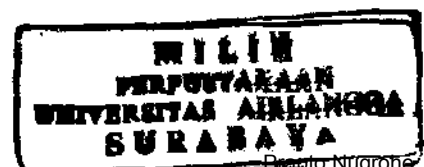
**PENGARUH PROGRAM LATIHAN JALAN DENGAN
INTENSITAS RENDAH SELAMA 12 MINGGU TERHADAP
PERUBAHAN KADAR KOLESTEROL HDL DAN LDL DARAH**

PENELITIAN EKSPERIMEN LABORATORIK



PRAPTO NUGROHO

**PROGRAM PASCA SARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2002**



TESIS

**PENGARUH PROGRAM LATIHAN JALAN DENGAN
INTENSITAS RENDAH SELAMA 12 MINGGU TERHADAP
PERUBAHAN KADAR KOLESTEROL HDL DAN LDL DARAH**

PENELITIAN EKSPERIMENTAL LABORATORIK



PRAPTO NUGROHO

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2002**



**PENGARUH PROGRAM LATIHAN JALAN DENGAN
INTENSITAS RENDAH SELAMA 12 MINGGU TERHADAP
PERUBAHAN KADAR KOLESTEROL HDL DAN LDL DARAH**

PENELITIAN EKSPERIMENTAL LABORATORIK

TESIS

Untuk memperoleh Gelar Magister
dalam Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga
pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya

Oleh :

**PRAPTO NUGROHO
NIM. 099813083 M**

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA**

2002

Tanggal 19 September 2002



**TESIS INI TELAH DISETUJUI UNTUK DIUJI
TANGGAL SEPTEMBER 2002**

Oleh:

Pembimbing Ketua

RM Tauhid - al-Amien, dr, MSc, AIF, Dip HPED

Pembimbing

Prof Dr HR Soekarman, dr, AIF (Almarhum)

Mengetahui:

Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga
Program Pascasarjana Universitas Airlangga



Dr. Soenarko Setyawan, dr, MS
NIP. 131 494 832



**Telah diuji pada
Tanggal 19 September 2002**

PANITIA PENGUJI TESIS

Ketua : Prof. Martin Setiabudi, dr, PhD, AIF

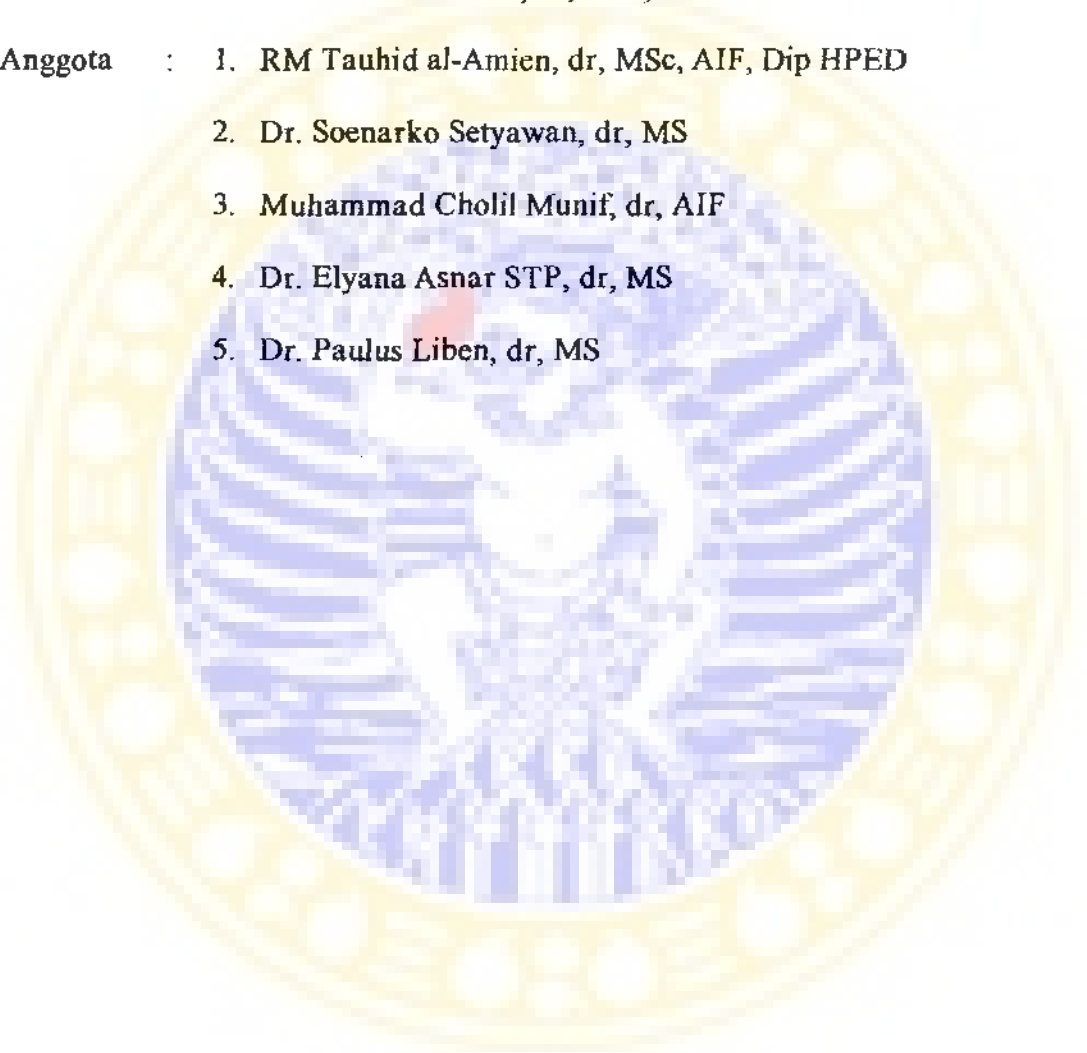
Anggota : 1. RM Tauhid al-Amien, dr, MSc, AIF, Dip HPED

2. Dr. Soenarko Setyawan, dr, MS

3. Muhammad Cholil Munif, dr, AIF

4. Dr. Elyana Asnar STP, dr, MS

5. Dr. Paulus Liben, dr, MS





UCAPAN TERIMA KASIH

Rasa syukur yang tak terhingga saya panjatkan kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan segala rahmat dan hidayah-Nya, sehingga saya dapat menyelesaikan penelitian dan penulisan tesis ini dengan sebaik-baiknya. Tesis ini merupakan bagian akhir dari seluruh kegiatan pendidikan Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga, Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

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

RM. Tauhid al-Amien, dr, MSc, AIF, Dip HPED sebagai Pembimbing Ketua yang telah mendorong dan melayani konsultasi serta memberikan masukan bahkan membimbing sejak awal penulisan proposal hingga akhir penulisan tesis ini.

Prof. Dr H R Soekarman, dr, AIF (almarhum), sebagai pembimbing dan sesepuh Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga Program Pascasarjana Universitas Airlangga, yang selalu memberikan petunjuk, bimbingan, dorongan serta arahan, sehingga saya dapat menyelesaikan tesis ini dengan sebaik-baiknya, dan semoga arwah beliau diterima di sisi-Nya, Amiin.

Pemerintah republik Indonesia c.q. Menteri Pendidikan dan Kebudayaan melalui Tim Pengembangan Guru Sekolah Menengah (PGSM) yang telah memberikan bantuan finansial, sehingga meringankan beban dalam menyelesaikan tesis ini.

Prof Dr Med Purihito, dr, Sp B/TKV Rektor Universitas Airlangga dan Prof Dr H Soedarto, DTM & H PhD mantan Rektor Universitas Airlangga yang telah

memberikan kesempatan untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan program Magister.

Prof Dr Muhammad Amin, dr, SpP Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga dan Prof Dr H Soedijono, dr, SpTHT mantan Direktur Program Pascasarjana Universitas Airlangga yang telah memberi kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan program magister.

AT Sugito, Drs, SH Rektor Universitas Negeri Semarang yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti pendidikan di Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Sugiyanto, Drs, MS Dekan Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Semarang yang telah memberikan semangat, kesempatan dan petunjuk kepada saya untuk mengikuti pendidikan di Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Dr Setyo Rahayu, Drs, MS Ketua Jurusan Ilmu Kesehatan Olahraga Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Semarang yang telah memberikan semangat, kesempatan dan petunjuk kepada saya untuk mengikuti pendidikan di Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Dr Soenarko Setyawan, dr, MS selaku Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga Program Pascasarjana Universitas Airlangga dan Prof Martin Setiabudi, dr, PhD, AIF mantan Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga yang selalu memberikan petunjuk, bimbingan, dorongan serta arahan, sehingga saya dapat menyelesaikan tesis ini dengan sebaik-baiknya.

AMC Niken Anggraini, dr Kepala Balai Laboratorium Kesehatan Semarang beserta stafnya yang telah memberikan bantuan selama pelaksanaan penelitian.

Dr Elyana Asnar Suhartono, dr, MS yang telah memberikan bantuannya dalam pengadaan buku-buku dan bimbingannya selama kuliah di Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Seluruh staf pengajar pada Program Pascasarjana di Universitas Airlangga Surabaya, khususnya Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga, yang telah membimbing dan memberikan motivasi bahkan telah membekali ilmu kepada saya.

Seluruh staf dan karyawan Laboratorium Ilmu Faal, Laboratorium Gramik, Laboratorium Anatomi Histologi, dan Laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya, atas segala bantuan dan kerjasama yang telah diberikan kepada saya.

Seluruh staf perpustakaan Universitas Airlangga Surabaya atas bantuan dan kerjasama yang telah diberikan kepada saya.

Nasuka, Drs, Mkes; Sahri, Drs, Mkes; Sugiarto, Drs, MS, selaku Staf Pengajar Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Semarang yang senantiasa mendampingi penulis dalam pelaksanaan penelitian di lapangan.

Semua teman seangkatan di Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga yang telah membantu dan saling memberikan motivasi guna penyelesaian penelitian dan penulisan tesis ini.

Dan semua pihak yang tidak dapat kami sebutkan satu persatu, yang mungkin terlibat dalam pelaksanaan dan penyelesaian penelitian ini.

Pada kesempatan ini, tidak lupa saya menyampaikan rasa hormat dan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada bapak dan ibu saya, bapak Atmadi dan ibu Ninik Sutarmi, istriku tercinta Yunie Agustina, Dra dan anak-anakku tersayang : Gusha Perdana dan Tisa Rufina, juga kakak saya Bambang Sulisty, yang selalu memberikan dorongan serta motivasi guna penyelesaian studi saya di Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

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

Surabaya, September 2002

Penulis



RINGKASAN

Tingginya kadar LDL kolesterol dalam darah dapat dipakai sebagai prediktor terhadap resiko terjadinya penyakit kardiovaskuler (PKVAS), sedangkan HDL kolesterol merupakan unsur protector terhadap resiko terjadinya PKVAS. Latihan fisik atau olahraga yang teratur dengan dosis yang tepat merupakan salah satu upaya untuk mencegah timbulnya PKVAS. Hal ini didukung oleh hasil-hasil penelitian yang menunjukkan bahwa latihan fisik ternyata dapat memperbaiki *dislipidemia* yang menjadi penyebab terjadinya PKVAS. Sampai saat ini telah banyak penelitian ilmiah yang dilakukan, khususnya yang terkait dengan program latihan fisik untuk pengelolaan kolesterol darah dengan hasil yang masih bervariasi.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui program latihan jalan dengan intensitas rendah selama 12 minggu terhadap kadar HDL kolesterol dan LDL kolesterol darah. Jenis penelitian ini adalah penelitian eksperimen laboratorium dengan menggunakan rancangan "*randomized control group pre-test design*", dengan pola *matching by subject*.

Sampel pada penelitian ini adalah mahasiswa putra angkatan tahun 1999/2000, FIK Universitas Negeri Semarang (UNNES), yang berusia 19-22 tahun. Penentuan besarnya sample dilakukan melalui penelitian pendahuluan. Dalam penelitian ini menggunakan sample sebanyak 42 orang yang dibagi menjadi 3 kelompok: (1) kelompok control, (2) latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu selama 12 minggu, (3) latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu selama 12 minggu.

Data kadar HDL dan LDL kolesterol darah diambil sebelum dan sesudah perlakuan. Pemeriksaan kadar HDL kolesterol dan LDL kolesterol darah dilakukan dengan metode *CHOD-PAP test* dengan satuan mg/dl. Data hasil pengukuran diolah dengan menggunakan statistic deskriptif dan statistic inferensial (uji normalitas, uji homogenitas, uji t sepasang, dan uji independent) dengan taraf signifikan 5% ($\alpha = 0,05$).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa :

1. Ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,000$) antara HDL kolesterol *pretest* ($42,292 \pm 4,12$) dan HDL kolesterol *posttest 2* ($50,43 \pm 3,63$) pada kelompok 2, dan ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,000$) antara HDL kolesterol *posttest 2* ($50,43 \pm 3,63$) pada kelompok 3.
2. Ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,000$) antara kolesterol *pretest* ($120,07 \pm 4,29$) dan LDL kolesterol *posttest 2* ($116,43 \pm 3,23$) pada kelompok 2, dan ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,001$) antara LDL kolesterol *pretest* ($118,07 \pm 6,41$) dan LDL kolesterol *posttest 2* ($114 \pm 4,17$) pada kelompok 3.
3. Ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,000$) antara ratio HDL/LDL kolesterol *pretest* ($0,348 \pm 3,04822E-02$) dan ratio HDL/LDL kolesterol *posttest 2* ($0,409 \pm 2,90926E-02$) pada kelompok 2, dan ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,000$) antara ratio HDL/LDL kolesterol *pretest* ($0,358 \pm 2,02111E-02$) pada kelompok 3.

4. Tidak ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,063$) antara HDL kolesterol *posttest* 2 kelompok 2 ($47,64 \pm 3,95$) dan HDL kolesterol *posttest* 2 kelompok 3 ($50,43 \pm 3,63$), tidak ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,117$) antara LDL kolesterol *posttest* 2 kelompok 2 ($114,14 \pm 4,17$), dan ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,002$) antara ratio HDL/LDL kolesterol *posttest* 2 ($0,409 \pm 2,90926E-02$) pada kelompok 2 dan ratio HDL/LDL ($0,442 \pm 2,02111E-02$) pada kelompok 3.

Dari hasil penelitian diatas ditarik kesimpulan sebagai berikut :

1. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu meningkatkan kadar HDL kolesterol darah ($p = 0,000$).
2. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu meningkatkan kadar HDL kolesterol darah ($p = 0,000$).
3. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu tidak lebih meningkatkan kadar HDL kolesterol darah dibandingkan dengan program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu ($p = 0,063$).
4. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu menurunkan kadar LDL kolesterol darah ($p = 0,000$).
5. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu menurunkan kadar LDL kolesterol darah ($p = 0,001$).
6. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu tidak lebih menurunkan kadar LDL kolesterol darah dibandingkan dengan program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu ($p = 0,117$).
7. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu meningkatkan ratio HDL/LDL kolesterol darah ($p = 0,000$).
8. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu meningkatkan ratio HDL/LDL kolesterol darah ($p = 0,000$).
9. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu lebih meningkatkan ratio HDL/LDL kolesterol darah dibandingkan dengan program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu ($p = 0,002$).



ABSTRACT

The purpose of this research was to find out the influence of walking exercise with low intensity for 12 weeks on HDL and LDL cholesterol content in blood. This was a laboratory experiment research by applying "randomized control group pretest-posttest design" plan, with matching by subject pattern.

The samples in this research were 1999/2000 male student Faculty of Sport Education, State University of Semarang, whose age were 19 – 22 years. The determination of the samples size was based on a preliminary study. In this research, 42 samples were taken at random out of population of 120 people and were divided into 3 group of 14 people each group 1, 2 and 3. Group 1 was not given any treatment (control group), group 2 was given treatment of walking exercise with low intensity, twice per week for 12 weeks, and group 3 was given a treatment of walking exercise low intensity three times per week the treatment were administration for 12 weeks.

The blood HDL and LDL cholesterol were taken before in the middle and after the treatment. The measurement of HDL and LDL cholesterol was done by using *CHOD-PAP test* method. Data of result were processed by descriptive and inferential statistic (normality test, homogeneity test, t pair test, t independent test) at significance level of 5% ($\alpha=0,05$)

The result showed that :

1. There were significance difference ($p = 0,024$) ($p = 0,042$) between HDL cholesterol pretest and posttest 1, posttest 2 on group 1, and there significance difference ($p = 0,000$) ($p = 0,000$) between HDL cholesterol pretest and posttest 1, posttest 2 on group 2, and there were significance difference ($p= 0,000$) ($p = 0,000$) between HDL cholesterol pretest and posttest 1, posttest 2 on group 3.
2. There were no significance difference ($p = 0,077$) ($p = 0,090$) between LDL cholesterol pretest and posttest 1, posttest 2 on group 1, and there significance difference ($p = 0,009$) ($p = 0,000$) between LDL cholesterol pretest and posttest 1, posttest 2 on group 2, and there were no significance difference ($p = 0,416$) between LDL cholesterol pretest and posttest 1 on group 3, and there were significance difference ($p = 0,001$) between LDL cholesterol pretest and posttest 2 on group 3.
3. There were no significance difference ($p = 2,36$) ($p = 0,236$) between ratio HDL/LDL cholesterol pretest and posttest 1, posttest 2 on group 1, and there significance difference ($p = 0,000$) ($p = 0,000$) between ratio HDL/LDL cholesterol pretest and posttest 1, posttest 2 on group 2, and there were significance difference ($p = 0,000$) ($p = 0,000$) between ratio HDL/LDL cholesterol pretest and posttest 1, posttest 2 on group 3.
4. There were significance difference ($p = 0,045$) ($p = 0,001$) between HDL cholesterol posttest 1 on group 1, and group 2, and there were significance.



DAFTAR ISI

	Halaman
Halaman Sampul Muka	i
Halaman Sampul Dalam	ii
Halaman Prasyarat	iii
Halaman Persetujuan	iv
Daftar Panitia Penguji Tesis	v
Ucapan Terima Kasih	vi
Ringkasan	x
Abstract	xii
Daftar Isi	xiii
Daftar Tabel	xviii
Daftar Gambar	xix
Daftar Singkatan	xx
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang Masalah	1
1.2. Rumusan Masalah	4
1.3. Tujuan Penelitian	5
1.4. Manfaat Penelitian	6
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1. Latihan Fisik	7
2.1.1 Pengertian dan Tujuan Latihan Fisik	7
2.1.2 Beberapa Prinsip dalam Latihan	9
2.2. Sistem Energi dalam Latihan	13
2.2.1 Sistem ATP-PC (<i>phosphagen System</i>)	13
2.2.2 Sistem Glikolisis Anaerobik atau Sistem Asam Laktat (<i>lactic acid system</i>).....	16
2.2.3 Sistem Aerobik (<i>aerobic System</i>)	19

2.3. Program Latihan	22
2.3.1 Program Latihan Aerobik	22
2.3.2 Program Latihan Anaerobik	23
2.3.3 Dosis pada Program Latihan	24
2.3.4 Program Latihan jalan	25
2.4. Pengaruh Latihan terhadap Tubuh	28
2.4.1 Perubahan Kimia	28
2.4.2 Peningkatan Volume Sekuncup	29
2.4.3 Peningkatan Volume Semenit	30
2.4.4 Peningkatan Volume Darah dan Hemoglobin	30
2.5. Kolesterol Darah	30
2.5.1 Kolesterol dan Lipoprotein Darah	30
2.5.2 Sintesis Kolesterol	31
2.5.3 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Perubahan Kolesterol	38
2.5.4 Sistem Transpor Kolesterol	39
2.5.5 Hubungan Kolesterol dengan Aterosklerosis	43
2.6. Hubungan Latihan Fisik dengan Kadar Kolesterol Darah	44
BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS	47
3.1 Kerangka Konseptual	47
3.2 Hipotesis	48
BAB 4 METODE PENELITIAN	49
4.1 Jenis Penelitian	49
4.2 Rancangan Penelitian	49
4.3 Populasi	50
4.4 Sampel	50
4.5 Variabel Penelitian	53
4.6 Definisi Operasional Variabel	54
4.7 Waktu dan Lokasi Penelitian	57

4.8	Metode Pemeriksaan	58
4.9	Alat, Bahan, Sarana dan Prasarana	49
4.10	Teknik Analisa Data	61
BAB 5 HASIL PENELITIAN		62
5.1.	Hasil Uji Normalitas Distribusi Data Tinggi Badan, Berat Badan Variabel Kolesterol HDL, Kolesterol LDL, Kolesterol HDL/LDL	62
5.2.	Hasil Uji Homogenitas Varian Variabel Kolesterol HDL, Kolesterol LDL dan Ratio Kolesterol HDL/LDL	66
5.3.	Uji Beda Data Awal Variabel Kolesterol HDL, Kolesterol LDL dan Ratio Kolesterol HDL/LDL	69
5.4.	Uji t Sepasang terhadap Variabel Kolesterol HDL, Kolesterol LDL dan Ratio Kolesterol HDL/LDL	72
5.5.	Uji Beda Data <i>Posttest 1</i> dan <i>posttest 2</i> Variabel Kolesterol HDL, Kolesterol LDL dan Ratio Kolesterol HDL/LDL	80
5.6.	Uji Korelasi Antara Variabel Berat Badan, Tinggi Badan, Kolesterol HDL, Kolesterol LDL dan Ratio Kolesterol HDL/LDL	87
BAB 6 PEMBAHASAN		90
6.1.	Metode Penelitian	94
6.2.	Uji Normalitas Distribusi Data	96
6.3.	Uji Homogenitas Varian	96
6.4.	Pembahasan Hasil Penelitian	97
6.4.1	Variabel Berat Badan dan Tinggi Badan	98
6.4.2	Kelompok Kontrol	100
6.4.3	Pengaruh Latihan Jalan Intensitas Rendah dengan Frekuensi 2 Kali Per Minggu terhadap Kadar Kolesterol HDL, Kolesterol LDL dan Ratio Kolesterol HDL/LDL	101

6.4.4	Pengaruh Latihan Jalan Intensitas Rendah dengan Frekuensi 3 Kali Per Minggu terhadap Kadar Kolesterol HDL, Kolesterol LDL dan Ratio Kolesterol HDL/LDL	105
6.4.5	Perbedaan Pengaruh Latihan Jalan Intensitas Rendah dengan Frekuensi 2 Kali dan 3 Kali Per Minggu terhadap Kadar Kolesterol HDL, Kolesterol LDL dan Ratio Kolesterol HDL/LDL	108
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN		
7.1.	Kesimpulan.....	112
7.2.	Saran	113
DAFTAR PUSTAKA		114
LAMPIRAN		119

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 : Jumlah Energi yang dihasilkan dari ATP-PC	16
Tabel 2.2 : Perbandingan respon latihan kontinyu intensitas rendah dan tinggi terhadap beberapa faktor	23
Tabel 2.3 : Dasar nilai aerobik untuk jalan	28
Tabel 2.4 : Golongan utama lipid hasil analisa terhadap plasma darah ..	33
Tabel 5.1 : Hasil Uji Normalitas (N=14) (Rasio Skewness dan Ratio Kurtosis) tinggi badan (cm) berat badan (kg) variabel kolesterol HDL kolesterol LDL dan Ratio Kolesterol HDL/LDL (mg/dl)	65
Tabel 5.2 : Hasil Uji Homogenitas Varian (n=28) Variabel Kolesterol HDL (mg/dl), Kolesterol LDL (mg/dl) dan Ratio Kolesterol HDL/LDL antara kelompok 1 dan 2	67
Tabel 5.3 : Hasil Uji Homogenitas Varian (n=28) Variabel Kolesterol HDL (mg/dl), Kolesterol LDL (mg/dl) dan Ratio Kolesterol HDL/LDL antara kelompok 1 dan 3	68
Tabel 5.4 : Hasil Uji Homogenitas Varian (n=28) Variabel Kolesterol HDL (mg/dl), Kolesterol LDL (mg/dl) dan Ratio Kolesterol HDL/LDL antara kelompok 2 dan 3	69
Tabel 5.5 : Hasil Uji Beda Dengan Uji t <i>Independent</i> (n=14) Variabel Kolesterol HDL <i>pretest</i> (mg/dl) Antara Kelompok 1, 2 dan 3	70
Tabel 5.6 : Hasil Uji Beda Dengan Uji t <i>Independent</i> (n=14) Variabel Kolesterol LDL <i>pretest</i> (mg/dl) Antara Kelompok 1, 2 dan 3	71
Tabel 5.7 : Hasil Uji Beda Dengan Uji t <i>Independent</i> (n=14) Variabel Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>pretest</i> (mg/dl) Antara Kelompok 1, 2 dan 3	72
Tabel 5.8 : Hasil Uji t Sepasang (n=14) Variabel Kolesterol HDL <i>pretest</i> Dan <i>Posttest</i> 1 Pada Kelompok 1, 2 dan 3	73
Tabel 5.9 : Hasil Uji t Sepasang (n=14) Variabel Kolesterol LDL <i>pretest</i> Dan <i>Posttest</i> 1 Pada Kelompok 1, 2 dan 3	74
Tabel 5.10 : Hasil Uji t Sepasang (n=14) Variabel Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>pretest</i> dan <i>Posttest</i> 1 Pada Kelompok 1, 2 dan 3	75
Tabel 5.11 : Hasil Uji t Sepasang (n=14) Variabel Kolesterol HDL <i>Pretest</i> Dan <i>Posttest</i> 2 Pada Kelompok 1, 2 dan 3	77
Tabel 5.12 : Hasil Uji t Sepasang (n=14) Variabel LDL Kolesterol <i>Pretest</i> Dan <i>Posttest</i> 2 Pada Kelompok 1, 2 dan 3	78


Tabel 5.13 :	Hasil Uji t Sepasang (n=14) Variabel Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Pretest</i> Dan <i>Posttest</i> 2 Pada Kelompok 1, 2 dan 3	79
Tabel 5.14 :	Hasil Uji Beda Dengan Uji t <i>Independent</i> (n=14) Variabel Kolesterol HDL <i>Posttest</i> 1 (mg/dl) Antara Pada Kelompok 1, 2 dan 3	80
Tabel 5.15 :	Hasil Uji Beda Dengan Uji t <i>Independent</i> (n=14) Variabel Kolesterol LDL <i>Posttest</i> 1 (mg/dl) Antara Pada Kelompok 1, 2 dan 3	81
Tabel 5.16 :	Hasil Uji Beda Dengan Uji t <i>Independent</i> (n=14) Variabel Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Posttest</i> 1 (mg/dl) Antara Pada Kelompok 1, 2 dan 3	83
Tabel 5.17 :	Hasil Uji Beda Dengan Uji t <i>Independent</i> (n=14) Variabel Kolesterol HDL <i>Posttest</i> 2 (mg/dl) Antara Pada Kelompok 1, 2 dan 3	84
Tabel 5.18 :	Hasil Uji Beda Dengan Uji t <i>Independent</i> (n=14) Variabel Kolesterol LDL <i>Posttest</i> 2 (mg/dl) Antara Pada Kelompok 1, 2 dan 3	85
Tabel 5.19 :	Hasil Uji Beda Dengan Uji t <i>Independent</i> (n=14) Variabel Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Posttest</i> 2 (mg/dl) Antara Pada Kelompok 1, 2 dan 3	86
Tabel 5.20 :	Hasil Uji Korelasi (n=14) Antara Variabel Berat Badan (kg) Dengan Kolesterol HDL (mg/dl), Kolesterol LDL (mg/dl) Dan Ratio Kolesterol HDL/LDL Pada Kelompok 1	89
Tabel 5.21 :	Hasil Uji Korelasi (n=14) Antara Variabel Berat Badan (kg) Dengan Kolesterol HDL (mg/dl), Kolesterol LDL (mg/dl) Dan Ratio Kolesterol HDL/LDL Pada Kelompok 2	91
Tabel 5.22 :	Hasil Uji Korelasi (n=14) Antara Variabel Berat Badan (kg) Dengan Kolesterol HDL (mg/dl), Kolesterol LDL (mg/dl) Dan Ratio Kolesterol HDL/LDL Pada Kelompok 3	93



DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 : Sistem ATP-PC di dalam otot rangka	15
Gambar 2.2 : Glikolisis anaerobik	18
Gambar 2.3 : Glikolisis aerobik	21
Gambar 2.4 : Pembentukan mevalonat	24
Gambar 2.5 : Pembentukan skualena	35
Gambar 2.6 : Pembentukan kolesterol	37
Gambar 2.7 : Transpor kolesterol eksogen	41
Gambar 2.8 : Transpor kolesterol endogen	42

DAFTAR SINGKATAN



ADP	:	Adenosine Diphosphate
ATP	:	Adenosine Triphosphate
FADH ₂	:	Flavin Adenine Dinucleotide (tereduksi)
FIK	:	Fakultas Ilmu Keolahragaan
HDL	:	High Density Lipoprotein
HL	:	Hepatic Lipase
HMG KOA	:	Hidroksi Metilglutaril Koensim A
IDL	:	Intermediate Density Lipoprotein
LDL	:	Low Density Lipoprotein
LPL	:	Lipoprotein Lipase
NAD	:	Nicotine Adenine Dinucleotide
NADH	:	Nicotinamide Adenine Dinucleotide (tereduksi)
PJK	:	Penyakit Jantung Koroner
PKVAS	:	Penyakit Kardiovaskuler Aterosklerosis
TG	:	Trigliserida

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Metodologi keolahragaan memiliki peranan penting dalam upaya pembentukan dan peningkatan status kesehatan individu. Latihan kondisi fisik (*physical conditioning*) yang dilakukan secara teratur dengan dosis yang tepat dapat memberi manfaat bagi program kesehatan, kebugaran, prestasi, dan program-program penatalaksanaan fungsi-fungsi tubuh. Latihan fisik juga dapat digunakan sebagai modulator dalam usaha pengelolaan pembuluh dan sirkulasi darah secara nonfarmakologis (Jeyaamalar, 1994).

Kemajuan di bidang ilmu kepelatihan (*coaching*) telah membuktikan peranan ilmu pengetahuan dalam penerapan berbagai metodologi latihan. Petunjuk peningkatan metodologi latihan tidak terlepas dari kemajuan di bidang kedokteran dan kesehatan. Hal tersebut berkaitan dalam pemeriksaan kemampuan *performance* atlet, pemeriksaan kebugaran individu dalam program olahraga kesehatan masyarakat atau program-program kebugaran dan jantung sehat (Jeyaamalar, 1994).

Temuan tim Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 1972, 1986, 1992, 1993 dan 1995 tentang penyakit jantung koroner pada masyarakat Jakarta menunjukkan adanya peningkatan prevalensi penyakit kardiovaskuler aterosklerotik (PKVAS) yang tinggi sebagai penyebab kematian di Indonesia (Tjokroprawiro, 1997)). Penelitian epidemiologi menunjukkan adanya hubungan positif antara kadar kolesterol darah dengan angka kesakitan PKVAS, antara kadar kolesterol LDL.



dalam darah dengan penyakit *atherosclerosis*, dan di lain sisi ada korelasi antara kolesterol HDL dan penyakit jantung koroner (PJK) (McGilvery dan Robert, 1983).

Menurut penelitian terdahulu, tingginya kadar kolesterol LDL dalam darah dapat dipakai sebagai prediktor terhadap resiko terjadinya PKVAS, sedangkan kolesterol HDL merupakan unsur protektor terhadap resiko terjadinya PKVAS (Miller, 1990; Angelopoulos, 1993; Sargowo, 1996). Latihan fisik atau olahraga yang teratur dengan dosis yang tepat merupakan salah satu upaya untuk mencegah timbulnya PKVAS. Hal ini di dukung oleh hasil-hasil penelitian yang menunjukkan bahwa latihan fisik ternyata dapat memperbaiki *dislipidemia* yang menjadi penyebab terjadinya PKVAS (Jeyaamalar, 1994).

Sampai saat ini telah banyak penelitian ilmiah yang dilakukan, khususnya yang terkait dengan program latihan fisik untuk pengelolaan kolesterol darah dengan hasil yang masih bervariasi. Hasil penelitian Crouse (1997) menunjukkan bahwa latihan aerobik dengan intensitas latihan 50% dan 80% *maximal oxygen uptake* dan frekuensi 3 kali per minggu selama 24 minggu menyebabkan adanya peningkatan kadar kolesterol HDL, penurunan kadar kolesterol LDL, dan penurunan trigliserida darah. Crouse menggunakan sampel pria yang mengalami *hypercholesterolemia*. Penelitian lain juga membuktikan bahwa latihan aerobik dapat meningkatkan kolesterol HDL darah (Biermman, 1994; Sagive, 1994; Ponjee, 1995) dan menurunkan kadar kolesterol LDL darah (Deshaies, 1983; Wibowo, 1987; Yuanita, 1991; Ponjee, 1995).

Di samping itu ada penelitian lain yang menyatakan bahwa berbagai program latihan fisik belum sepenuhnya memberikan sumbangan yang berarti dalam upaya

pengelolaan dislipidemia. Bahkan dosis latihan fisik tertentu yang cukup berat justru dapat menurunkan kualitas pembuluh darah, yang kemungkinan disebabkan adanya pemaparan oksidan yang cukup tinggi sebagai efek dari latihan fisik (Thompson, 1982, Caffree, 1991; Gervino, 1993).

Salah satu faktor yang mempengaruhi hasil latihan fisik adalah dosis latihan, meliputi : intensitas (*intensity*), frekuensi (*frequency*) dan durasi (*duration*) latihan. Protokol-protokol penelitian yang terkait dengan metodologi latihan dilakukan dengan menggunakan intensitas, frekuensi dan durasi. Hal ini membutuhkan perhatian, tenaga dan waktu yang cukup besar bagi individu yang ingin melakukan, sehingga menjadi kendala bagi sebagian orang. Latihan fisik telah disepakati oleh para ahli sebagai pilar utama pencegahan terhadap penyakit gangguan pembuluh darah, maka keterkaitan antara pengaruh latihan fisik terhadap perbaikan kondisi fisik yang biasa dilakukan oleh masyarakat perlu mendapat perhatian.

Oleh karena itu, perlu dikembangkan suatu alternatif latihan yang murah, aman, menyenangkan, tidak terlalu banyak menyita perhatian, tenaga dan waktu, tetapi tetap efektif untuk memperbaiki profil lipid dalam darah. Berdasarkan uraian di atas, maka rancangan penelitian ini akan mengkaji lebih jauh mengenai pengaruh latihan jalan intensitas rendah dengan durasi tertentu terhadap perubahan kadar kolesterol HDL-LDL darah. Hal ini dipandang sebagai sesuatu yang penting dalam usaha penyusunan program latihan fisik untuk kesehatan dan kebugaran bagi masyarakat dan pembina olahraga (khususnya pengelolaan program kebugaran), sehingga dapat memberikan advis secara teoritik tentang status komposisi kolesterol darah, terutama kadar kolesterol HDL-LDL terhadap nilai normal.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan di atas, maka dirumuskan masalah sebagai berikut :

1. Apakah program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu meningkatkan kadar kolesterol HDL darah ?
2. Apakah program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu meningkatkan kadar kolesterol HDL darah ?
3. Apakah program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu lebih meningkatkan kadar kolesterol HDL darah dibandingkan dengan program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu ?
4. Apakah program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu menurunkan kadar kolesterol LDL darah ?
5. Apakah program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu menurunkan kadar kolesterol LDL darah ?
6. Apakah program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu lebih menurunkan kadar kolesterol LDL darah dibandingkan dengan program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu ?
7. Apakah program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL darah ?
8. Apakah program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL darah ?
9. Apakah program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu lebih meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL darah dibandingkan

dengan program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh program latihan jalan dengan intensitas rendah selama 12 minggu terhadap kadar kolesterol HDL, kolesterol LDL, dan ratio kolesterol HDL/LDL darah.

1.3.2 Tujuan Khusus

Tujuan khusus dari penelitian ini, meliputi :

1. Untuk mengetahui pengaruh program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu terhadap peningkatan kadar kolesterol HDL darah.
2. Untuk mengetahui pengaruh program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu terhadap peningkatan kadar kolesterol HDL darah.
3. Untuk mengetahui program latihan yang lebih meningkatkan kadar kolesterol HDL darah antara program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu dan 3 kali per minggu.
4. Untuk mengetahui pengaruh program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu terhadap penurunan kadar kolesterol LDL darah.
5. Untuk mengetahui pengaruh program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu terhadap penurunan kadar kolesterol LDL darah.

6. Untuk mengetahui program latihan yang lebih penurunan kadar kolesterol LDL darah antara program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu dan 3 kali per minggu.
7. Untuk mengetahui pengaruh program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu terhadap peningkatan ratio kolesterol HDL/LDL darah.
8. Untuk mengetahui pengaruh program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu terhadap peningkatan ratio kolesterol HDL/LDL darah.
9. Untuk mengetahui program latihan yang lebih meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL darah antara program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu dan 3 kali per minggu.

1.4 Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memperluas wawasan pelatih dan atlet dalam rangka pengembangan teori, metodologi dan praktek kepelatihan. Hasil ini juga diharapkan dapat digunakan sebagai acuan dalam menentukan dosis latihan bagi usia lanjut, penderita jantung dan penyakit-penyakit gangguan pembuluh darah.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Untuk memberikan dasar kepustakaan terhadap pengaruh program latihan jalan dengan intensitas rendah selama 12 minggu terhadap kadar kolesterol HDL dan kolesterol LDL, maka pada bab 2 akan dibahas beberapa sub bab, meliputi : latihan fisik, sistem energi dalam latihan, program latihan, pengaruh latihan terhadap tubuh, kolesterol darah, hubungan latihan fisik dengan kadar kolesterol darah.

2.1 Latihan Fisik

2.1.1 Pengertian Dan Tujuan Latihan Fisik

Latihan dapat didefinisikan sebagai protes kinerja secara sistematis yang dilakukan secara berulang-ulang sesuai dengan intensitas dan program latihan yang telah disusun sebelumnya. Dan latihan merupakan proses penyempurnaan olahraga yang diatur dengan prinsip-prinsip ilmiah (Dietrich, 1971 dalam Nossek, 1982). Brooks (1987) mendefinisikan bahwa latihan fisik merupakan kegiatan fisik yang dilakukan secara sistematis dan berulang-ulang dalam jangka waktu yang panjang dengan meningkatkan beban secara bertahap dan bersifat individual, yang bertujuan untuk membentuk kondisi fisiologi dan psikologis, sehingga dapat melaksanakan tugas dengan baik.

Masih banyak definisi tentang latihan yang dikemukakan oleh para ahli di bidang ilmu keolahragaan. Fox (1993) mengemukakan bahwa latihan adalah aktivitas apa saja yang melibatkan pembangkitan tenaga kerja melalui aktivitas otot.

Latihan dapat didefinisikan sebagai *exercise* dan dapat didefinisikan sebagai *training*. Kent (1994) mendefinisikan latihan sebagai *exercise* yang diartikan sebagai : (1) gerakan-gerakan dan kegiatan fisik yang melibatkan penggunaan kelompok otot besar, seperti : dansa, kalistenik, permainan dan aktivitas yang lebih formal (seperti : *jogging*, berenang dan berlari), dan (2) susunan gerakan apa saja yang dirancang untuk melatih atau memperbaiki keterampilan. Sedangkan Bompa (1994) mendefinisikan latihan sebagai *training* dan diartikan sebagai suatu program *exercise* yang dirancang untuk membantu pembelajaran keterampilan dan memperbaiki kesegaran jasmani atlet untuk menghadapi kompetisi tertentu. Jadi, *training* merupakan petunjuk pelaksanaan *exercise* untuk mengembangkan kinerja dan kapasitas energi atlet dalam menghadapi kejuaraan tertentu.

Latihan fisik secara fisiologis bertujuan untuk memperbaiki sistem dan fungsi organ tubuh agar dapat menghasilkan kinerja yang lebih baik, sehingga dapat berprestasi yang lebih baik pula (Nossek, 1982; Bompa, 1994). Secara agak terperinci Bompa (1994) menjelaskan bahwa latihan fisik juga bertujuan untuk : (1) meningkatkan perkembangan fisik secara umum, (2) mengembangkan fisik secara khusus sesuai dengan tujuan olahraga tertentu, dan (3) menyempurnakan teknik olahraga tertentu.

Latihan fisik secara umum bertujuan untuk pencapaian penyesuaian biologis agar dapat ditampilkan secara optimal dalam melaksanakan tugas khusus. Faktor utama dalam latihan fisik adalah melakukan latihan secara berulang-ulang dan meningkatkan beban latihan secara bertahap guna meningkatkan kekuatan dan daya tahan otot.

2.1.2 Beberapa Prinsip Dalam Latihan

Kita perlu mengetahui beberapa perencanaan latihan dalam usaha mengembangkan kondisi fisik atlet, yang didasarkan pada aturan-aturan yang telah disiapkan. Beberapa perencanaan yang dimaksud adalah prinsip-prinsip dalam latihan. Prinsip latihan merupakan pedoman yang dapat digunakan dalam suatu latihan yang telah terorganisir dengan baik. Nossek (1982) mengemukakan bahwa prinsip latihan harus didasarkan pada semua aspek dan tugas latihan. Tugas dan aspek latihan tersebut meliputi : (1) penentuan corak dan isi dari latihan yang dilakukan, (2) menentukan sasaran dan metode yang digunakan dalam latihan, dan (3) membentuk organisasi dalam latihan. Disebut sebagai prinsip karena selalu didasarkan pada kebenaran (Freeman, 1991). Dan latihan merupakan prinsip dasar yang harus diikuti agar memperoleh peningkatan hasil latihan secara maksimal (Kent, 1994).

a. Prinsip Latihan Beban Berlebih

Tubuh akan memperoleh hasil latihan yang baik, apabila memperoleh beban latihan melebihi dari beban biasanya. Brooks (1987) mengemukakan bahwa masing-masing individu (atlet) memperoleh beban yang berbeda dengan individu lainnya, tetapi pada prinsipnya harus mendekati beban maksimal. Prinsip beban berlebih didasarkan pada hukum fisiologis, yaitu peningkatan kinerja atau kesegaran jasmani memerlukan suatu peningkatan beban latihan yang menantang kondisi normal tubuh (Freeman, 1991; Dick, 19956).

Latihan akan memberikan hasil yang sangat efektif apabila dilakukan secara kontinyu dengan meningkatkan beban secara teratur setiap minggunya. Pada

prinsipnya beban latihan harus ditingkatkan secara bertahap dengan menyesuaikan kemampuan fisiologis dan psikologis masing-masing individu (atlet). Prinsip latihan beban berlebih didasarkan pada bukti bahwa hasil latihan merupakan efisiensi fungsional organ dan kapasitas kerja yang meningkat secara bertahap dalam kurun waktu yang cukup lama. Hairy (1989) mengemukakan bahwa prinsip latihan beban berlebih juga didasarkan pada kenyataan bahwa tubuh akan selalu beradaptasi dengan keadaan atau stress yang baru. Yang perlu diperhatikan dalam peningkatan beban latihan adalah meningkatkan beban secara teratur, tetapi harus diselingi dengan penurunan beban latihan sebagai bentuk usaha pemulihan dan kompensasi (Freeman, 1991; Bompa, 1994).

b. Prinsip Latihan Secara Beraturan

Prinsip latihan secara beraturan didasarkan pada otot-otot yang akan dilatih. Sehubungan dengan prinsip latihan secara beraturan, Fox (1993) menyatakan bahwa latihan sebaiknya dimulai dari kelompok otot yang besar dan dilanjutkan dengan kelompok otot yang lebih kecil. Hal ini didasarkan pada kenyataan bahwa kelompok otot yang kecil memiliki simpanan glikogen (sumber energi) lebih sedikit dan mudah lelah, dibandingkan dengan kelompok otot yang lebih besar. Apabila latihan dimulai pada kelompok otot yang kecil, maka otot-otot tersebut sudah mengalami kelelahan pada jam latihan pada kelompok otot yang lebih besar. Hal yang demikian menyebabkan latihan yang dilakukan tidak akan memberikan efek latihan secara maksimal.

c. Prinsip Latihan Individual

Dalam menyusun program latihan harus mempertimbangkan seluruh individu (khususnya atlet) yang terlibat di dalamnya. Thompson (1982) mengemukakan bahwa masing-masing individu akan memberikan reaksi dengan cara yang berbeda-beda terhadap rangsangan, terutama karena adanya perbedaan usia dan jenis kelamin. Masing-masing individu harus diperhatikan dalam penyusunan suatu program latihan, karena masing-masing individu memiliki karakteristik yang berbeda antara satu sama lainnya, baik secara fisik maupun psikologis (Bompa, 1994).

d. Prinsip Kekhususan Dalam Latihan

Setelah diperoleh peningkatan kondisi fisik umum (*general physical*), maka prinsip kekhususan dalam latihan perlu segera diterapkan dalam suatu program latihan. Kekhususan dalam latihan adalah latihan secara spesifik terhadap kelompok otot yang akan dilatih sesuai pola gerakan, sendi dan jenis kontraksi otot yang dibutuhkan dalam cabang olahraga tertentu (Brooks, 1987; Fox, 1993). Prinsip kekhususan dalam latihan akan meningkatkan kemampuan teknik setiap individu sesuai dengan cabang olahraganya masing-masing.

e. Prinsip Sumber Energi Utama Yang Digunakan

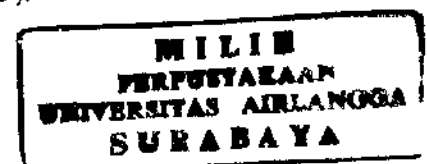
Kita harus mengenal sistem energi utama (*predominant energy system*) yang digunakan dalam berbagai macam aktivitas olahraga. *Predominant energy system* dapat digunakan sebagai pedoman dalam memberikan penekanan terhadap variasi-variasi latihan. Penerapan prinsip sumber energi utama (*predominant energy system*)

dalam program latihan akan menyebabkan terjadinya peningkatan efek latihan berupa peningkatan kinerja secara maksimal (Fox, 1993).

f. Prinsip Pulih Asal

Setiap individu memiliki kemampuan pulih asal (*recovery*) yang berbeda-beda, dan setiap jenis olahraga juga membutuhkan waktu pulih asal yang berbeda-beda pula. Oleh karena itu, seorang pelatih dituntut untuk memperhatikan pulih asal secara cermat pada masing-masing individu pada setiap jenis latihannya. Soekarman (1989) menjelaskan bahwa pulih asal berkaitan dengan hutang oksigen (konsumsi oksigen yang tinggi sesudah latihan atau pulih asal). Oksigen digunakan untuk mengembalikan keadaan tubuh seperti sebelum latihan, yaitu : (1) untuk oksidasi sehingga dihasilkan energi untuk mengganti cadangan energi yang digunakan aktivitas dan pengangkutan asam laktat yang terbentuk dari oksidasi, dan (2) untuk menggantikan cadangan oksigen dalam otot yang telah digunakan untuk oksidasi.

Latihan yang bersifat aerobik membutuhkan waktu pulih asal dengan perbandingan 1 : 1, sedangkan latihan yang bersifat anaerobik membutuhkan waktu pulih asal dengan perbandingan 1 : 3. Apabila akan melatih kemampuan sistem laktat, maka durasi periode latihan submaksimal hendaknya diperpanjang hingga 60-80 detik (Janssen, 1989). Waktu pemulihan yang singkat sebaiknya dilakukan dengan istirahat pasif. Istirahat pasif akan mempercepat penurunan kadar asam laktat dalam darah. Waktu pemulihan sebaiknya berkisar antara 30 detik hingga beberapa menit, tergantung pada kondisi atlet dan jenis latihannya (Fox, 1993).



2.2 Sistem Energi Dalam Latihan

Tubuh membutuhkan energi untuk melakukan aktivitas sehari-hari. Energi didefinisikan sebagai kemampuan untuk melakukan kerja. Energi di dalam tubuh berbentuk energi kimia berupa ATP (*adenosine triphosphate*). ATP dibentuk melalui 3 sistem, yaitu : (1) sistem ATP-PC (*phosphagen system*), (2) sistem glikosis anaerobik (*lactic acid system*), dan (3) sistem aerobik (*aerobik system*) (Fox, 1993). Oleh karena itu, program latihan fisik yang baik harus direncanakan secara matang dengan memperhatikan sistem energi predomina yang terlibat dalam latihan yang dilakukan.

Berdasarkan sistem energi predomina (*predominan energy system*) yang terlibat di dalamnya, maka latihan dibedakan menjadi dua bentuk, yaitu : latihan anaerobik dan latihan aerobik (Fox, 1993). Latihan anaerobik adalah latihan yang menggunakan energi yang berasal dari sistem ATP-PC (*phosphagen system*) dan glikosis anaerobik (*lactic acid system*). Dan latihan aerobik adalah latihan yang menggunakan energi yang berasal dari sistem energi glikosis aerobik (*aerobik system*).

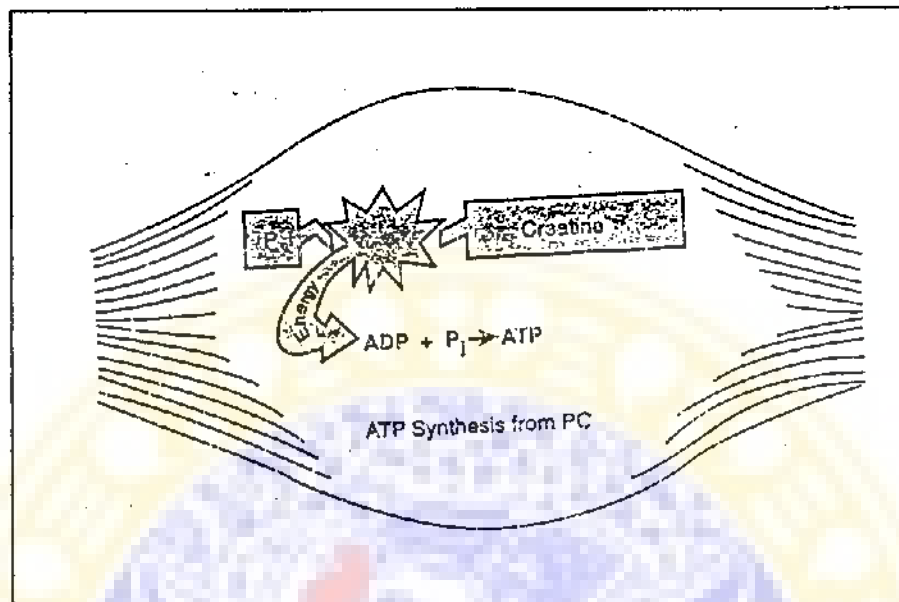
2.2.1 Sistem ATP-PC (*phosphagen System*)

Kegiatan fisik yang dilakukan secara terus menerus dan berulang-ulang akan menyebabkan persediaan ATP di dalam otot menjadi berkurang. ATP adalah simpanan energi dalam otot yang siap digunakan untuk melakukan aktivitas fisik. Simpanan ATP di dalam otot sangat terbatas jumlahnya, sehingga tidak dapat bertahan untuk aktivitas. ATP yang tersedia di dalam otot hanya dapat digunakan

untuk melakukan aktivitas maksimal selama 20-30 detik saja (McArdle, 1986). Jadi, ATP yang tersedia hanya berguna untuk aktivitas fisik yang sangat cepat dan dalam waktu yang singkat, seperti : melompat, meloncat, start lari, memukul bola dan sebagainya.

ATP di dalam otot akan berkurang selama melakukan aktivitas, sehingga dibutuhkan adanya resintesa ATP untuk aktivitas berikutnya. Sistem ATP-PC adalah sistem penyediaan energi pertama yang digunakan untuk meresintesis ATP yang telah digunakan untuk aktivitas. Penyediaan energi dengan sistem ATP-PC berlangsung paling cepat dibandingkan dengan sistem penyediaan energi lainnya. Tetapi, sistem ATP-PC tidak dapat bertahan lama, karena jumlah PC (*phosphokreatin/creatine phosphate*) yang tersedia di dalam otot sangat terbatas. Jumlah PC kira-kira empat kali banyaknya ATP yang tersedia di dalam otot. Proses ATP-PC dapat dilihat pada gambar 2.1.

Pemecahan *creatine phosphate* akan melepaskan energi. Proses pemecahan PC tersebut tidak memerlukan oksigen. Pada saat ATP digunakan untuk aktivitas, maka PC segera dipecah untuk membebaskan energi. Energi yang dilepaskan dari pemecahan PC dimanfaatkan untuk meresintesa ADP+Pi menjadi ATP. ATP yang terbentuk tersebut dapat digunakan untuk aktivitas kembali (Fox, 1993).



Gambar 2.1.
Sistem ATP-PC di dalam otot rangka (Bower, 1992)

Masing-masing individu memiliki jumlah cadangan PC berbeda-beda di dalam otot. Janssen (1989) dan Fox (1993) mengemukakan bahwa hal tersebut tergantung pada beberapa faktor, yaitu : faktor genetik, terlatih atau tidaknya individu, dan bentuk serta intensitas latihan. Keuntungan dari sistem ATP-PC dapat digunakan untuk olahraga yang memerlukan kecepatan dan kekuatan (Soekarman, 1991). Sistem ATP-PC sangat menguntungkan, karena : (1) tidak tergantung pada reaksi kimia yang panjang, (2) tidak membutuhkan oksigen, dan (3) ATP-PC tertimbun dalam mekanisme kontraktile dalam otot. Jumlah energi yang dapat dihasilkan dari sistem ATP-PC dapat dilihat pada tabel 2.1.

Tabel 2.1.
Jumlah energi yang dihasilkan dari sistem ATP-PC (Fox, 1993)

OTOT	ATP	PC	TOTAL ATP-PC
nM/kg otot	4-6	15-17	19-23
mM dalam seluruh otot	120-180	450-510	570-690
Energi yang dipakai Kcal/kg otot	0,04-0,06	0,15-0,17	0,19-0,23

2.2.2 Sistem Glikolisis Anaerobik atau Sistem Asam Laktat (*lactic acid system*)

Penyediaan energi melalui sistem asam laktat lebih rumit dibandingkan dengan sistem ATP-PC. Proses penyediaan energi melalui sistem asam laktat berlangsung dalam 12 macam reaksi kimia yang berurutan. Hal ini menyebabkan pembentukan energi berjalan lebih lambat dibandingkan dengan sistem ATP-PC. Sistem glikolisis ini akan mengubah glukosa atau glikogen pada sitoplasma sel otot menjadi energi dan asam laktat. Brooks (1987) dan Fox (1993) menjelaskan bahwa 1 molekul glukosa pada proses glikolisis anaerobik akan menghasilkan 3 mol ATP.

Kembali dijelaskan oleh Soekarman (1991) bahwa glikolisis anaerobik memerlukan 12 macam reaksi kimia secara berurutan, sehingga energi yang terbentuk melalui sistem energi ini berlangsung lebih lambat dibandingkan dengan sistem ATP-PC yang hanya membutuhkan 2 reaksi kimia saja. Oleh karena itu, kontraksi otot yang sangat cepat menggunakan sistem ATP-PC dan kontraksi otot yang cepat menggunakan sistem glikolisis anaerobik.

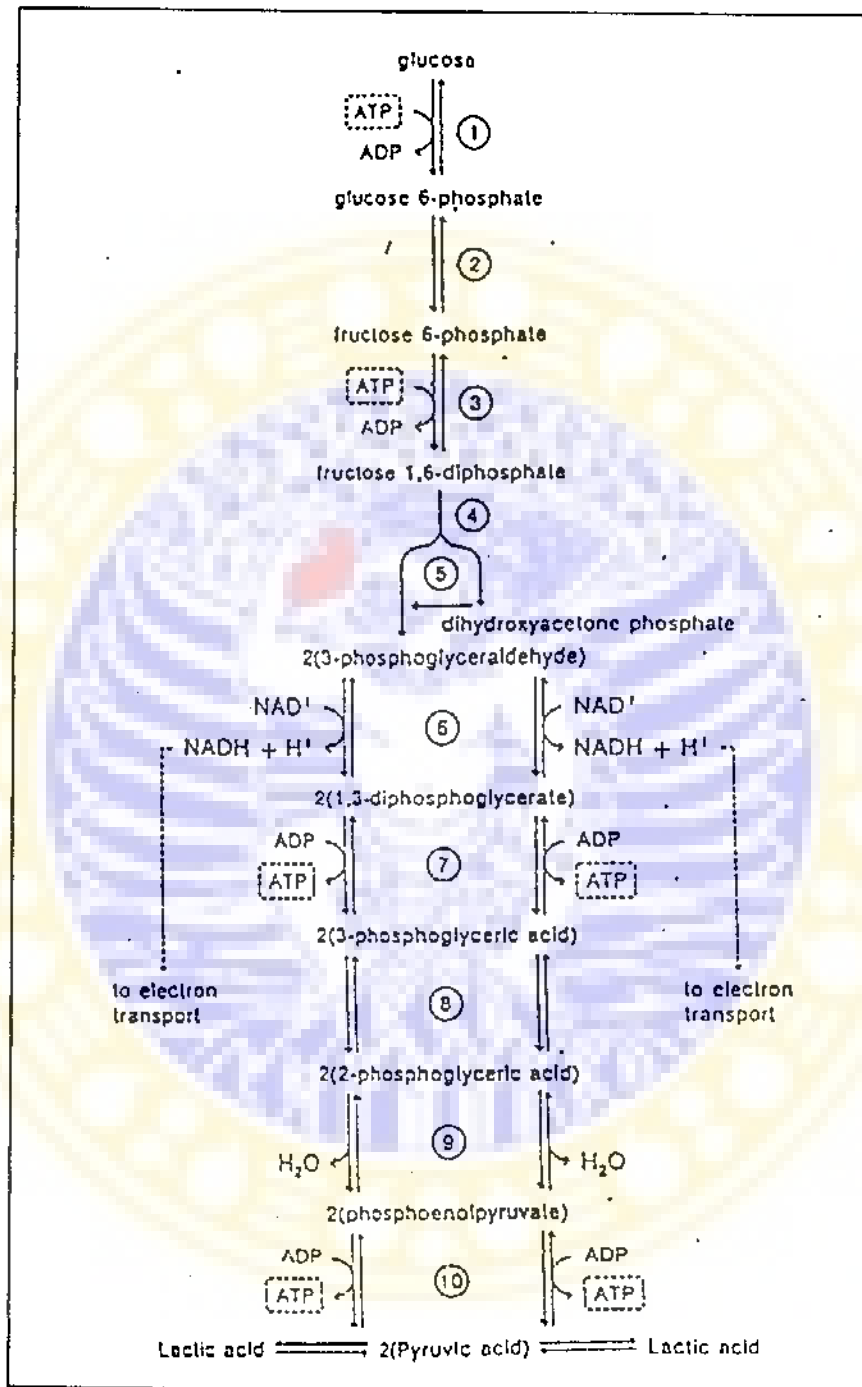
Reaksi kimia pada glikolisis anaerobik berlangsung tanpa adanya oksigen, sehingga menghasilkan produk akhir berupa asam laktat (Katz, 1986; Mattner, 1988).

Fox (1993) menjelaskan bahwa sistem glikosis anaerobik memiliki ciri-ciri, sebagai berikut : (1) menyebabkan terbentuknya asam laktat yang dapat menyebabkan kelelahan, (2) tidak membutuhkan oksigen, (3) hanya menggunakan sumber energi karbohidrat (glikogen dan glukosa), (4) energi yang dilepaskan hanya cukup untuk resintesis ATP dalam jumlah yang sedikit.

Produk akhir dari glikosis anaerobik adalah asam laktat. Penumpukan asam laktat akan mengakibatkan penurunan pH dalam otot dan darah. Penurunan pH akan menghambat kerja enzim-enzim glikolitik dan otot bertambah lemah dan pada akhirnya otot mengalami kelelahan (Fox, 1993). Proses reaksi kimia dari proses glikolisis anaerobik dapat dilihat pada gambar 2.2.

Penumpukan asam laktat di dalam otot dan darah sangatlah merugikan, tetapi asam laktat merupakan sumber energi bagi metabolisme aerobik. Asam laktat akan dioksidasi untuk menghasilkan energi melalui metabolisme aerobik pada saat jumlah oksigen dalam tubuh mencukupi. Asam laktat akan diubah kembali menjadi asam piruvat. Asam piruvat masuk ke dalam mitokondria untuk mengalami suatu rangkaian proses oksidasi siklus Krebs dan sistem transportasi elektron untuk menghasilkan energi (untuk resintesa ADP+Pi), H₂O dan CO₂.

Kontraksi otot yang berlangsung pada latihan fisik dengan intensitas tinggi menggunakan energi yang berasal dari proses glikosis anaerobik, sehingga terjadi peningkatan kadar laktat dalam darah maupun otot (Katch, 1990). Otot yang terlatih tetap dapat berkontraksi dengan baik pada konsentrasi asam laktat yang cukup tinggi. Asam laktat diubah kembali menjadi asam piruvat setelah cukup memperoleh oksigen, dan selanjutnya diubah menjadi energi, karbondioksida dan air.



Gambar 2.2.
Glikolisis anaerobik (McArdle, 1986)

Kadar asam laktat maksimal pada darah dan otot manusia setelah latihan belum diketahui secara pasti, namun diperkirakan dapat mencapai di atas 20 mM/l darah dan 25 mM.Kg⁻¹ berat otot basah. Ahmaidi (1996) mengungkapkan bahwa asam laktat yang terbentuk pada saat latihan fisik berat akan masuk ke dalam darah, dan besarnya kadar laktat yang masuk ke darah sebanding dengan tingginya kadar laktat dalam otot.

Asam laktat darah akan menurun lebih cepat apabila proses pemulihan dilakukan dengan istirahat aktif (*active rest*). Istirahat pasif adalah istirahat yang dilakukan dengan tetap melakukan aktivitas, berupa aktivitas ringan atau sedang. Belcastro & Bonen dalam Fox (1993) mengungkapkan bahwa proses penurunan asam laktat darah pada individu yang tidak terlatih akan berlangsung lebih optimal apabila dilakukan dengan aktivitas fisik pada intensitas antara 30-45% VO_{2Maks}, sedangkan bagi atlet atau individu yang terlatih dilakukan dengan aktivitas fisik pada intensitas antara 50-65% VO_{2Maks}.

2.2.3 Sistem Aerobik (*Aerobik System*)

Sistem aerobik adalah sistem penyediaan energi dalam otot yang berlangsung melalui metabolisme aerobik. Sistem penyediaan energi melalui metabolisme aerobik dapat berlangsung apabila jumlah oksigen dalam otot mencukupi. Sistem aerobik berlangsung pada olahraga-olahraga daya tahan yang tidak menggunakan kerja otot secara cepat dan kuat. Fox (1993) menjelaskan bahwa metabolisme aerobik berlangsung di dalam mitokondria dan sangat membutuhkan oksigen dalam proses

kimianya. Jika jumlah oksigen dalam proses glikolisis mencukupi, maka hanya sedikit asam piruvat yang diubah menjadi asam laktat. Glukosa atau glikogen dalam otot dipecah menjadi asam piruvat dan masuk ke dalam mitokondria. Asam piruvat bersama-sama dengan coA membentuk Asetil-coA di dalam mitokondria. Asetil-coA bersama-sama dengan asam oxaloacetat membentuk asam sitrat, dan selanjutnya mengalami serangkaian reaksi kimia yang disebut siklus Krebs (Mc Ardle, 1986). Melalui siklus Krebs akan dihasilkan CO₂, beberapa ATP akan dibebaskan beberapa elektron. Dan beberapa elektron yang dibebaskan melalui Krebs akan terbentuk ATP melalui sistem transport elektron (Fox, 1993).

Proses oksidasi aerobik menghasilkan energi jauh lebih banyak dibandingkan dengan glikolisis anaerobik. Pada oksidasi aerobik, 1 mol glukosa akan menghasilkan 38 ATP, asam palmitat 130 ATP dan asam stearit sebanyak 148 ATP. Dan oksidasi terhadap protein dapat berlangsung apabila konsentrasi lemak dan karbohidrat tidak mencukupi (McArdle, 1986; Guyton & Hall, 1996). Proses reaksi kimia dari metabolisme aerobik dapat dilihat pada gambar 2.3.

Reaksi kimia yang berlangsung pada glikolisis aerobik sama dengan glikolisis anaerobik. Namun, asam piruvat yang terbentuk pada glikolisis anaerobik tidak masuk ke dalam mitokondria, tetapi membentuk asam laktat di sitoplasma. Lamb (1984) dan Fox (1993) menjelaskan apabila jumlah oksigen dalam otot mencukupi, maka sebagian asam piruvat akan masuk ke dalam mitokondria melalui sistem enzim yang kompleks dan mengalami serangkaian reaksi kimia yang dikenal dengan siklus Krebs. Dan sebaliknya, apabila jumlah oksigen dalam otot tidak mencukupi, maka sebagian asam piruvat akan terbentuk menjadi asam laktat.



Gambar 2.3.
Glikolisis Aerobik (McArdle, 1986)

2.3 Program Latihan

2.3.1 Program Latihan Aerobik

Definisi latihan aerobik secara umum adalah program olahraga yang dilaksanakan dalam waktu yang cukup lama dengan intensitas yang cukup rendah. Penggunaan istilah aerobik pada latihan aerobik didasarkan pada sistem energi utama (*predominant energy system*) yang berlangsung pada aktivitas fisik tersebut (Fox, 1993). Sehubungan dengan istilah aerobik, Shangold dan Mirkin (1988) menjelaskan bahwa hal tersebut juga berkaitan erat dengan keterlibatan oksigen pada aktivitas yang dilakukan individu yang bersangkutan, yaitu adanya kemampuan individu (atlet) untuk menggunakan oksigen yang cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh saat melakukan latihan olahraga.

Pate (1984) menjelaskan bahwa sistem energi yang berlangsung pada latihan aerobik adalah metabolisme aerobik dengan bahan bakar utama karbohidrat dan lemak. Oksigen merupakan sumber energi predomina pada latihan aerobik. Latihan aerobik merangsang kerja jantung, pembuluh darah dan apru. Latihan aerobik akan merangsang kerja jantung untuk memompa darah lebih kuat dan banyak dengan denyut yang semakin berkurang. Hal tersebut akan menyebabkan persediaan darah yang diedarkan ke seluruh jaringan tubuh menjadi bertambah dan volume darah secara keseluruhan juga meningkat. Dan latihan aerobik juga merangsang kerja paru untuk memproses udara lebih banyak dengan usaha yang lebih kecil (Hazeldine, 1999; Fox, 1993).

Kesegaran jasmani dan kesehatan akan meningkat dengan latihan aerobik yang teratur dan tararah. Latihan aerobik akan meningkatkan kapasitas aerobik dan

meningkatkan cadangan tenaga, sehingga tubuh lebih mampu mempertahankan kondisi fisiknya saat melakukan aktivitas. Hal tersebut disebabkan oleh sistem pemasukan oksigen yang memadai dan seimbang untuk kebutuhan pembentukan energi selama latihan berlangsung (Cooper, 1983).

Program latihan aerobik dapat dibedakan berdasarkan cara pelaksanaannya, meliputi : (1) latihan yang dilakukan secara terus menerus (*continue*), (2) latihan interval, yaitu latihan yang dilakukan berselang antara latihan dan istirahat, dan (3) latihan fartlek, yaitu latihan dengan bermain-main kecepatan (Hazeldine, 1989). Pada latihan aerobik yang dilakukan secara kontinyu dapat dipertahankan dalam waktu yang cukup lama, yaitu kira-kira selama 30 menit atau lebih. Sebagai acuan dapat dipakai tabel 2.2.

Tabel 2.2.
Perbandingan respon latihan kontinyu intensitas rendah dan tinggi terhadap beberapa faktor (Rushall, 1990)

Faktor	Intensitas Rendah	Intensitas Tinggi
Durasi	30 min – 3 jam	15 min - 1 jam
Persentase intensitas Untuk penampilan maksimal denyut jantung :	70-80%	80-90%
- bpm (DN/menit)	140-160	160-180
- % Max	70-80	80-90%
% VO_{2Maks}	55-70 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$	70-89 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$
Asam Laktat Darah	<3 $mmol.L^{-1}$	3-5 $mmol.L^{-1}$

2.3.2 Program Latihan Anaerobik

Latihan anaerobik adalah program latihan dinamis yang dilakukan dengan intensitas yang tinggi dan dilakukan dalam waktu yang singkat. Otot yang berkontraksi pada latihan anaerobik menggunakan energi yang berasal dari

metabolisme anaerobik. Energi yang tersedia dalam otot untuk melakukan anaerobik berasal dari ATP, creatine phosphate dan glikolisis anaerobik. Perubahan yang terjadi pada otot skelet sebagai akibat dari latihan anaerobik murni berupa hipertropi otot yang disertai dengan peningkatan cadangan glikogen. Enzim yang sangat berperan dalam glikolisis anaerobik juga mengalami peningkatan, yaitu *fosfofruktokinase*. Latihan anaerobik murni atau *sprint* hanya bisa dilakukan sampai kira-kira 30 detik. Oleh karena itu, latihan anaerobik biasanya dilakukan dalam bentuk *interval training*.

2.3.3 Dosis Pada Program Latihan

Definisi tentang dosis latihan selalu berkaitan dengan intensitas, frekuensi, dan durasi latihan. Intensitas latihan adalah besarnya beban yang harus dilakukan selama latihan. Indikator yang dapat digunakan untuk menentukan beban latihan adalah jumlah denyutan jantung setiap menitnya atau sering disebut dengan istilah *heart rate*. Frekuensi latihan adalah jumlah pertemuan setiap minggunya, sedangkan durasi latihan dapat diartikan lamanya latihan setiap pertemuan dan dapat juga diartikan lamanya program latihan yang akan dilaksanakan, misalnya 3 bulan, 6 bulan, atau 1 tahun (Soekarman, 1991; Bompa, 1994).

Antara intensitas, frekuensi dan lama latihan selalu berkaitan dan saling mempengaruhi. Latihan dengan intensitas tinggi (85% VO_{2Max}) tidak dapat dilakukan dalam waktu yang lama (12-15 menit), dan latihan dengan intensitas rendah harus dilakukan dalam waktu yang cukup lama (15-60 menit). Latihan dengan intensitas rendah yang dilakukan selama 15-60 menit secara kontinyu dapat meningkatkan daya tahan aerobik (Pollack, 1987). Sedangkan Pate (1984) menjelaskan bahwa program

latihan fisik selama 6-8 minggu secara terus menerus telah memberikan efek yang cukup berarti bagi atlet.

2.3.4 Program Latihan Jalan

Berjalan didefinisikan sebagai langkah kaki satu demi satu sambil bergerak maju dari satu titik (tempat berpijak) menuju kepada titik (tempat berpijak) lainnya (Kobangdiklat AD, 1980). Jalan adalah gerakan yang menjadi bagian dalam perkembangan ketrampilan dasar manusia setelah merangkak. Karena sebagai gerakan dasar manusia, maka sebagian besar orang dapat berjalan dengan baik. Dengan demikian, upaya pengembangan metodologi latihan dengan menggunakan program latihan jalan mudah untuk dipahami dan dilaksanakan.

Pada umumnya, penelitian ilmiah yang berkaitan dengan jalan sebagai bahan kajian utama kurang diminati, mungkin karena jalan merupakan bagian dalam hidup manusia. Hal ini terbukti dari tahun 1999-2000 sangat sedikit artikel-artikel dalam *homepage medicine* yang memuat hasil penelitian yang terkait dengan jalan, khususnya tentang penggunaannya dalam usaha *therapeutic* terhadap gangguan fungsi tubuh.

Jalan dapat ditinjau dari berbagai aspek berdasarkan pendekatan teoritik, diantaranya berdasarkan fungsi organ tubuh dan mekanisme penggunaan energi dalam tubuh saat berjalan. Jalan secara fisiologis dipengaruhi oleh sistem otot pada ekstremitas bawah dan mendapatkan dukungan dari gerakan lanjutan ekstremitas atas. Beberapa faktor yang banyak menentukan kemampuan berjalan, meliputi : (1) bentuk dasar *arcus pedis*, (2) kemampuan otot-otot penopang badan yang melekat pada kaki,

dan (3) otot-otot pendukung yang melintang dari pinggang menuju kaki. Selain tiga faktor yang disebutkan di atas, konstruksi dan kekuatan *ligament* yang menyelubungi persendian kaki dan panggul juga memberikan pengaruh yang cukup besar (Puskes TNI-AU).

Teknik berjalan berkembang sesuai dengan situasi dan kondisi yang ada. Jalan secara sederhana dapat dijelaskan sebagai berikut : (Kobangdiklat AD, 1980).

- a. Sikap tubuh saat berjalan merupakan sikap lanjutan dari sikap berdiri sempurna, yang ditambahkan dengan melangkahkan kaki ke depan dan pandangan selalu lurus ke depan, tidak tunduk atau terlalu mengangkat kepala. Dada senantiasa dibusungkan ke depan, bahu dalam keadaan *relaks*, datar, sama dan seimbang. Titik berat badan harus senantiasa seimbang dan berada di antara kedua kaki.
- b. Pada saat melangkahkan kaki ke depan, titik berat badan berada pada kaki belakang dan secepat mungkin memindahkannya pada saat melangkahkan kaki berikutnya.
- c. Langkah kaki diangkat setinggi 4-5 cm dari tanah pada jalan yang rata. Ujung kaki mengarah ke depan dengan lutut dalam keadaan tidak tegang atau *relaks*, dan selanjutnya mendaratkan kaki dengan menjatuhkan tumit terlebih dahulu yang disusul dengan menggerakkan telapak kaki hingga ujung kaki. Ujung kaki merupakan tumpuan terakhir pada sikap melangkah dan membuat gerakan menolak untuk memindahkan berat badan pada langkah berikutnya.
- d. Peletakkan tumit pada saat melangkah membentuk sudut kira-kira 30° antara ujung kaki dan tanah. Semua langkah dan gerakan dilakukan secara normal dan sewajarnya, sehingga tidak menimbulkan ketegangan atau kekakuan pada otot

dan jangan sekali-kali memberikan beban yang berarti terhadap otot-otot yang lebih aktif.

- e. Ayunan dilakukan secara *relaks*, yaitu seperti jalan dengan langkah biasa pada PBB (Peraturan Baris-Berbaris). Pada saat kaki kanan melangkah ke depan, tangan kiri diayunkan ke depan hingga membentuk sudut kira-kira 45° dan tangan kanan diayunkan ke belakang hingga membentuk sudut kira-kira 30° , dan sebaliknya. Lutut agak sedikit ditebuk pada saat melangkahkan kaki agar memberikan relaksasi pada persendian dan lipatan lutut, sehingga memberikan keleluasaan dalam bergerak. Sebaiknya jangan mengangkat kaki lebih dari 5 cm, sebab akan memberikan beban kontraksi yang cukup berat terhadap otot-otot pada paha dan betis. Hal yang demikian akan cepat menurunkan stamina otot.
- f. Pada jalan cepat, kekuatan otot diperbesar dan langkah diperlebar. Untuk mengimbangi langkah tersebut, maka badan dicondongkan ke depan dalam keadaan tangan mengayun pada sudut 75-80%. Langkah kaki selebar 55-60 cm sesuai dengan ukuran tubuh rata-rata orang Indonesia. Apabila ketentuan tersebut dilaksanakan, maka akan diperoleh 126-130 langkah setiap menitnya. Dengan demikian akan dicapai jarak sejauh 4 km/jam dengan istirahat 10 menit. Jika dilakukan tanpa istirahat, maka akan dicapai jarak sejauh kira-kira 4,8/jam pada jalan biasa yang rata dan dilakukan pada siang hari.

Pada tabel 2.3. dapat dilihat dasar nilai aerobik untuk jalan yang dikeluarkan oleh Puskes TNI-AU.

Tabel 2.3.
Dasar nilai aerobik untuk jalan (Puskes TNI-AU)

No.	Berjalan cepat atau lari sejauh 1 mil (1600 meter)		
	Waktu (menit)	Konsumsi O ₂ (ml.kg.BB/menit)	Nilai
1.	Lebih dari 20	Kurang dari 7	0
2.	0.14.30 – 0.20.00	7	1
3.	0.12.00 – 0.14.30	14	1
4.	0.10.00 – 0.12.00	21	2
5.	0.08.00 – 0.10.00	28	4
6.	0.06.30 – 0.08.00	35	5
7.	Kurang dari 0.06.30	42	6

2.4 Pengaruh Latihan Terhadap Tubuh

Program latihan yang menerapkan prinsip-prinsip latihan yang benar akan memberikan pengaruh dan adaptasi biologis yang baik terhadap tubuh. Penerapan prinsip-prinsip latihan dalam suatu program latihan akan meningkatkan kualitas fisik dan mengakibatkan terjadinya perubahan-perubahan yang baik terhadap tubuh. Fox (1993) menjelaskan bahwa perubahan-perubahan yang terjadi dalam tubuh sebagai akibat dari latihan, meliputi : perubahan kimia, perubahan pada sistem kardiorespiratori (*cardio-respiratory system*), perubahan serabut otot dan lain sebagainya.

2.4.1 Perubahan Kimia

Program latihan yang melibatkan sistem energi predominan glikosis anaerobik akan mengakibatkan perubahan kimia di dalam tubuh, khususnya perubahan kimia di dalam otot, yaitu :

- 1) Terjadi peningkatan ATP-PC, aktivitas enzim-enzim ATP-ase, *miokinase* dan kreatin kinase (Fox, 1993).
- 2) Terjadi peningkatan kapasitas glikolitik sebagai akibat dari aktivasi *fosfofruktokinase* (Costil, 1984).

2.4.2 Peningkatan Volume Sekuncup

Orang yang terlatih memiliki *Stroke volume* atau volume sekuncup jantung lebih besar dibandingkan orang yang tidak terlatih, terutama pada atlet daya tahan. Mekanisme adanya perbedaan *stroke volume* pada orang yang terlatih dan tidak terlatih didasarkan pada prinsip hukum *Starling*, yaitu peningkatan *stroke volume* merupakan jawaban dari kenaikan volume darah yang mengisi ventrikel jantung selama diastole (relaksasi ventrikel).

Kenaikan volume diastolik menyebabkan penggunaan darah yang lebih besar dari otot jantung, sehingga sistole ventrikel lebih kuat berkontraksi. Hal ini menyebabkan peningkatan jumlah darah yang dipompa, sehingga terjadi peningkatan *stroke volume*. Peningkatan *stroke volume* selama latihan dapat diketahui secara nyata dengan membandingkan antara *stroke volume* istirahat dan latihan. Pada saat istirahat kira-kira 40-50% dari volume diastolik total setiap kali sistole bilik. Orang yang terlatih memiliki *stroke volume* istirahat antara 100-120 ml per denyutan, dan *stroke volume* pada saat latihan dapat mencapai 150-170 ml per denyutan. Perubahan *stroke volume* pada saat latihan merupakan adaptasi tubuh terhadap latihan yang berlangsung cukup lama (Nelson and Johnson, 1986).

2.4.3 Peningkatan Volume Semenit (*cardiac output*)

Cardiac output atau curah jantung adalah kemampuan jantung untuk memompa darah selama satu menit. Orang yang terlatih memiliki *cardiac output* lebih besar dibandingkan dengan orang yang tidak terlatih pada saat melakukan aktivitas fisik atau latihan, tetapi pada keadaan istirahat *cardiac output* bisa sama. Perbedaan *cardiac output* antara orang yang terlatih dan tidak terlatih disebabkan oleh perbedaan volume sekuncup orang yang terlatih dan tidak terlatih (Fox, 1993).

2.4.4 Peningkatan Volume Darah dan Hemoglobin

Latihan akan meningkatkan jumlah volume darah dan hemoglobin yang mengalir dalam darah, tetapi konsentrasi hemoglobin (Hb) dalam darah tidak mengalami perubahan (Fox, 1993). Mekanisme peningkatan volume darah dan hemoglobin disebabkan oleh peningkatan *stroke volume*, *cardiac output* dan transportasi oksigen (*oxygen transport*).

2.5 Kolesterol Darah

2.5.1 Kolesterol dan Lipoprotein Darah

Kolesterol adalah salah satu lipida yang tidak larut dalam air, sehingga kolesterol di dalam darah diangkut dalam bentuk lipoprotein. Lipoprotein adalah suatu partikel dengan struktur tertentu yang disebut *pseudomicel*. *Pseudomicel* mempunyai susunan sebagai berikut : (1) bagian permukaannya mempunyai muatan (polar) yang terdiri dari spesifik peptida (*Apoprotein*) dan lipida (kolesterol bebas dan

fosfolipida), dan (2) bagian tengahnya atau inti tidak bermuatan (non polar) yang terdiri dari trigliserida dan kolesterol ester (David, 1987).

Lipoprotein dapat diidentifikasi menjadi fraksi-fraksi dengan menggunakan teknik *ultrasentrifugasi*. Murray, dkk (1995) mengidentifikasi lipoprotein menjadi fraksi-fraksi,

- *Chylomicron*
- *Very Low Density Lipoprotein (VLDL)*
- *Intermediate Density Lipoprotein (IDL)*
- *Low Density Lipoprotein (LDL)*
- *High Density Lipoprotein (HDL)*

Kolesterol merupakan lipida terbanyak dalam LDL dan HDL, sedangkan trigliserida (TG) merupakan lipida yang terbanyak dalam *chylomicron* dan VLDL (Harper, 1996). Kolesterol di dalam tubuh berasal dari makanan (sumber kolesterol eksogen) dan juga berasal dari sintesis hati (sumber kolesterol endogen).

2.5.2 Sintesis Kolesterol

MCGilvry (1996) menjelaskan bahwa kolesterol merupakan steroid yang mengandung satu gugus hidroksil dan satu rantai samping alifatik bercabang. Kolesterol terdapat pada semua makanan yang berasal dari binatang. Kolesterol dapat diabsorpsi dengan lambat dari saluran cerna menuju ke limfe usus. Meskipun kolesterol sangat larut dalam lipid, tetapi hanya sedikit yang larut dalam air dan mampu membentuk ester dengan asam lemak (Guyton & Hall, 1996). Sekitar 70% kolesterol dalam lipoprotein plasma berbentuk ester kolesterol. Kolesterol adalah

komponen utama penyusun plasma membran pada mamalia, memiliki peranan yang sangat vital dalam pertumbuhan sel-sel tubuh dan mempertahankan kelangsungan hidup. Martin (1987) menjelaskan bahwa kolesterol juga merupakan prekursor bagi hormon-hormon steroid dan bahan vital untuk keutuhan sel-sel tubuh. Kolesterol adalah khas produk metabolisme hewan, sehingga kolesterol terdapat dalam makanan yang berasal dari binatang, seperti : daging, hati, otak, dan kuning telur.

Guyton & Hall (1996) menjelaskan bahwa sebagian besar kolesterol dibentuk dalam sel tubuh (kolesterol endogen), sedangkan sebagian kecil berasal dari makanan (kolesterol eksogen). Semua jaringan yang tersusun dari sel berinti dapat mensintesis kolesterol, seperti : hati, kortek adrenal, kulit, usus, testis, dan aorta. Kolesterol dalam tubuh dibuang melalui dua jalan utama, yaitu konversi menjadi asam empedu dan ekskresi sterol netral dalam feses. Tubuh mensintesis kolesterol rata-rata sebesar 650-1000 mg/hari. Sintesis kolesterol berlangsung di dalam mikrosom dan sitoplasma (Martin, 1987).

Kolesterol termasuk golongan lipid yang ditransport dalam darah sebagai lipoprotein. Golongan utama lipid sesuai dengan hasil analisa terhadap plasma darah dapat dilihat pada tabel 2.4.

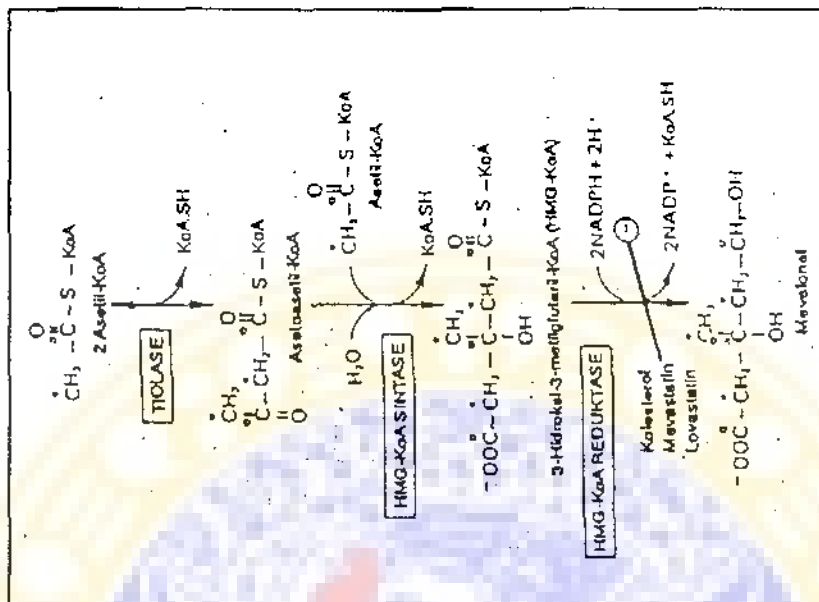
Tabel 2.4.
Golongan utama lipid hasil analisa terhadap plasma darah (Martin, 1987)

Lipida (ml/dl)	Konsentrasi (ml/dl)	
	Rata-rata	Rentangan
Total Lipid	570	360 – 820
Triasilgliserol	142	80 – 180
Total Fosfolipida	215	123 – 390
- Lesitin		50 – 200
- Sefalin		50 – 130
- Sfingomielin		15 – 35
Total Kolesterol	200	107 – 320
Kolesterol Bebas	55	26 – 106
Asam Lemak Bebas	12	6 – 16

Kolesterol disintesis terutama di hati dan usus halus. Proses sintesis kolesterol berlangsung di dalam sitoplasma dan mikrosom. Sintesis berlangsung melalui 5 tahap, yaitu : pembentukan mevalonat, mevalonat membentuk unit isoprenoid yang aktif, enam unit isoprenoid membentuk skualena, Skualena diubah menjadi lanosterol dan lanosterol diubah menjadi kolesterol (Murray, 1995).

a. Pembentukan Mevalonat

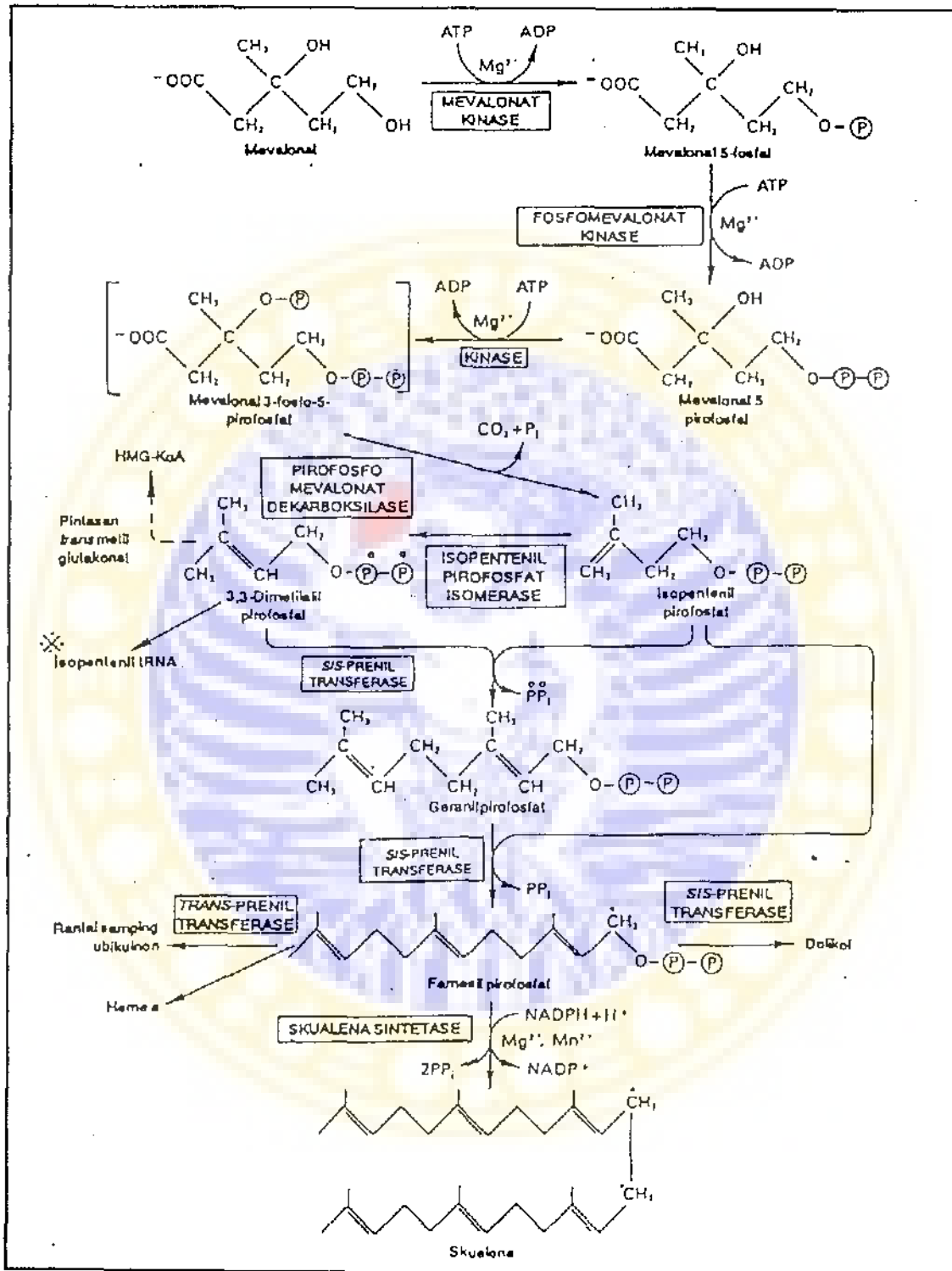
Pada tahap pertama asetil-KoA membentuk HMG-KoA dan mevalonat, yaitu dua molekul asetil-KoA berkondensi membentuk asetoasetil KoA membentuk 3-hidroksi-3-metilglutaril-KoA (HMG-KoA). Reaksi tersebut berlangsung di dalam setosol. Selanjutnya HMG-KoA mengalami reduksi oleh NADPH yang dikatalisasi oleh enzim HMG-KoA reduktase menjadi asam mevalonat. Proses pembentukan mevalonat dapat dilihat pada gambar 2.4.



Gambar 2.4.
Pembentukan mevalonat (Murray dkk, 1995)

b. Mevalonat membentuk unit isoprenoid yang aktif

Pada tahap kedua mevalonat mengalami fosforilasi oleh ATP untuk membentuk beberapa senyawa terfosforilasi yang aktif dengan bantuan reaksi dekarboksilasi. dari reaksi di atas, terbentuk unit isoprenoid aktif berupa isopentenilpirofosfat. Proses ini dapat dilihat pada gambar 2.5.



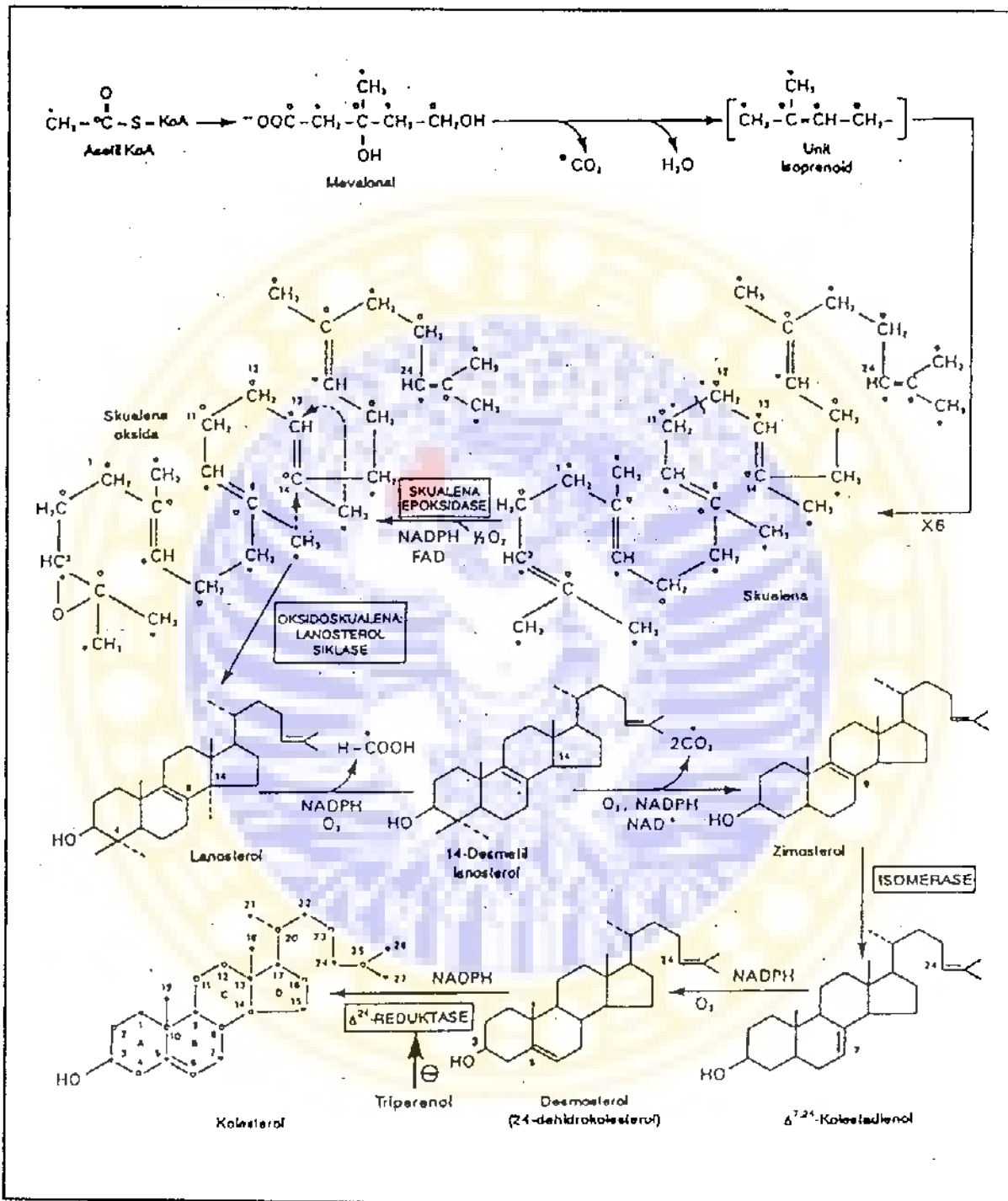
Gambar 2.5.
Pembentukan squalena (Murray dkk, 1995)

c. Enam unit isoprenoid membentuk skualena

Pada tahap ketiga isoprenoid membentuk skualena, yaitu tiga molekul isopentenil-pirofosfat berkondensasi untuk membentuk farnesil pirofosfat. Reaksi tersebut berlangsung melalui isomerisasi senyawa isopentenilpirofosfat, meliputi pergeseran ikatan rangkap untuk membentuk dimetilalil pirofosfat. Pergeseran ikatan rangkap untuk membentuk dimetilil pirofosfat diikuti oleh kondensasi dengan molekul isopentenilpirofosfat lain, sehingga terbentuk senyawa-senyawa 10-karbon berupa geranyl pirofosfat. Kondensasi berikutnya dengan isopentenilpirofosfat dan membentuk farsenil pirofosfat. Dua molekul farsenil pirofosfat berkondensasi pada ujung pirofosfat dalam suatu reaksi. Reaksi tersebut meliputi eliminasi pirofosfat hingga terbentuk praskualena pirofosfat dan diikuti oleh reduksi NADPH dengan eliminasi radikal pirofosfat sisanya. Senyawa ini menghasilkan skualena. Perhatikan gambar 2.5.

d. Skualena diubah menjadi lanosterol

Skualena mempunyai struktur yang sangat mirip dengan inti steroid. Sebelum terjadi penutupan cincin, skualena diubah menjadi skualena 2,3-oksida oleh enzim oksidase dengan fungsi campuran di dalam retikulum endoplasmik, yaitu enzim skualena epoksidase. Gugus metil pada C₁₄ dipindah ke C₁₃, dengan gugus metil C₈ ke C₁₄ ketika terjadi siklisasi yang dikatalisis oleh enzim oksidoskualena yaitu lanosterolsiklase. Proses ini dapat dilihat pada gambar 2.6.



Gambar 2.6.
Pembentukan kolesterol (Murray dkk, 1995)

e. Lanosterol diubah menjadi kolesterol

Tahap akhir berupa pembentukan kolesterol dari lanosterol. Reaksi tersebut berlangsung di dalam membran retikulum endoplasma (mikrosom) dan mengikuti sertakan perubahan-perubahan pada steroid rantai samping. Dengan dikeluarkannya gugus metil C_{14} , pemindahan ikatan rangkap antara C_8 dan C_9 berpindah posisi menjadi antara C_7 dan C_8 . Selanjutnya terjadi pergeseran lebih lanjut pada ikatan rangkap dalam cincin B untuk mengambil posisi antara C_5 dan C_6 , dan akhirnya terbentuk kolesterol. Perhatikan gambar 2.6.

2.5.3 Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Perubahan Kolesterol

Di anatar faktor-faktor penting yang mempengaruhi konsentrasi kolesterol plasma adalah sebagai berikut : (Guyton & Hall, 1996)

- a. Kenaikan jumlah kolesterol yang dicerna setiap hari sedikit meningkatkan konsentrasi plasma. Bila kolesterol dicerna, peningkatan konsentrasi kolesterol menghambat salah satu enzim penting untuk pembentukan kolesterol endogen, sehingga menimbulkan sistem pengaturan umpan balik instrinsik untuk mengatur konsentrasi kolesterol plasma. Akibatnya konsentrasi kolesterol plasma biasanya tidak berubah naik atau turun lebih dari 15% dengan mengubah jumlah kolesterol dalam diet, walaupun kolesterol yang ekstrim dalam diet mungkin dapat mempengaruhi kadarnya lebih kurang 30%.
- b. Diet lemak jenuh meningkatkan konsentrasi kolesterol darah sebanyak 15-25%. Ini akibat peningkatan penimbunan lemak dalam hati, yang menimbulkan peningkatan jumlah asetil-KoA dalam sel hati untuk menghasilkan kolesterol.

Dengan demikian untuk mengurangi konsentrasi kolesterol darah, sama pentingnya untuk mempertahankan diet rendah lemak jenuh dan diet rendah kolesterol.

- c. Pencernaan lemak yang mengandung asam lemak tidak jenuh yang tinggi biasanya menekan konsentrasi kolesterol darah cukup banyak. Sayangnya mekanisme dari pengaruh ini tidaklah diketahui walaupun penelitian ini adalah dasar dari sebagian besar strategi diet kini.
- d. Kekurangan hormon tiroid meningkatkan konsentrasi kolesterol darah, sedangkan kelebihan hormon tiroid menurunkan konsentrasinya. Pengaruh ini diduga berhubungan dengan peningkatan metabolisme semua zat lemak yang dipengaruhi oleh tiroksin.
- e. Kolesterol darah juga sangat meningkat pada diabetes militus. Ini diduga akibat dari peningkatan umum mobilisasi lemak pada keadaan ini.
- f. Hormon sex wanita, estrogen, menurunkan kolesterol darah, sedangkan hormon sex pria, androgen meningkatkan kolesterol darah. Sayangnya mekanisme dari pengaruh ini tidak diketahui, tetapi pengaruh jenis kelamin adalah sangat penting sebab kolesterol yang lebih tinggi pada pria dihubungkan dengan tingginya insiden serangan jantung pada usia lebih muda.

2.5.4 Sistem Transpor Kolesterol

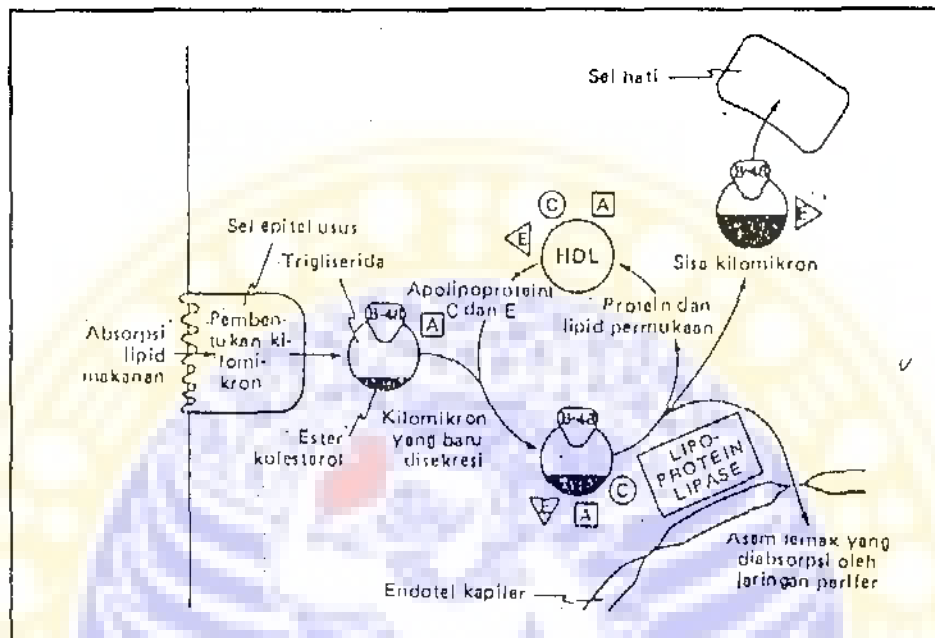
a. Transpor Kolesterol Eksogen

Lemak dalam makana akan mengalami pencernaan dan diabsorpsi dalam usus halus. Lemak ditranspor dalam bentuk kilomikron, terutama yang mengandung TG

(trigliserida) dan sejumlah kecil ester kolesterol. *Apolipoprotein* utama dari kilomikron adalah *ApoB48*. Kilomikron yang masuk ke dalam sirkulasi darah akan menangkap Apo-E dan ApoCII, yang merupakan kofaktor dari *lipoprotein lipase (LPL)*. *Lipoprotein lipase* adalah enzim yang menghidrolisis TG menjadi asam lemak dan gliserol. Hal ini mengakibatkan kadar TG menurun, sehingga kilomikron mengecil secara progresif menjadi *remnant-chylomicron* (kilomikron remnant) yang lebih banyak mengandung ester-kolesterol. Selanjutnya kilomikron-remnant yang masuk ke hati melalui reseptor kilomikron-remnant yang difasilitasi oleh Apo-E yang mempunyai afinitas tinggi terhadap reseptor kilomikron-remnant (Walden, 1994).

b. Transpor Kolesterol Endogen

VLDL disekresi oleh hati ke sirkulasi darah. VLDL kaya akan TG dan mengandung *Apo-B100*, *Apo-E* dan *Apo-Cs*. VLDL akan mengalami lipolisis oleh lipoprotein lipase pada dinding kapiler sel otot dan jaringan lemak. Hal ini akan mengakibatkan terbentuk partikel VLDL-remnant yang kaya akan ester-kolesterol, sedangkan TG dan Apo-E menjadi menurun. Selanjutnya, sebagian VLDL-remnant akan dihidrolisis oleh *hepatic lipase (HL)* dan terbentuklah LDL. LDL diambil oleh hati dan jaringan perifer melalui proses *endocytosis* dengan peran reseptor LDL. Sisa LDL akan diabsorpsi oleh jaringan melalui reseptor lain (reseptor non-LDL), yaitu *scavenger-reseptor* (reseptor pemberantas) (Walden, 1994). Untuk lebih jelas dapat dilihat pada gambar 2.7 dan 2.8.



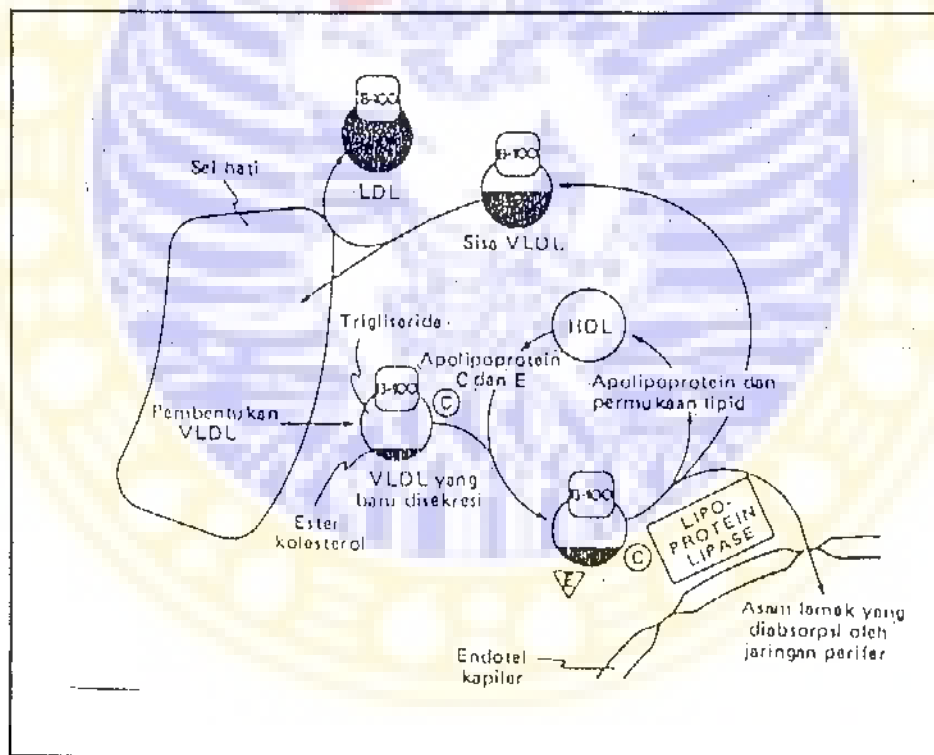
Gambar 2.7
 Transpor kolesterol eksogen (Harper, 1996)

c. Metabolisme HDL dan *Reverse Cholesterol Transport*

Partikel HDL disintesis di hati dan usus halus dalam bentuk diskoid yang belum mengandung TG di dalam intinya, yang disebut *nascent-HDL*. *Nascent-HDL* terdiri dari dua lapis fosfolipid, apolipoprotein dan beberapa kolesterol yang belum teresterifikasi (Gordon, 1989). Partikel HDL akan masuk ruang intersisial dan mengikat permukaan fibroblas, sel endotel, sel otot polos dan makrofag setelah masuk dalam plasma, (Assmann, 1990). HDL akan mengambil kolesterol bebas dari sel dan akan mengalami esterifikasi. Esterifikasi memerlukan peranan enzim *Lecithin Cholesterol Acyl Transferase (LCAT)* yang dibawanya menuju ke inti HDL.

Akumulasi terus menerus dari ester-kolesterol akan mengubah bentuk HDL yang semula diskoid menjadi sferis yang semakin lama semakin besar. Selanjutnya sebagian besar ester-kolesterol ditransfer ke kilomikron dan VLDL oleh *Cholesterol Ester Transfer Protein (CETP)*.

Melalui mekanisme kerja HDL, kolesterol di jaringan perifer akan ditranspor kembali (*reverse cholesterol transport*) ke hati (Gordon, 1989). HDL dapat berperan mencegah atau memindahkan defosit kolesterol pada dinding pembuluh darah dan hal ini telah didukung oleh berbagai penelitian eksperimental *in vivo* (Gordon, 1977).



Gambar 2.8
Transpor kolesterol endogen (Harper, 1996)

2.5.5 Hubungan Kolesterol dengan Aterosklerosis

Guyton & Hall (1996) menjelaskan bahwa aterosklerosis adalah berbagai perubahan pada lapisan dalam (intima) arteri, yang terutama terjadi arteri besar. Aterosklerosis menimbulkan lesi lemak berupa plak ateromatosa pada permukaan dalam arteri. Aterosklerosis menyebabkan dinding pembuluh darah menjadi kurang elastis dan lumennya menjadi lebih sempit, yang pada akhirnya akan menimbulkan gangguan peredaran darah dalam tubuh. Faktor utama dalam proses pembentukan aterosklerosis adalah penumpukan lipid, khususnya kolesterol bebas dan kolesterol ester pada dinding arteri. Ada indikasi bahwa plasma kolesterol merupakan faktor utama dalam proses aterosklerosis. Jadi, ada korelasi positif antara level plasma kolesterol dengan terbentuknya aterosklerosis pada pembuluh darah.

Kolesterol tidak beredar bebas dalam sirkulasi darah, namun terikat dalam berbagai partikel lipoprotein. Lipoprotein yang banyak mengandung kolesterol di dalamnya adalah partikel LDL. Brooks (1984) menjelaskan bahwa sekitar $\frac{2}{3}$ (66,6%) dari kolesterol total dalam plasma diangkut oleh LDL dan sekitar $\frac{3}{4}$ (75%) jumlah kolesterol dalam partikel LDL berupa kolesterol ester yang merupakan bagian non polar dari lipoprotein.

IDL (lipoprotein kepadatan sedang) dan LDL dikenal sebagai faktor aterogenik pada partikel sisa kilomikron, sedangkan partikel HDL dikenal sebagai faktor anti aterogenik. Alwi (1996) menjelaskan bahwa partikel HDL disebut sebagai faktor anti aterogenik karena HDL merupakan pelindung terhadap kemungkinan terjadinya aterosklerosis dan penyakit jantung koroner (PJK).

Secara klinis, kolesterol yang terikat pada partikel-partikel lipoprotein lebih penting dalam patogenesis aterosklerosis, terutama PJK. Tjokropawiro dkk (1996) menjelaskan bahwa kadar kolesterol LDL yang tinggi mempercepat timbulnya PJK, sedangkan kadar kolesterol HDL yang tinggi memiliki efek proteksi terhadap timbulnya PJK. Kolesterol HDL dapat menyerap kolesterol yang mulai mengendap pada dinding arteri dan dapat mentransfer kolesterol IDL dan kolesterol LDL untuk diangkut kembali menuju ke hati (Guyton & Hall, 1996). Jadi, kolesterol HDL membantu mencegah berkembangnya aterosklerosis. Seseorang yang memiliki rasio HDL/LDL yang tinggi memiliki proteksi terhadap perkembangan aterosklerosis.

Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (Perkeni) pada tahun 1995 mengemukakan bahwa nilai tiga lipid (*trial lipid*) ideal pada manusia adalah sebagai berikut : (1) kolesterol total <200 mg/dl, (2) kolesterol HDL >45-55 mg/dl, (3) kolesterol LDL <130 mg/dl, dan (4) trigliserida <150 mg/dl (Askandar dkk, 1996).

2.6 Hubungan Latihan Fisik Dengan Kadar Kolesterol Darah

Seaton (1974) menjelaskan bahwa latihan fisik yang sesuai dengan prinsip-prinsip latihan dapat mengembalikan keadaan yang menyimpang menjadi normal kembali. Pengaruh latihan fisik terhadap kesegaran jasmani dan ketahanan tubuh dapat bersifat positif, negatif maupun tidak berpengaruh sama sekali. Hal ini sangat tergantung dari intensitas, durasi dan frekuensi latihannya (Mackinnon, 1992; Hoffman, 1994). Fox (1993) mengemukakan bahwa latihan acrobik yang benar dapat berpengaruh terhadap struktur mikroskopik dan susunan biokimia tubuh, meningkatkan jumlah mioglobin, meningkatkan kapasitas oksidasi karbohidrat dan

lemak, meningkatkan jumlah dan diameter mitokondria, meningkatkan berbagai aktivitas enzim yang diperlukan untuk siklus Krebs (*Krebs cycle*) dan transfer elektron, serta enzim untuk lipolisis.

Pengaruh latihan fisik terhadap kolesterol darah telah banyak diteliti dan memberikan bukti bahwa latihan fisik memiliki pengaruh terhadap kadar kolesterol HDL dan kolesterol LDL darah. Hal ini terbukti pada atlet yang terlatih memiliki kadar kolesterol HDL darah yang lebih tinggi dan kadar kolesterol LDL darah yang lebih rendah dibandingkan non atlet (Lehtonen, 1978; Rotkis, 1982).

Peningkatan kadar kolesterol HDL pada latihan fisik disebabkan adanya peningkatan aktivitas LPL, sehingga terjadi peningkatan katabolisme lipoprotein yang kaya akan TG. Hal ini mempercepat pemindahan komponen-komponen bagian permukaan dari lipoprotein ke HDL (Nielson, 1980). Peningkatan kadar HDL akibat latihan juga disebabkan adanya penggunaan lemak sebagai sumber energi, sehingga terjadi penurunan TG dan VLDL yang akhirnya menyebabkan HDL meningkat (Leaf, 1991). Peningkatan kadar kolesterol HDL darah sebagai akibat latihan kemungkinan juga disebabkan adanya penurunan aktivitas *hepatic lipase (HL)* dan peningkatan aktivitas LCAT (Kuusi, 1982; Peltonen, 1981). Desiana (1993) dalam laporan penelitian mengemukakan adanya beberapa teori yang mencoba menerangkan mekanisme terjadinya peningkatan kolesterol HDL darah akibat latihan fisik, yaitu : (1) latihan fisik akan meningkatkan aktivitas enzim LPL pada jaringan otot dan jaringan lemak, yang mengakibatkan katabolisme VLDL meningkat, sehingga akan meningkatkan kadar HDL dalam plasma (komponen hasil katabolisme VLDL merupakan salah satu pembentuk HDL), dan (2) latihan fisik akan menurunkan

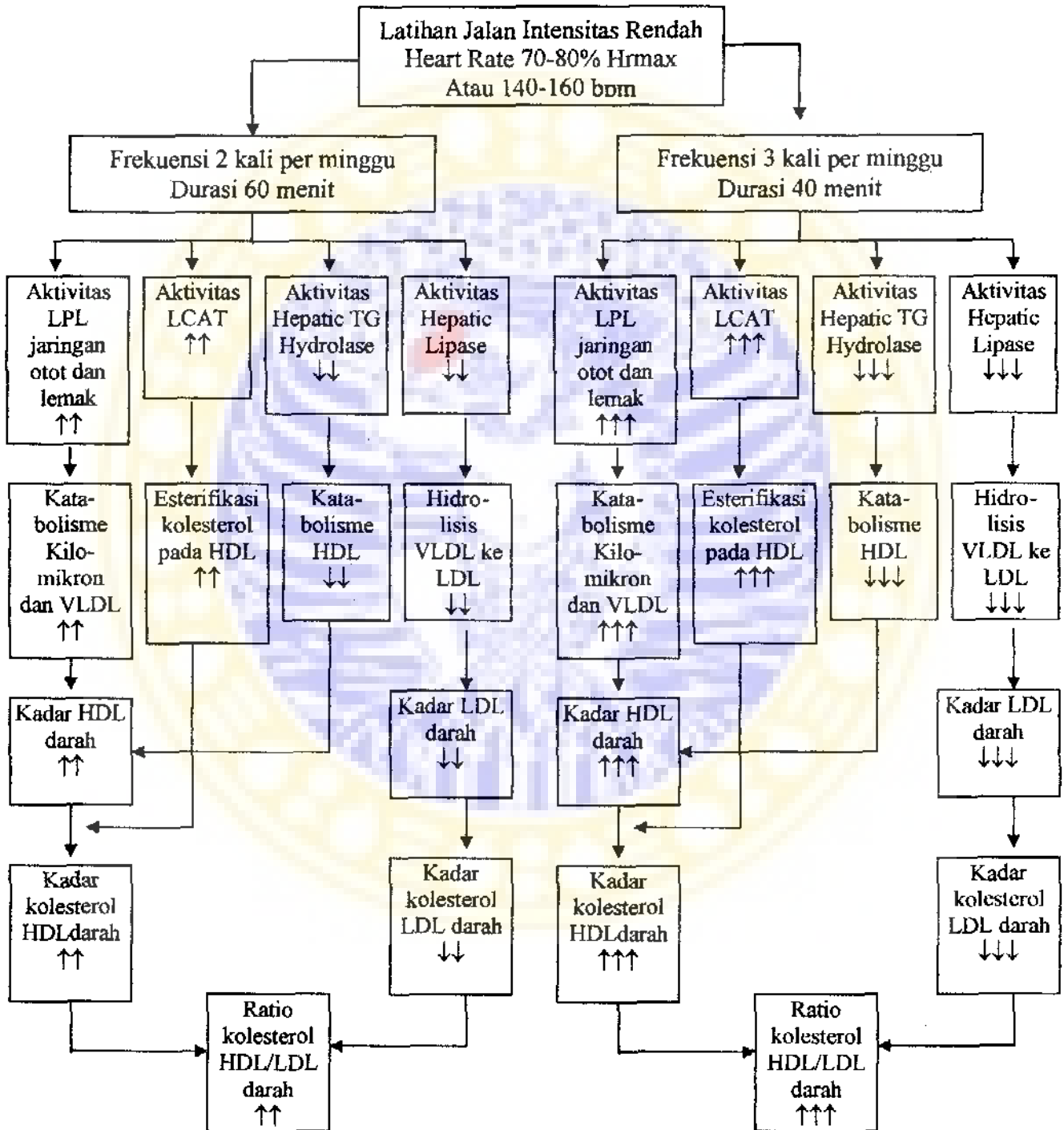
aktivitas enzim *hepatic trigliserida hidrolase* dalam hati, sehingga menghambat katabolisme HDL.





BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Konseptual



HDL : High Density Lipoprotein
 LDL : Low Density Lipoprotein
 LPL : Lipoprotein Lipase
 VLDL : Very Low Density Lipoprotein

3.2 Hipotesis

Hipotesis pada penelitian ini meliputi :

- 3.2.1 Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu meningkatkan kadar kolesterol HDL darah.
- 3.2.2 Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu meningkatkan kadar kolesterol HDL darah.
- 3.2.3 Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu lebih meningkatkan kadar kolesterol HDL darah dibandingkan dengan program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu.
- 3.2.4 Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu menurunkan kadar kolesterol LDL darah.
- 3.2.5 Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu menurunkan kadar kolesterol LDL darah.
- 3.2.6 Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu lebih menurunkan kadar kolesterol LDL darah dibandingkan dengan program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu.
- 3.2.7 Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu meningkatkan ratio kadar kolesterol HDL/LDL darah.
- 3.2.8 Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL darah.
- 3.2.9 Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu lebih meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL darah dibandingkan dengan program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu.



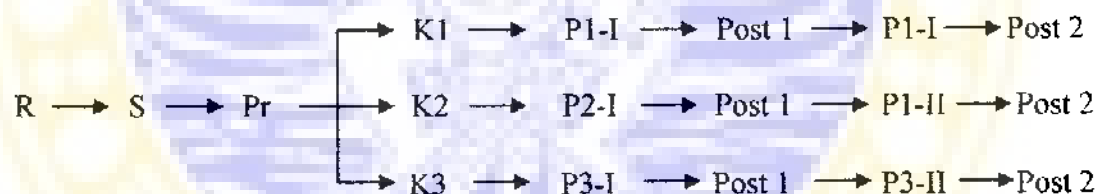
BAB 4 METODE PENELITIAN

4.1 Jenis Penelitian

Penelitian yang telah dilaksanakan ini adalah penelitian eksperimen sungguhan. Perlakuan terhadap sampel dilakukan di lapangan dan pemeriksaan datanya dilakukan di laboratorium.

4.2 Rancangan Penelitian

Rancangan yang digunakan dalam penelitian ini adalah “*Randomized Control Group Pre-test Post-test Design*”, dengan pola M-S (*matching by subject*) (Zainuddin, 2000). Gambaran secara skematis dari rancangan tersebut adalah sebagai berikut :



Keterangan :

R : Random Sampling

S : Sampel

Pr : Tes awal (*pretest*)

K1 : Kelompok 1 (kelompok kontrol)

K2 : Kelompok 2 (kelompok perlakuan pertama)

K3 : Kelompok 3 (kelompok perlakuan kedua)

P1-I : Tanpa perlakuan selama 6 minggu pertama

- P2-I : Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu selama 6 minggu pertama.
- P3-I : Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu selama 6 minggu pertama.
- Post 1 : Posttest pertama (setelah 6 minggu pertama)
- P1-I : Tanpa perlakuan selama 6 minggu kedua
- P2-II : Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu selama 6 minggu kedua.
- P3-II : Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu selama 6 minggu kedua.
- Post 2 : Posttest kedua (setelah 6 minggu kedua).

4.3 Populasi

Populasi untuk penelitian ini adalah mahasiswa putra angkatan tahun 1999/2000, Fakultas Ilmu Keolahragaan (FIK) Universitas Negeri Semarang (UNNES), yang berusia antara 19-22 tahun sebanyak 120 orang.

4.4 Sampel

Untuk menentukan besar sampel yang akan digunakan pada penelitian inti, maka diadakan penelitian pendahuluan dengan menggunakan sampel sebanyak 15 orang yang dibagi menjadi 3 kelompok. Hasil tes penelitian pendahuluan selanjutnya dihitung dengan menggunakan rumus yang dikembangkan oleh Sanders (1976) sebagai berikut :

$$n = \frac{\sigma^2}{\sigma_x^2} \longrightarrow \sigma_x = \frac{(X_1 - X_2)}{(Z\alpha + Z\beta)}$$

Keterangan :

n = jumlah sampel

X_1 = rata-rata kelompok perlakuan pertama

X_2 = rata-rata kelompok perlakuan kedua

σ = simpangan baku yang memiliki koefisien varian terbesar di antara kelompok perlakuan pertama dan kelompok perlakuan kedua

α = nilai kesalahan dari suatu penelitian yang menyebabkan penelitian tersebut dapat diterima (0,05).

β = nilai kebenaran dari suatu penelitian yang menyebabkan penelitian tersebut ditolak (0,10)

$Z\alpha$ = nilai tabel Z dari α

$Z\beta$ = nilai tabel Z dari β

Dari hasil perhitungan besar sampel terhadap data penelitian pendahuluan diperoleh besar sampel (n) sebagai berikut :

Diketahui :

X_1 = 113,4 mg/dl

X_2 = 10,8 mg/dl

σ = 2,48

α = 0,05

$$\beta = 0,10$$

$$Z\alpha = 1,65$$

$$Z\beta = 1,28$$

$$n = \frac{\sigma^2}{\sigma_x^2} \longrightarrow \sigma_x = \frac{(X_1 - X_2)}{(Z\alpha + Z\beta)}$$

$$\sigma_x = \frac{(X_1 - X_2)}{(Z\alpha + Z\beta)}$$

$$\sigma_x = \frac{(113,4 - 110,8)}{(1,65 + 1,28)} = \frac{2,6}{2,93} = 0,89$$

$$n = \frac{\sigma^2}{\sigma_x^2} = \frac{2,48^2}{0,89^2} = \frac{6,15}{0,79} = 7,78$$

Jadi, dari hasil perhitungan besar sampel terhadap data penelitian pendahuluan diperoleh besar sampel (n) sebesar 7,78 dan dibulatkan menjadi 8 orang. Untuk menghindari kemungkinan-kemungkinan yang tidak diharapkan, maka dirasa perlu adanya penambahan jumlah sampel. Oleh karena itu, maka pada penelitian ini menggunakan sampel penelitian sebanyak 14 orang untuk masing-masing kelompok perlakuan. Jadi, penelitian ini secara keseluruhan menggunakan sampel sebanyak 42 orang.

4.5 Variabel Penelitian

4.5.1 Variabel Bebas (Perlakuan)

Variabel bebas pada penelitian ini, meliputi :

1. Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu.
2. Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu.

4.5.2 Variabel Tergantung

Variabel tergantung pada penelitian ini, meliputi :

1. Kadar kolesterol HDL darah.
2. Kadar kolesterol LDL darah
3. Ratio kadar kolesterol HDL/LDL darah.

4.5.3 Variabel Moderator

Variabel moderator pada penelitian ini, meliputi :

1. Berat badan
2. Tinggi badan

4.5.4 Variabel Rambang

Variabel rambang pada penelitian ini, meliputi :

1. Jenis Kelamin
2. Umur
3. Status kesehatan
4. Olahraga
5. Diet

4.6 Definisi Operasional Variabel

4.6.1 Beban Latihan

Beban latihan yang diberikan pada kedua kelompok cenderung sama, yaitu latihan jalan intensitas rendah selama 120 menit per minggu. Untuk mengetahui perbedaan pengaruh frekuensi latihan terhadap perubahan kadar kolesterol HDL dan kolesterol LDL darah, maka perlakuan dibedakan menjadi 2, yaitu :

4.6.1.1 Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu

Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu adalah program latihan jalan yang dilakukan selama 12 minggu dengan intensitas rendah (denyut nadi 70-80% denyut nadi maksimal (HRmax)) (Rushall, 1990) frekuensi 2 kali per minggu, dan durasi latihan 60 menit untuk pemantauan denyut nadi menggunakan *pulse rate* monitor. Latihan tersebut dilakukan dengan mengelilingi lapangan sepak bola (*seattle band*) yang memiliki jarak 400 meter setiap putaran. Setiap pemberangkatan latihan jalan ada 5 orang secara bersama-sama yang disesuaikan dengan jumlah alat pengukur denyut nadi (*pulse rate monitor*) yang diletakkan diujung jari-jari tangan. Denyut nadi maksimal (HRmax) ditentukan dengan menggunakan rumus $(220 - \text{usia})$ (Shangold, 1988). Latihan dilaksanakan pada Hari Selasa dan Jumat pukul 15.00 WIB – selesai.

4.6.1.2 Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu

Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu adalah program latihan jalan yang dilakukan selama 12 minggu dengan intensitas rendah

(denyut nadi 70-80% HRmax) (Rushall, 1990), frekuensi 3 kali per minggu, dan durasi latihan 40 menit untuk pemantauan denyut nadi menggunakan *heart rate monitor*. Latihan tersebut dilakukan dengan mengelilingi lapangan sepak bola (*seattle band*) yang memiliki jarak 400 meter setiap putaran. Setiap pemberangkatan latihan jalan ada 5 orang secara bersama-sama yang disesuaikan dengan jumlah alat pengukur denyut nadi yang diletakkan di ujung jari-jari tangan. Denyut nadi maksimal (HRmax) ditentukan dengan menggunakan rumus $(220 - \text{usia})$ (Shangold, 1988). Latihan dilaksanakan pada Hari Senin, Rabu dan Jum'at, pukul 15.00 WIB – selesai.

4.6.2 Kadar Kolesterol HDL dan Kolesterol LDL

Kadar kolesterol HDL dan kolesterol LDL adalah kadar kolesterol HDL dan LDL darah orang coba (sampel) yang diambil secara intravena pada vena cubiti. Pemeriksaan terhadap kadar kolesterol HDL dan kolesterol LDL dilakukan dengan metode *CHOD-PAP test* yang dilakukan oleh Laboratorium Kesehatan Daerah Jawa Tengah di Semarang (lampiran 4). Kadar kolesterol HDL dan kolesterol LDL *pretest* dilakukan satu minggu sebelum perlakuan, kadar kolesterol HDL dan kolesterol LDL *posttest* 1 dilakukan setelah 6 minggu perlakuan, dan kadar kolesterol HDL dan kolesterol LDL *posttest* 2 dilakuakn satu hari setelah perlakuan.

4.6.3 Rasio Kolesterol HDL/LDL

Ratio kolesterol HDL/LDL pada penelitian ini adalah rasio atau perbandingan antara kadar kolesterol HDL dengan kadar kolesterol LDL darah orang coba (sampel).

4.6.4 Berat Badan

Berat badan adalah hasil pengukuran berat badan subyek yang diukur pada pagi hari sebelum pemberian perlakuan dengan menggunakan timbangan badan (*spring*) merk *Health Scale* yang berkapasitas 120 kg. Satuan pengukuran yang digunakan adalah kilogram (kg). Pada pelaksanaan pengukuran, sampel hanya mengenakan celana dalam tanpa baju. Pengukuran berat badan dilakukan satu hari sebelum perlakuan.

4.6.5 Tinggi Badan

Yang dimaksud tinggi badan pada penelitian ini adalah tinggi badan sampel yang diukur dari ujung kaki hingga kepada bagian teratas dalam keadaan berdiri tegak dengan menggunakan meteran tinggi badan.

4.6.6 Jenis Kelamin

Yang menjadi sampel pada penelitian ini adalah Mahasiswa Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Semarang berjenis kelamin laki-laki berdasarkan akte kelahiran.

4.6.7 Umur

Umur sampel berkisar 19-22 tahun berdasarkan biodata yang terdapat pada arsip di FIK-UNNES dan akte kelahiran.

4.6.8 Status Kesehatan

Status kesehatan ditentukan oleh pemeriksaan dokter yang ditandai dengan surat keterangan dokter.

4.7 Waktu dan Lokasi Penelitian

4.7.1 Waktu Penelitian

a. Penelitian Pendahuluan

Penelitian pendahuluan dilaksanakan untuk mengetahui besar sampel yang harus digunakan pada penelitian inti. Jadwal dari pelaksanaan penelitian pendahuluan adalah sebagai berikut :

1. *Persiapan* : tanggal 19 – 22 Maret 2001
2. *Pretest* : tanggal 23 – 24 Maret 2001
3. *Perlakuan* : tanggal 2 April – 22 Juni 2001
4. *Posttest 1* : tanggal 12 Mei 2001
5. *Posttest 2* : tanggal 23 Juni 2001

b. Penelitian Inti

Prosedur/langkah-langkah pelaksanaan penelitian inti sama dengan penelitian pendahuluan. Penelitian inti dilaksanakan dengan jadwal sebagai berikut :

1. *Persiapan* : tanggal 2 – 5 Juli 2001
2. *Pretest* : tanggal 6 – 7 Juli 2001
5. *Perlakuan* : tanggal 16 Juli – 5 Oktober 2001
6. *Posttest 1* : tanggal 25 Agustus 2001
7. *Posttest 2* : tanggal 6 Oktober 2001

4.7.2 Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada lokasi sebagai berikut :

- a. Pemberian perlakuan dilaksanakan di lapangan sepak bola Universitas Negeri Semarang (UNNES).
- b. Pengambilan darah sampel dilakukan di laboratorium olahraga Fakultas Ilmu Keolahragaan (FIK) Universitas Negeri Semarang (UNNES).
- c. Pemeriksaan darah dilaksanakan di Balai Laboratorium Kesehatan Semarang, Jl. Tlogosari No. 185 Semarang 50196, Telp. (024) 710662 Fax. 715241

4.8 Metode Pemeriksaan

Metode pemeriksaan pada penelitian pendahuluan dan penelitian inti dilaksanakan dengan langkah-langkah dan cara-cara yang sama, baik pada metode pengambilan data maupun pada metode pemeriksaan darah.

4.8.1 Metode Pengambilan Data

Pengambilan data *pretest* dilakukan sebelum perlakuan dimulai dan pengambilan data *posttest* dilakukan sehari setelah perlakuan terakhir. Langkah-langkah pengambilan data *pretest* dan *posttest* adalah sebagai berikut :

- 1) Pukul 21.00 WIB sampel diinstruksikan untuk berpuasa sampai pagi hari.
- 2) Pukul 06.00 WIB sampel dikumpulkan dan diambil darahnya secara bergantian melalui vena cubiti pada lengan kiri
- 3) Darah sampel yang terkumpul dibawa ke laboratorium untuk pemeriksaan kadar kolesterol HDL dan kolesterol LDL

4.8.2 Metode Pemeriksaan Kadar Kolesterol HDL dan Kolesterol LDL Darah

Pemeriksaan kadar kolesterol HDL dan kolesterol LDL darah dilakukan dengan metode *CHOD-PAP test* yang dilakukan oleh Balai Laboratorium Kesehatan Semarang, Jl. Tlogosari No. 185 Semarang 50196, Telp. (024) 710662 Fax. 71541. Metode pemeriksaan kadar kolesterol HDL dan kolesterol LDL dijelaskan pada lampiran 2.

4.9 Alat, Bahan, Sarana dan Prasarana

4.9.1 Alat dan Bahan

Pada penelitian ini menggunakan alat dan bahan sebagai berikut :

- a. Alat tulis menulis untuk mencatat data.
- b. Timbangan berat badan (*spring*) merk *Health Scale* yang berkapasitas 120 kg.

- c. Meteran tinggi badan stadiometer dengan satuan centimeter, produksi People's Republic of China
- d. *Stopwatch* digital merk *citizen* sebanyak 2 buah
- e. Kamera untuk dokumentasi, merk Fujica M 1
- f. *Disposable syringe* 5 ml
- g. Tabung pemusing
- h. Alat pemusing (*centrifuge*)
- i. Tabung Bausch dan Lomb
- j. Mikro pipet
- k. Photometer Clinicon 4010

4.9.2 Sarana dan Prasarana

Sarana dan prasarana yang digunakan pada penelitian ini, meliputi :

- a. Lapangan sepak bola Universitas Negeri Semarang (UNNES) untuk memberi perlakuan terhadap sampel.
- b. Laboratorium Olahraga Fakultas Ilmu Keolahragaan (FIK) Universitas Negeri Semarang (UNNES) untuk pengambilan darah sampel.
- c. Balai Laboratorium Kesehatan Semarang, Jl. Tlogosari No. 185 Semarang 50196, Telp. (024) 710662 Fax. 715241, untuk pemeriksaan kadar kolesterol kadar kolesterol HDL dan kolesterol LDL.

4.10 Teknik Analisa Data

Uji statistik yang digunakan pada penelitian ini adalah statistik deskriptif dan statistik inferensial (uji normalitas, uji homogenitas, uji t sepasang, dan uji t *independent*) dengan taraf signifikan 5% ($\alpha=0,05$). Uji statistik dilakukan secara komputerisasi dengan menggunakan program SPSS 7.5





BAB 5 HASIL PENELITIAN

Dari hasil penelitian diperoleh data berupa variabel berat badan tinggi badan, kolesterol HDL sebelum diberi perlakuan (*data pretest*) dan sesudah diberi perlakuan (*data posttest 1 dan 2*), kolesterol HDL sebelum diberi perlakuan (*data pretest*) dan sesudah diberi perlakuan (*data posttest 1 dan 2*), serta ratio kolesterol HDL/LDL sebelum diberi perlakuan (*data pretest*) dan sesudah diberi perlakuan (*data posttest 1 dan 2*). Data hasil penelitian terdiri dari 3 kelompok, yaitu kelompok 1 (kelompok kontrol), kelompok 2 (diberi perlakuan berupa gerak jalan dengan frekuensi 2 kali per minggu), dan kelompok 3 (diberi perlakuan berupa gerak jalan dengan frekuensi 3 kali per minggu). Selanjutnya data hasil penelitian diolah dengan statistik deskriptif, uji homogenitas dan statistik inferensial (uji *t* sepasang dan uji *t independent*) dengan taraf signifikansi 5%. Uji statistik menggunakan program SPSS 7.5 dengan komputer.

5.1. Hasil Uji Normalitas Distribusi Data Tinggi Badan, Berat Badan, Variabel Kolesterol HDL, Kolesterol LDL dan Ratio Kolesterol HDL/LDL

Untuk uji Normalitas distribusi data (Skewness dan Kurtosis menggunakan pedoman ± 2 , karena tingkat kepercayaan 95% (SPSS sebagian besar menggunakan angka 2 sebagai standar). (Santoso, 2001).

Dari tabel 5.1, uji normalitas distribusi data memberikan hasil bahwa :

1. Tinggi badan kelompok 1, 2 dan 3 memiliki Rasio Skewness (0,916), (-0,675), (-0,928) dan rasio Kurtosis (0,709), (0,585), (-0,521) yang terletak pada daerah antara -2 sampai dengan +2, maka distribusi data tinggi badan adalah normal.
2. Berat badan kelompok 1, 2 dan 3 memiliki Rasio Skewness (-0,365), (1,013), (-0,218) dan Rasio Kurtosis : (-0,870) (0,867) (0,008) yang terletak pada daerah antara -2 sampai dengan +2 maka distribusi data berat badan adalah normal.
3. Variabel kolesterol HDL pretes kelompok 1, 2 dan 3 memiliki rasio Skewness (1,005), (0,673), (1,312) dan rasio Kurtosis : (-0,767) (-0,437), (-0,282) yang terletak di daerah antara 0 – 2 sampai dengan +2, maka distribusi data variabel kolesterol HDL pretest adalah normal.
4. Variabel kolesterol HDL posttest 1 kelompok 1, 2 dan 3 memiliki rasio Skewness (1,397) (-0,872) (1,055) dan rasio Kurtosis (-0,571) (1,092) (-0,671) terletak pada daerah antara -2 sampai dengan +2 maka distribusi data variabel kolesterol HDL posttest 1 adalah normal.
5. Variabel kolesterol HDL posttest 2 kelompok 1, 2 dan 3 memiliki Ratio Skewness (-1,452), (-1,509), (1,603) dan rasio Kurtosis (1,271) (0,131) terletak kepada di daerah antara -2 sampai dengan +2, maka distribusi data variabel HDL post test 2 adalah normal.

6. Variabel kolesterol LDL pre tes kelompok 1, 2 dan 3 memiliki rasio Skewness (1 (0,162), (-0,629), (0,371) dan rasio Kurtosis : (-0,765) (1,795), (0,009) terletak berada di daerah antara -2 sampai dengan $+2$ maka distribusi data variabel kolesterol LDL pretest adalah normal.
7. Variabel kolesterol LDL post test 1 kelompok 1, 2 dan 3 memiliki rasio Skewness (0,644) (-0,236) (0,113) dan rasio Kurtosis (-0,842) (0,251) (0,089) terletak di daerah antara -2 sampai dengan $+2$ maka distribusi data variabel kolesterol LDL post test 1 adalah normal.
8. Variabel kolesterol LDL post test 2 kelompok 1, 2 dan 3 memiliki Ratio Skewness (0,228), (1,415), (0,587) dan rasio Kurtosis (0,685) (0,785) (0,567) terletak di daerah antara -2 sampai dengan $+2$, maka distribusi data variabel LDL post test 2 adalah normal.
9. Variabel kolesterol HDL/LDL pretes kelompok 1, 2 dan 3 memiliki ratio Skewness (0,474), (0,735), (0,018) dan rasio Kurtosis : (1,247) (0,258), (-0,121) terletak di daerah antara -2 sampai dengan $+2$, maka distribusi data variabel kolesterol HDL/LDL pretest adalah normal.
10. Variabel ratio kolesterol HDL/LDL post test 2 kelompok 1, 2 dan 3 memiliki ratio Skewness (1,040) (-1,849) (1,061) dan rasio Kurtosis (0,462) (1,351) (0,430) terletak di daerah antara -2 sampai dengan $+2$ maka distribusi data variabel kolesterol HDL/LDL posttest 2 adalah normal.

11. Variabel ratio kolesterol HDL/LDL post test 1 kelompok 1 dan 3 memiliki ratio Skewness (1,244), (0,705) dan ratio Kurtosis (0,340) (0,023) terletak di daerah antara -2 sampai dengan +2, maka distribusi data variabel ratio kolesterol HDL/LDL post test 1 kelompok 1 dan 3 adalah normal.

12. Sedangkan untuk variabel ratio kolesterol HDL/LDL post test 1 kelompok 2 memiliki ratio Skewness (-2,172) dan ratio Kurtosis (2,086) yang berada di luar batas kewajaran -2 sampai dengan +2 namun demikian dari keseluruhan data, hanya 1 yang mempunyai nilai di luar kewajaran, maka tetap dapat dikatakan memiliki distribusi data normal.

TABEL 5.1

Hasil uji normalitas (N = 14) (Rasio Skewness dan Rasio Kurtosis) tinggi badan (cm), berat badan (kg), variabel kolesterol HDL (mg/dl), kolesterol LDL (mg/dl), dan rasio kolesterol HDL/LDL (mg/dl)

Variabel	Rata-rata standart 95%	Kelompok I Rasio		Kelompok I Rasio		Kelompok I Rasio		Keterangan
		Skewness	Kurtosis	Skewness	Kurtosis	Skewness	Kurtosis	
Tinggi Badan	2	0.916	-0.709	-0.675	-0.585	-0.928	-0.251	Normal
Berat Badan	2	-0.365	-0.870	1.013	0.867	-0.218	0.008	Normal
HDL-Pre	2	1.005	-0.767	0.673	-0.437	1.312	-0.282	Normal
HDL-Post 1	2	1.397	-0.571	-0.872	1.092	1.055	-0.671	Normal
HDL-Post 2	2	-1.452	-0.722	-1.509	1.271	1.603	0.131	Normal
LDL-Pre	2	-0.162	-0.765	-0.629	1.795	0.371	0.009	Normal
LDL-Post 1	2	0.644	-0.842	-0.236	0.251	0.113	0.089	Normal
LDL-Post 2	2	0.228	0.685	1.415	0.785	0.587	0.567	Normal
Rasio HL-Pre	2	0.474	1.247	0.735	0.258	0.018	-0.121	Normal
Rasio HL-Post 1	2	1.244	0.340	-2.175	2.086	0.705	0.023	-
Rasio HL-Post 2	2	1.040	0.462	-1.849	1.351	1.061	0.430	Normal

Keterangan :

HDL-Pre	=	High Density Lipoprotein Pretest
HDL-Post 1	=	High Density Lipoprotein Posttest 1
HDL-Post 2	=	High Density Lipoprotein Posttest 2
LDL-Pre	=	Low Density Lipoprotein Pretest
LDL-Post 1	=	Low Density Lipoprotein Posttest 1
LDL-Post 2	=	Low Density Lipoprotein Posttest 2
Rasio HL-Pre	=	Rasio High Density Lipoprotein/Low Density Lipoprotein Pretest
Rasio HL-Post 1	=	Rasio High Density Lipoprotein/Low Density Lipoprotein Posttest 1
Rasio HL-Post 2	=	Rasio High Density Lipoprotein/Low Density Lipoprotein Posttest 2

5.2. Hasil Uji Homogenitas Varian Variabel Kolesterol HDL, Kolesterol LDL Ratio Kolesterol HDL/LDL

Uji homogenitas varian terhadap variabel kolesterol HDL, kolesterol LDL dan ratio kolesterol HDL/LDL antara kelompok 1 dan 2 memberikan hasil bahwa : (1) kolesterol HDL *pretest* memiliki varian yang homogen ($p=1,000$), (2) kolesterol HDL *posttest 1* memiliki varian yang homogen ($p=0,507$), (3) kolesterol HDL *posttest 2* memiliki varian yang homogen ($p=0,717$), (4) kolesterol LDL *pretest* memiliki varian yang homogen ($p=0,455$), (5) kolesterol LDL *posttest 1* memiliki varian yang homogen ($p=0,085$), (6) kolesterol LDL *posttest 2* memiliki varian yang homogen ($p=0,717$), (7) ratio kolesterol HDL/LDL *pretest* memiliki varian yang homogen ($p=0,845$), (8) ratio kolesterol HDL/LDL *posttest 1* memiliki varian yang homogen ($p=0,955$), dan (9) ratio kolesterol HDL/LDL *posttest 2* memiliki varian yang homogen ($p=0,501$) (tabel 5.2 dan lampiran 3 halaman 161)

TABEL 5.2
Hasil Uji Homogenitas Varian (n = 28)
Variabel Kolesterol HDL (mg.dl), Kolesterol LDL (mg/dl),
dan rasio kolesterol HDL/LDL antara kelompok 1 dan 2

Variabel	Levene Test (F)	P
Kolesterol HDL <i>Pretest</i>	0,000	1,000
Kolesterol HDL <i>Posttest 1</i>	0,453	0,507
Kolesterol HDL <i>Posttest 2</i>	0,134	0,717
Kolesterol LDL <i>Pretest</i>	0,575	0,455
Kolesterol LDL <i>posttest 1</i>	3,199	0,085
Kolesterol LDL <i>posttest 2</i>	2,426	0,131
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Pretest</i>	0,039	0,845
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Posttest 1</i>	0,003	0,955
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Posttest 2</i>	0,466	0,501

Uji homogenitas varian terhadap variabel kolesterol HDL, kolesterol LDL dan ratio kolesterol HDL/LDL antara kelompok 1 dan 3 memberikan hasil bahwa : (1) kolesterol HDL *pretest* memiliki varian yang homogen ($p=0,894$), (2) kolesterol HDL *posttest 1* memiliki varian yang homogen ($p=0,815$), (3) kolesterol HDL *posttest 2* memiliki varian yang homogen ($p=0,653$), (4) kolesterol LDL *pretest* memiliki varian yang homogen ($p=0,161$), (5) kolesterol LDL *posttest 1* memiliki varian yang homogen ($p=0,649$), (6) kolesterol LDL *posttest 2* memiliki varian yang homogen ($p=0,692$), (7) ratio kolesterol HDL/LDL *pretest* memiliki varian yang homogen ($p=0,329$), (8) ratio kolesterol HDL/LDL *posttest 1* memiliki varian yang homogen ($p=0,995$), dan (9) ratio kolesterol HDL/LDL *posttest*

2 memiliki varian yang homogen ($p=0,787$) (tabel 5.3 dan lampiran 3 halaman 166).

TABEL 5.3
Hasil Uji Homogenitas Varian ($n = 28$)
Variabel Kolesterol HDL (mg/dl), Kolesterol LDL (mg/dl),
dan rasio kolesterol HDL/LDL antara kelompok 1 dan 3

Variabel	Levene Test (F)	P
Kolesterol HDL <i>Pretest</i>	0,018	0,894
Kolesterol HDL <i>Posttest 1</i>	0,056	0,815
Kolesterol HDL <i>Posttest 2</i>	0,206	0,653
Kolesterol LDL <i>Pretest</i>	2,085	0,161
Kolesterol LDL <i>posttest 1</i>	0,212	0,649
Kolesterol LDL <i>posttest 2</i>	0,160	0,692
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Pretest</i>	0,990	0,329
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Posttest 1</i>	0,000	0,995
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Posttest 2</i>	0,074	0,787

Uji homogenitas varian terhadap variabel kolesterol HDL, kolesterol LDL dan ratio kolesterol HDL/LDL antara kelompok 2 dan 3 memberikan hasil bahwa : (1) kolesterol HDL *pretest* memiliki varian yang homogen ($p=0,908$), (2) kolesterol HDL *posttest 1* memiliki varian yang homogen ($p=0,648$), (3) kolesterol HDL *posttest 2* memiliki varian yang homogen ($p=0,972$), (4) kolesterol LDL *pretest* memiliki varian yang homogen ($p=0,065$), (5) kolesterol LDL *posttest 1* memiliki varian yang homogen ($p=0,180$), (6) kolesterol LDL *posttest 2* memiliki varian yang homogen ($p=0,238$), (7) ratio kolesterol HDL/LDL *pretest* memiliki varian yang

homogen ($p=0,640$), (8) ratio kolesterol HDL/LDL *posttest 1* memiliki varian yang homogen ($p=0,953$), dan (9) ratio kolesterol HDL/LDL *posttest 2* memiliki varian yang homogen ($p=0,358$) (tabel 5.4 dan lampiran 3 halaman 169).

TABEL 5.4
Hasil Uji Homogenitas Varian ($n = 28$)
Variabel Kolesterol HDL (mg.dl), Kolesterol LDL (mg/dl),
dan rasio kolesterol HDL/LDL antara kelompok 2 dan 3

Variabel	Levene Test (F)	P
Kolesterol HDL <i>Pretest</i>	0,014	0,908
Kolesterol HDL <i>Posttest 1</i>	0,214	0,648
Kolesterol HDL <i>Posttest 2</i>	0,001	0,972
Kolesterol LDL <i>Pretest</i>	3,700	0,065
Kolesterol LDL <i>posttest 1</i>	1,902	0,180
Kolesterol LDL <i>posttest 2</i>	1,461	0,238
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Pretest</i>	0,224	0,640
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Posttest 1</i>	0,003	0,953
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Posttest 2</i>	0,876	0,358

5.3. Uji Beda Data Awal Variabel Kolesterol HDL, Kolesterol LDL dan Ratio Kolesterol HDL/LDL

Uji beda dengan uji *t independet* terhadap variabel Kolesterol HDL *pretest* memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,509$) antara kolesterol HDL *pretest* pada kelompok 1 dan 2, (2) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,732$) antara Kolesterol HDL *pretest* pada

kelompok 1 dan 3, dan (3) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,073$) antara kolesterol HDL *pretest* pada kelompok 2 dan 3 (tabel 5.5 dan lampiran 3 halaman 162, 167 dan 170).

TABEL 5.5
Hasil Uji Beda Dengan Uji *t Independent* ($n=14$)
Variabel Kolesterol HDL *pretest* (mg/dl) Antara Kelompok 1, 2 dan 3

Variabel	T	df	Mean Diff	p
HDL Pre Kel 1-2	0,669	26	1,000	0,509
HDL Pre Kel 1-3	0,346	26	0,500	0,732
HDL Per Kel 2-3	-0,332	26	-0,500	0,743

Keterangan tabel 5.5

HDL Pre Kel 1-2 : Kolesterol HDL *pretest* Antara kelompok 1 dan 2.

HDL Pre Kel 1-3 : Kolesterol HDL *pretest* Antara kelompok 1 dan 3.

HDL Per Kel 2-3 : Kolesterol HDL *pretest* Antara kelompok 2 dan 3.

Uji beda dengan uji *t independent* terhadap variabel Kolesterol LDL *pretest* memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,897$) antara kolesterol LDL *pretest* pada kelompok 1 dan 2, (2) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,398$) antara Kolesterol LDL *pretest* pada kelompok 1 dan 3, dan (3) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,341$) antara kolesterol HDL *pretest* pada kelompok 2 dan 3 (tabel 5.6 dan lampiran 3 halaman 162 ,167 dan 170).

TABEL 5.6
Hasil Uji Beda Dengan Uji t *Independent* (n=14)
Variabel Kolesterol LDL *pretest* (mg/dl) Antara Kelompok 1, 2 dan 3

Variabel	T	df	Mean Diff	P
LDL Pre Kel 1-2	-0,131	26	-0,210	0,897
LDL Pre Kel 1-3	0,859	26	1,790	0,398
LDL Per Kel 2-3	0,970	26	2,000	0,341

Keterangan tabel 5.6

LDL Pre Kel 1-2 : Kolesterol LDL *pretest* Antara kelompok 1 dan 2.

LDL Pre Kel 1-3 : Kolesterol LDL *pretest* Antara kelompok 1 dan 3.

LDL Per Kel 2-3 : Kolesterol LDL *pretest* Antara kelompok 2 dan 3.

Uji beda dengan uji t *independet* terhadap variabel ratio Kolesterol HDL/LDL *pretest* memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,415$) antara ratio kolesterol HDL/LDL *pretest* pada kelompok 1 dan 2, (2) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,906$) antara ratio Kolesterol HDL/LDL *pretest* pada kelompok 1 dan 3, dan (3) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,329$) antara Ratio Kolesterol HDL *pretest* pada kelompok 2 dan 3 (tabel 5.7 dan lampiran 3 halaman 162 , 167 dan 170).

TABEL 5.7
Hasil Uji Beda Dengan Uji t *Independent* (n=14)
Variabel Ratio Kolesterol HDL/LDL (mg/dl) *pretest*
Antara Kelompok 1, 2 dan 3

Variabel	T	df	Mean Diff	P
Ratio HDL/LDL Pre Kel 1-2	0,828	26	8,946E-03	0,415
Ratio HDL/LDL Pre Kel 1-3	-0,120	26	-1,114E-03	0,906
Ratio HDL/LDL Per Kel 2-3	-0,994	26	-1,006E-03	0,329

Keterangan tabel 5.7

Ratio HDL/LDL Pre Kel 1-2 : Kolesterol HDL/LDL *pretest* Antara kelompok 1 dan 2.

Ratio HDL/LDL Pre Kel 1-3 : Kolesterol HDL/LDL *pretest* Antara kelompok 1 dan 3.

Ratio HDL/LDL Per Kel 2-3 : Kolesterol HDL/LDL *pretest* Antara kelompok 2 dan 3.

5.4. Uji t Sepasang Terhadap Variabel Kolesterol HDL, Kolesterol LDL Dan Ratio Kolesterol HDL/LDL

5.4.1. Uji t Sepasang Terhadap Variabel Kolesterol HDL, Kolesterol LDL Dan Ratio Kolesterol HDL/LDL Antara Data *Pretest* Dan *Posttest* 1

Uji t sepasang terhadap variabel kolesterol HDL anantara data *pretest* dan *posttest* 1 memberikan hasil bahwa : (1) ada perbedaan yang bermakna ($p=0,024$) antara kolesterol HDL *pretest* dan *posttest* 1 pada kelompok 1, (2) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara kolesterol HDL *pretest* dan *posttest* 1 dan pada kelompok 2, dan (3) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara kolesterol HDL *pretest* dan *posttest* 1 pada kelompok 3 (tabel 5.8 dan lampiran 3 halaman 159).

Tabel 5.8
Hasil Uji t Sepasang (n=14)
Variabel Kolesterol HDL (mg/dl) *pretest* dan *Posttest 1*
Pada Kelompok 1, 2 dan 3

Kel	Pretest		Posttest 1		Mean Dif	± SD Dif	T Value	P
	Mean	± SD	Mean	± SD				
K1	42,79	3,79	41,79	3,68	1,00	1,47	2,550	0,024
K2	41,79	4,12	44,64	3,48	-2,86	1,79	-5,968	0,000
K3	42,29	3,85	46,43	3,52	-4,14	1,88	-8,266	0,000

Keterangan tabel 5.8 :

- Kel : kelompok
- K1 : kelompok 1
- K2 : kelompok 2
- K3 : kelompok 3

Uji t sepasang terhadap variabel kolesterol LDL antara data *pretest* dan *posttest 1* memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,079$) antara kolesterol LDL *pretest* dan *posttest 1* pada kelompok 1, (2) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,009$) antara kolesterol LDL *pretest* dan *posttest 1* dan pada kelompok 2, dan (3) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,416$) antara kolesterol LDL *pretest* dan *posttest 1* pada kelompok 3 (tabel 5.9 dan lampiran 3 halaman 159).

Tabel 5.9
 Hasil Uji t Sepasang (n=14)
 Variabel Kolesterol LDL (mg/dl) *pretest* dan *Posttest* 1
 Pada Kelompok 1, 2 dan 3

Kel	Pretest		Posttest 1		Mean Dif	± SD Dif	T Value	P
	Mean	± SD	Mean	± SD				
K1	119,86	4,40	118,86	4,67	1,00	1,96	1,908	0,079
K2	120,07	4,29	118,36	3,34	1,71	2,09	3,067	0,009
K3	118,07	6,41	117,21	4,26	0,86	3,82	0,840	0,416

Keterangan tabel 5.9:

- Kel : kelompok
 K1 : kelompok 1
 K2 : kelompok 2
 K3 : kelompok 3

Hasil uji t sepasang terhadap variabel kolesterol LDL di atas memberikan hasil bahwa : (1) pada kelompok kontrol (tanpa latihan selama 6 minggu) tidak terjadi penurunan kolesterol LDL, (2) program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu dengan frekuensi 2 kali perminggu sudah menurunkan kolesterol LDL, dan (3) program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu dengan frekuensi 3 kali per minggu belum menurunkan kolesterol LDL.

Uji t sepasang terhadap variabel ratio kolesterol HDL/LDL antara data *pretest* dan *posttest* 1 memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,236$) antara ratio kolesterol HDL/LDL *pretest* dan *posttest* 1 pada kelompok 1, (2) ada perbedaan yang sangat bermakna

($p=0,000$) antara ratio kolesterol HDL/LDL *pretest* dan *posttest* 1 dan pada kelompok 2, dan (3) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara kolesterol HDL/LDL *pretest* dan *posttest* 1 pada kelompok 3 (tabel 5.10 dan lampiran 3 halaman 159).

Tabel 5.10
Hasil Uji t Sepasang ($n=14$)
Variabel Ratio Kolesterol HDL/LDL (mg/dl) *pretest* dan *Posttest* 1
Pada Kelompok 1, 2 dan 3

Kel	Pretest		Posttest 1		Mean Dif	\pm SD Dif	T Value	P
	Mean	\pm SD	Mean	\pm SD				
K1	0,3568	2,65555E-02	0,3512	2,09661E-02	5,681E-03	1,71074E-02	1,243	0,236
K2	0,3479	3,04822E-02	0,3770	2,43401E-02	-2,91E-02	1,70217E-02	-6,393	0,000
K3	0,3580	2,24737E-02	0,3959	2,21648E-02	-3,79E-02	2,03805E-02	-6,965	0,000

Keterangan tabel 5.10 :

- K1 : kelompok 1
- K2 : kelompok 2
- K3 : kelompok 3

Hasil uji t sepasang terhadap variabel ratio kolesterol HDL/LDL di atas memberikan arti bahwa : (1) pada kelompok kontrol (tanpa latihan selama 6 minggu) tidak terjadi peningkatan ratio kolesterol HDL/LDL, (2) program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu dengan frekuensi 2 kali perminggu sudah meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL, dan (3) program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu dengan frekuensi 3 kali per minggu sudah meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL.

5.4.2. Uji t Sepasang Terhadap Variabel Kolesterol HDL, Kolesterol LDL Dan Ratio Kolesterol HDL/LDL Antara Data *Pretest* dan *Posttest 2*

Uji t sepasang terhadap variabel kolesterol HDL antara data *pretest* dan *posttest 2* memberikan hasil bahwa : (1) ada perbedaan yang bermakna ($p=0,042$) antara kolesterol HDL *pretest* dan *posttest 2* pada kelompok 1, (2) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara kolesterol HDL *pretest* dan *posttest 2* pada kelompok 2, dan (3) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara kolesterol HDL *pretest* dan *posttest 2* pada kelompok 3 (tabel 5.11 dan lampiran 3 halaman 159).

Hasil uji t sepasang terhadap variabel kolesterol HDL di atas memberikan arti bahwa : (1) pada kelompok kontrol (tanpa latihan selama 12 minggu) terjadi penurunan kolesterol HDL, (2) program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 2 kali perminggu meningkatkan kolesterol HDL, dan (3) program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 3 kali per minggu belum menurunkan kolesterol HDL.

Tabel 5.11
Hasil Uji t Sepasang (n=14)
Variabel Kolesterol HDL (mg/dl) *pretest* dan *Posttest 2*
Pada Kelompok 1, 2 dan 3

Kel	Pretest		Posttest 1		Mean Dif	± SD Dif	T Value	P
	Mean	± SD	Mean	± SD				
K1	42,79	3,79	41,86	3,92	0,93	1,54	2,253	0,042
K2	41,79	4,12	47,64	3,95	-5,86	1,92	-11,439	0,000
K3	42,29	3,85	50,43	3,63	-8,14	1,75	-17,432	0,000

Keterangan tabel 5.11:

- Kel : kelompok
 K1 : kelompok 1
 K2 : kelompok 2
 K3 : kelompok 3

Uji t sepasang terhadap variabel kolesterol LDL antara data *pretest* dan *posttest 2* memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,090$) antara kolesterol LDL *pretest* dan *posttest 2* pada kelompok 1, (2) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara kolesterol LDL *pretest* dan *posttest 2* dan pada kelompok 2, dan (3) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,001$) antara kolesterol LDL *pretest* dan *posttest 2* pada kelompok 3 (tabel 5.12 dan lampiran 3 halaman 159).

Tabel 5.12
 Hasil Uji t Sepasang (n=14)
 Variabel Kolesterol LDL (mg/dl) *pretest* dan *Posttest 2*
 Pada Kelompok 1, 2 dan 3

Kel	Pretest		Posttest 1		Mean Dif	± SD Dif	T Value	P
	Mean	± SD	Mean	± SD				
K1	119,86	4,40	118,93	4,60	0,93	1,90	1,829	0,090
K2	120,07	4,29	116,43	3,23	3,64	2,56	5,324	0,000
K3	118,07	6,41	50,43	4,17	3,93	3,43	5,286	0,001

Keterangan tabel 5.12:

- Kel : kelompok
 K1 : kelompok 1
 K2 : kelompok 2
 K3 : kelompok 3

Hasil uji t sepasang terhadap variabel kolesterol LDL di atas memberikan hasil bahwa : (1) pada kelompok kontrol (tanpa latihan selama 12 minggu) tidak terjadi penurunan kolesterol LDL, (2) program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 2 kali perminggu sudah menurunkan kolesterol LDL, dan (3) program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 3 kali per minggu belum menurunkan kolesterol LDL.

Uji t sepasang terhadap variabel ratio kolesterol HDL/LDL anantara data *pretest* dan *posttest 2* memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,276$) antara ratio kolesterol HDL/LDL *pretest* dan *posttest 2* pada kelompok 1, (2) ada perbedaan yang sangat bermakna

($p=0,000$) antara ratio kolesterol HDL/LDL *pretest* dan *posttest* 2 dan pada kelompok 2, dan (3) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) antara kolesterol HDL/LDL *pretest* dan *posttest* 1 pada kelompok 3 (tabel 5.13 dan lampiran 3 halaman 154).

Tabel 5.13
Hasil Uji t Sepasang ($n=14$)
Variabel Ratio Kolesterol HDL/LDL (mg/dl) *pretest* dan *Posttest* 2
Pada Kelompok 1, 2 dan 3

Kel	Pretest		Posttest 1		Mean Dif	\pm SD Dif	T Value	P
	Mean	\pm SD	Mean	\pm SD				
K1	0,3568	2,65555E-02	0,3515	2,24757E-02	5,365E-03	1,76377E-02	1,138	0,276
K2	0,3479	3,04822E-02	0,4090	2,90926E-02	-6,11E-02	2,00538E-02	-11,397	0,000
K3	0,3580	2,24737E-02	0,4415	2,02111E-02	-,835E-02	1,68547E-02	-18,540	0,000

Keterangan tabel 5.13 :

- Kel : kelompok
- K1 : kelompok 1
- K2 : kelompok 2
- K3 : kelompok 3

Hasil uji t sepasang terhadap variabel ratio kolesterol HDL/LDL di atas memberikan arti bahwa : (1) pada kelompok kontrol (tanpa latihan selama 12 minggu) tidak terjadi peningkatan ratio kolesterol HDL/LDL, (2) program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 2 kali perminggu sudah meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL, dan (3) program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 3 kali per minggu sudah meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL.

5.5. Uji Beda Data *Posttest* 1 Dan *Posttest* 2 Variabel Kolesterol HDL, Kolesterol LDL Dan Ratio Kolesterol HDL/LDL

5.5.1. Uji Beda Data *Posttest* 1 Variabel Kolesterol HDL, Kolesterol LDL Dan Ratio Kolesterol HDL/LDL

Uji beda dengan uji *t independent* terhadap variabel Kolesterol HDL/LDL *pretest* 1 memberikan hasil bahwa : (1) ada perbedaan yang bermakna ($p=0,045$) pada kolesterol HDL *pretest* 1 antara kelompok 1 dan 2, (2) ada perbedaan yang bermakna ($p=0,002$) pada Kolesterol HDL *pretest* 1 pada kelompok 1 dan 3, dan (3) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,189$) pada kolesterol HDL *pretest* 1 pada kelompok 2 dan 3 (tabel 5.14 dan lampiran 3 halaman 162, 167 dan 170).

TABEL 5.14
Hasil Uji Beda Dengan Uji *t Independent* ($n=14$)
Variabel Kolesterol HDL *Posttest* (mg/dl) Antara Kelompok 1, 2 dan 3

Variabel	T	df	Mean Diff	P
HDL Post Kel 1-2	-2,110	26	-2,86	0,045
HDL Post Kel 1-3	-3,408	26	-4,64	0,002
HDL Post Kel 2-3	-1,350	26	-1,79	0,189

Keterangan tabel 5.14

HDL Post Kel 1-2 : Kolesterol HDL *pretest* Antara kelompok 1 dan 2.

HDL Post Kel 1-3 : Kolesterol HDL *pretest* Antara kelompok 1 dan 3.

HDL Post Kel 2-3 : Kolesterol HDL *pretest* Antara kelompok 2 dan 3.

Hasil uji *t independent* terhadap variabel Kolesterol HDL *posttest* 1 di atas memberikan arti bahwa : (1) kelompok 2 (program latihan selama dengan metode berjalan selama 6 minggu pertama dengan frekuensi 2 kali

perminggu) lebih meningkatkan kolesterol HDL dibandingkan dengan kelompok 1 (kelompok kontrol/tanpa latihan selama 6 minggu pertama), (2) kelompok 3 (program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu pertama dengan frekuensi 3 kali perminggu) lebih meningkatkan kolesterol HDL dibandingkan dengan kelompok 2.

Uji beda dengan uji *t independent* terhadap variabel Kolesterol LDL *posttest* 1 memberikan hasil bahwa : (1) ada perbedaan yang bermakna ($p=0,747$) pada kolesterol LDL *posttest* 1 antara kelompok 1 dan 2, (2) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,340$) pada Kolesterol LDL *pretest* 1 antara kelompok 1 dan 3, dan (3) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,437$) pada kolesterol LDL *pretest* 1 antara kelompok 2 dan 3 (tabel 5.15 dan lampiran 3 halaman 162, 167 dan 170).

TABEL 5.15
Hasil Uji Beda Dengan Uji *t Independent* ($n=14$)
Variabel Kolesterol HDL *Posttest* 1 (mg/dl) Antara Kelompok 1, 2 dan 3

Variabel	t	df	Mean Diff	P
LDL Post Kel 1-2	0,326	26	0,50	0,747
LDL Post Kel 1-3	0,972	26	1,64	0,34
LDL Post Kel 2-3	0,789	26	1,14	0,437

Keterangan tabel 5.15

LDL Post Kel 1-2 : Kolesterol LDL *pretest* Antara kelompok 1 dan 2.

LDL Post Kel 1-3 : Kolesterol LDL *pretest* Antara kelompok 1 dan 3.

LDL Post Kel 2-3 : Kolesterol LDL *pretest* Antara kelompok 2 dan 3.

Hasil uji *t independet* terhadap variabel Kolesterol LDL *posttest* 1 di atas memberikan arti bahwa : (1) kelompok 2 (program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu pertama dengan frekuensi 2 kali perminggu) tidak lebih meningkatkan kolesterol LDL dibandingkan dengan kelompok 1 (kelompok kontrol/tanpa latihan selama 6 minggu pertama), (2) kelompok 3 (program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu pertama dengan frekuensi 3 kali perminggu) lebih meningkatkan kolesterol LDL dibandingkan dengan kelompok 2.

Uji beda dengan uji *t independet* terhadap variabel Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* 1 memberikan hasil bahwa : (1) ada perbedaan yang bermakna ($p=0,006$) pada ratio kolesterol HDL/LDL *posttest* 1 antara kelompok 1 dan 2, (2) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) pada ratio Kolesterol HDL/LDL *pretest* 1 antara kelompok 1 dan 3, dan (3) ada perbedaan yang bermakna ($p=0,041$) pada ratio kolesterol HDL/LDL *pretest* 1 antara kelompok 2 dan 3 (tabel 5.16 dan lampiran 3 halaman 162, 167 dan 170).

Hasil uji *t independet* terhadap variabel ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* 1 di atas memberikan arti bahwa : (1) kelompok 2 (program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu pertama dengan frekuensi 2 kali perminggu) lebih meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL dibandingkan dengan kelompok 1 (kelompok kontrol/tanpa latihan selama 6 minggu

pertama), (2) kelompok 3 (program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu pertama dengan frekuensi 3 kali perminggu) lebih meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL dibandingkan dengan kelompok 1, dan (3) kelompok 3 lebih meningkatkan Ratio Kolesterol HDL/LDL dibandingkan dengan kelompok 2.

TABEL 5.16
 Hasil Uji Beda Dengan Uji t *Independent* (n=14)
 Variabel Ratio Kolesterol HDL/LDL (mg/dl) *pretest*
 Antara Kelompok 1, 2 dan 3

Variabel	t	df	Mean Diff	P
Ratio HDL/LDL Post Kel 1-2	-3,007	26	-2,582E-02	0,006
Ratio HDL/LDL Post Kel 1-3	-5,486	26	-4,474E-02	0,000
Ratio HDL/LDL Post Kel 2-3	-2,150	26	-1,892E-02	0,041

Keterangan tabel 5.16

Ratio HDL/LDL Post Kel 1-2 : Ratio Kolesterol HDL/LDL *pretest* Antara kelompok 1 dan 2.

Ratio HDL/LDL Post Kel 1-3 : Ratio Kolesterol HDL/LDL *pretest* Antara kelompok 1 dan 3.

Ratio HDL/LDL Post Kel 2-3 : Ratio Kolesterol HDL/LDL *pretest* Antara kelompok 2 dan 3.

5.5.2. Uji Beda Data *Posttest* 2 Variabel Kolesterol HDL, Kolesterol LDL Dan Ratio Kolesterol HDL/LDL

Uji beda dengan uji t *independent* terhadap variabel Kolesterol HDL/LDL *pretest* 2 memberikan hasil bahwa : (1) ada perbedaan yang bermakna ($p=0,001$) pada kolesterol HDL *pretest* 2 antara kelompok 1 dan 2, (2) ada perbedaan yang bermakna ($p=0,000$) pada Kolesterol HDL *pretest* 2

pada kelompok 1 dan 3, dan (3) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,063$) pada kolesterol HDL *pretest* 2 antara kelompok 2 dan 3 (tabel 5.17 dan lampiran 3 halaman 162, 167 dan 170).

TABEL 5.17
 Hasil Uji Beda Dengan Uji *t Independent* ($n=14$)
 Variabel Kolesterol HDL *Posttest* 2 (mg/dl) Antara Kelompok 1, 2 dan 3

Variabel	T	df	Mean Diff	P
HDL Post Kel 1-2	-3,888	26	-5,79	0,001
HDL Post Kel 1-3	-6,002	26	-8,57	0,000
HDL Post Kel 2-3	-1,942	26	-2,79	0,063

Keterangan tabel 5.17

HDL Post Kel 1-2 : Kolesterol HDL *posttest* 2 Antara kelompok 1 dan 2.

HDL Post Kel 1-3 : Kolesterol HDL *posttest* 2 Antara kelompok 1 dan 3.

HDL Post Kel 2-3 : Kolesterol HDL *posttest* 2 Antara kelompok 2 dan 3.

Hasil uji *t independent* terhadap variabel Kolesterol HDL *posttest* 2 di atas memberikan arti bahwa : (1) kelompok 2 (program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu dengan frekuensi 2 kali perminggu) lebih meningkatkan kolesterol HDL dibandingkan dengan kelompok 1 (kelompok kontrol/tanpa latihan selama 12 minggu pertama), (2) kelompok 3 (program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu pertama dengan frekuensi 3 kali perminggu) lebih meningkatkan kolesterol HDL dibandingkan dengan kelompok 1, dan (3) kelompok 3 tidak lebih meningkatkan kolesterol HDL dibandingkan dengan kelompok 2.

Uji beda dengan uji *t independet* terhadap variabel Kolesterol LDL *posttest* 2 memberikan hasil bahwa : (1) ada perbedaan yang bermakna ($p=0,108$) pada kolesterol LDL *posttest* 1 antara kelompok 1 dan 2, (2) ada perbedaan yang bermakna ($p=0,008$) pada Kolesterol LDL *posttest* 2 antara kelompok 1 dan 3, dan (3) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p=0,117$) pada kolesterol LDL *posttest* 2 antara kelompok 2 dan 3 (tabel 5.18 dan lampiran 3 halaman 162, 167 dan 170).

TABEL 5.18
Hasil Uji Beda Dengan Uji *t Independent* ($n=14$)
Variabel Kolesterol LDL *Posttest* 2 (mg/dl) Antara Kelompok 1, 2 dan 3

Variabel	t	df	Mean Diff	P
LDL Post Kel 1-2	1,665	26	2,50	0,108
LDL Post Kel 1-3	2,885	26	4,79	0,008
LDL Post Kel 2-3	1,623	26	2,29	0,117

Keterangan tabel 5.18 :

LDL Post Kel 1-2 : Kolesterol LDL *posttest* Antara kelompok 1 dan 2.

LDL Post Kel 1-3 : Kolesterol LDL *posttest* Antara kelompok 1 dan 3.

LDL Post Kel 2-3 : Kolesterol LDL *posttest* Antara kelompok 2 dan 3.

Hasil uji *t independet* terhadap variabel Kolesterol LDL *posttest* 2 di atas memberikan arti bahwa : (1) kelompok 2 (program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 2 kali perminggu) tidak lebih meningkatkan kolesterol LDL dibandingkan dengan kelompok 1 (kelompok kontrol/tanpa latihan selama 12 minggu), (2) kelompok 3

(program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 3 kali perminggu) lebih meningkatkan kolesterol LDL dibandingkan dengan kelompok 2.

Uji beda dengan uji *t independent* terhadap variabel Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* 2 memberikan hasil bahwa : (1) ada perbedaan yang bermakna ($p=0,000$) pada ratio kolesterol HDL/LDL *posttest* 2 antara kelompok 1 dan 2, (2) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p=0,000$) pada ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* 2 antara kelompok 1 dan 3, dan (3) ada perbedaan yang bermakna ($p=0,002$) pada ratio kolesterol HDL/LDL *posttest* 2 antara kelompok 2 dan 3 (tabel 5.19 dan lampiran 3 halaman 162, 167 dan 170).

TABEL 5.19
Hasil Uji Beda Dengan Uji *t Independent* ($n=14$)
Variabel Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* (mg/dl)
Antara Kelompok 1, 2 dan 3

Variabel	t	df	Mean Diff	P
Ratio HDL/LDL Post Kel 1-2	-5,853	26	-5,750E-02	0,000
Ratio HDL/LDL Post Kel 1-3	-11,140	26	-9,000E-02	0,000
Ratio HDL/LDL Post Kel 2-3	-3,432	26	-3,249E-02	0,002

Keterangan tabel 5.19 :

Ratio HDL/LDL Post Kel 1-2 : Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* Antara kelompok 1 dan 2.

Ratio HDL/LDL Post Kel 1-3 : Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* Antara kelompok 1 dan 3.

Ratio HDL/LDL Post Kel 2-3 : Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* Antara kelompok 2 dan 3.

Hasil uji *t independet* terhadap variabel ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* 2 di atas memberikan arti bahwa : (1) kelompok 2 (program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 2 kali perminggu) lebih meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL dibandingkan dengan kelompok 1 (kelompok kontrol/tanpa latihan selama 12 minggu), (2) kelompok 3 (program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 3 kali perminggu) lebih meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL dibandingkan dengan kelompok 1, dan (3) kelompok 3 lebih meningkatkan Ratio Kolesterol HDL/LDL dibandingkan dengan kelompok 2.

5.6. Uji Korelasi Antara Variabel Berat Badan, Tinggi Badan, Korelasi Kolesterol HDL, Kolesterol LDL dan Ratio Kolesterol HDL/LDL

5.6.1. Uji Korelasi Pada Kelompok 1

Hasil korelasi antara variabel berat badan dengan kolesterol HDL, kolesterol LDL dan ratio Kolesterol HDL/LDL pada kelompok 1 memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,103$) antara berat badan dengan kolesterol HDL *pretest*, (2) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,163$) antara berat badan dengan kolesterol HDL *posttest* 1, (3) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,162$) antara berat badan dengan kolesterol HDL *posttest* 2, (4) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,480$) antara berat badan dengan kolesterol LDL *pretest*, (5) tidak ada hubungan yang

bermakna ($\alpha=0,259$) antara berat badan dengan kolesterol HDL *posttest* 1, (6) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,197$) antara berat badan dengan kolesterol LDL *posttest* 2, (7) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,134$) antara berat badan dengan Ratio Kolesterol HDL/LDL *pretest*, (8) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,221$) antara berat badan Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* 1, (9) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,238$) antara berat badan dengan Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* 2 (tabel 5.20 dan lampiran 3 halaman 145).

Hasil korelasi antara variabel berat badan dengan kolesterol HDL, kolesterol LDL dan ratio Kolesterol HDL/LDL pada kelompok 1 memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,103$) antara tinggi badan dengan kolesterol HDL *pretest*, (2) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,145$) antara tinggi badan dengan kolesterol HDL *posttest* 1, (3) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,100$) antara tinggi badan dengan kolesterol HDL *posttest* 2, (4) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,480$) antara tinggi badan dengan kolesterol LDL *pretest*, (5) tidak ada hubungan yang bermakna ($\alpha=0,189$) antara tinggi badan dengan kolesterol HDL *posttest* 1, (6) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,179$) antara tinggi badan dengan Ratio Kolesterol HDL/LDL *pretest* 2, (7) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,271$) antara tinggi badan dengan Ratio Kolesterol HDL/LDL *pretest*, (8) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,218$) antara tinggi badan Ratio

Kolesterol HDL/LDL *posttest* 1, (9) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,238$) antara tinggi badan dengan Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* 2 (tabel 5.20 dan lampiran 3 halaman 145).

TABEL 5.20
Hasil Uji Korelasi ($n=14$)
Antara Variabel Berat Badan (kg) dengan Kolesterol HDL (mg/dl)
Kolesterol LDL (mg/dl) dan Ratio Kolesterol HDL/LDL (mg/dl)

Variabel	Berat Badan		Tinggi badan	
	r	p	r	p
Kolesterol HDL <i>Pretest</i>	-0,454	0,103	-0,425	0,130
Kolesterol HDL <i>Posttest</i> 1	-0,394	0,163	-0,410	0,145
Kolesterol HDL <i>Posttest</i> 2	-0,396	0,162	-0,457	0,100
Kolesterol LDL <i>Pretest</i>	-0,206	0,480	-0,356	0,211
Kolesterol LDL <i>posttest</i> 1	-0,324	0,259	-0,373	0,189
Kolesterol LDL <i>posttest</i> 2	-0,367	0,197	-0,381	0,179
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Pretest</i>	-0,421	0,134	-0,316	0,271
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Posttest</i> 1	-0,349	0,221	-0,352	0,218
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Posttest</i> 2	-0,338	0,238	-0,430	0,124

5.6.2. Uji Korelasi Pada Kelompok 2

Hasil korelasi antara variabel berat badan dengan kolesterol HDL, kolesterol LDL dan ratio Kolesterol HDL/LDL pada kelompok 2 memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,667$) antara berat badan dengan kolesterol HDL *pretest*, (2) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,348$) antara berat badan dengan kolesterol HDL *posttest* 1, (3) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,392$) antara berat badan dengan kolesterol

HDL *posttest* 2, (4) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,577$) antara berat badan dengan kolesterol LDL *pretest*, (5) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,480$) antara berat badan dengan kolesterol HDL *posttest* 1, (6) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,359$) antara berat badan dengan kolesterol LDL *posttest* 2, (7) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,780$) antara berat badan dengan Ratio Kolesterol HDL/LDL *pretest*, (8) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,385$) antara berat badan Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* 1, (9) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,497$) antara berat badan dengan Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* 2 (tabel 5.21 dan lampiran 3 halaman 148).

Hasil korelasi antara variabel berat badan dengan kolesterol HDL, kolesterol LDL dan ratio Kolesterol HDL/LDL pada kelompok 1 memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,244$) antara tinggi badan dengan kolesterol HDL *pretest*, (2) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,544$) antara tinggi badan dengan kolesterol HDL *posttest* 1, (3) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,741$) antara tinggi badan dengan kolesterol HDL *posttest* 2, (4) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,480$) antara tinggi badan dengan kolesterol LDL *pretest*, (5) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,996$) antara tinggi badan dengan kolesterol HDL *posttest* 1, (6) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,594$) antara tinggi badan dengan Ratio Kolesterol HDL/LDL *pretest* 2, (7) tidak ada hubungan yang bermakna

($p=0,189$) antara tinggi badan dengan Ratio Kolesterol HDL/LDL *pretest*, (8) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,616$) antara tinggi badan Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest 1*, (9) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,888$) antara tinggi badan dengan Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest 2* (tabel 5.21 dan lampiran 3 halaman 148).

TABEL 5.21
 Hasil Uji Korelasi ($n=14$)
 Antara Variabel Berat Badan (kg) dengan Kolesterol HDL (mg/dl)
 Kolesterol LDL (mg/dl) dan Ratio Kolesterol HDL/LDL (mg/dl)

Variabel	Berat Badan		Tinggi badan	
	r	p	r	p
Kolesterol HDL <i>Pretest</i>	-0,126	0,667	0,333	0,244
Kolesterol HDL <i>Posttest 1</i>	-0,271	0,348	0,177	0,544
Kolesterol HDL <i>Posttest 2</i>	-0,248	0,392	0,097	0,741
Kolesterol LDL <i>Pretest</i>	-0,163	0,577	0,002	0,996
Kolesterol LDL <i>posttest 1</i>	-0,206	0,480	0,135	0,646
Kolesterol LDL <i>posttest 2</i>	-0,265	0,359	0,156	0,594
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Pretest</i>	-0,082	0,780	0,373	0,189
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Posttest 1</i>	-0,252	0,385	0,147	0,616
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Posttest 2</i>	-0,198	0,497	0,042	0,888

5.6.3. Uji Korelasi Pada Kelompok 3

Hasil korelasi antara variabel berat badan dengan kolesterol HDL, kolesterol LDL dan ratio Kolesterol HDL/LDL pada kelompok 3 memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,240$) antara berat badan dengan kolesterol HDL *pretest*, (2) tidak ada hubungan yang bermakna

($p=0,543$) antara berat badan dengan kolesterol HDL *posttest* 1, (3) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,456$) antara berat badan dengan kolesterol HDL *posttest* 2, (4) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,996$) antara berat badan dengan kolesterol LDL *pretest*, (5) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,874$) antara berat badan dengan kolesterol HDL *posttest* 1, (6) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,532$) antara berat badan dengan kolesterol LDL *posttest* 2, (7) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,078$) antara berat badan dengan Ratio Kolesterol HDL/LDL *pretest*, (8) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,504$) antara berat badan Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* 1, (9) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,524$) antara berat badan dengan Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* 2 (tabel 5.22 dan lampiran 3 halaman 151).

Hasil korelasi antara variabel berat badan dengan kolesterol HDL, kolesterol LDL dan ratio Kolesterol HDL/LDL pada kelompok 3 memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,896$) antara tinggi badan dengan kolesterol HDL *pretest*, (2) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,932$) antara tinggi badan dengan kolesterol HDL *posttest* 1, (3) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,950$) antara tinggi badan dengan kolesterol HDL *posttest* 2, (4) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,710$) antara tinggi badan dengan kolesterol LDL *pretest*, (5) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,792$) antara tinggi badan dengan kolesterol HDL *posttest* 1,

(6) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,675$) antara tinggi badan dengan Ratio Kolesterol HDL/LDL *pretest* 2, (7) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,624$) antara tinggi badan dengan Ratio Kolesterol HDL/LDL *pretest*, (8) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,783$) antara tinggi badan Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* 1, (9) tidak ada hubungan yang bermakna ($p=0,832$) antara tinggi badan dengan Ratio Kolesterol HDL/LDL *posttest* 2 (tabel 5.22 dan lampiran 3 halaman ,151).

TABEL 5.22
 Hasil Uji Korelasi ($n=14$)
 Antara Variabel Berat Badan (kg) dengan Kolesterol HDL (mg/dl)
 Kolesterol LDL (mg/dl) dan Ratio Kolesterol HDL/LDL (mg/dl)

Variabel	Berat Badan		Tinggi badan	
	r	p	r	p
Kolesterol HDL <i>Pretest</i>	-0,336	0,240	-0,038	0,896
Kolesterol HDL <i>Posttest</i> 1	-0,178	0,543	0,025	0,932
Kolesterol HDL <i>Posttest</i> 2	-0,217	0,456	-0,018	0,950
Kolesterol LDL <i>Pretest</i>	0,001	0,996	0,109	0,710
Kolesterol LDL <i>posttest</i> 1	-0,047	0,874	-0,078	0,792
Kolesterol LDL <i>posttest</i> 2	-0,183	0,532	-0,123	0,675
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Pretest</i>	-0,486	0,078	-0,144	0,624
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Posttest</i> 1	-0,195	0,504	0,081	0,783
Ratio Kolesterol HDL/LDL <i>Posttest</i> 2	-0,186	0,524	0,063	0,832



BAB 6 PEMBAHASAN

6.1. Metode Penelitian

Jenis penelitian yang dilaksanakan adalah penelitian eksperimental. Sampel penelitian diberi perlakuan pada tempat yang telah dipersiapkan dan pemeriksaan terhadap variabel yang diukur dilaksanakan di laboratorium. Penelitian eksperimen dapat menjelaskan tentang hubungan sebab akibat dan memiliki validitas internal yang dapat dipertanggung jawabkan. Penelitian ini menggunakan rancangan penelitian "*randomized control group pretest posttest design*".

Pembentukan kelompok dilakukan dengan cara *ordinal pairing*. Variabel yang digunakan untuk melaksanakan sistem *ordinal pairing*, adalah kadar kolesterol HDL (*pretest*). Karena hasil perhitungan koefisien varian terhadap variabel kolesterol HDL dan LDL di atas menunjukkan bahwa variabel kolesterol HDL memiliki koefisien varian lebih besar, sehingga data HDL (*pretest*) digunakan sebagai dasar untuk pembentukan kelompok dengan sistem *ordinal pairing*.

Ordinal pairing bertujuan untuk memperoleh tiga kelompok yang memiliki nilai kadar kolesterol HDL dan LDL darah yang seimbang. Hasil uji beda dengan uji t *independent* terhadap variabel kadar kolesterol HDL darah (*pretest*), kolesterol LDL darah (*pretest*) dan ratio kolesterol HDL/LDL darah

(*pretest*) menunjukkan bahwa : (1) tidak ada perbedaan yang bermakna antara kadar kolesterol HDL *pretest* pada kelompok 1 dan 2 ($p = 0,509$), antara kelompok 1 dan 3 ($p = 0,732$), dan antara kelompok 2 dan 3 ($p = 0,743$) (tabel 5.5 dan lampiran 3 halaman 162,167 dan 170), (2) tidak ada perbedaan yang bermakna antara kadar kolesterol LDL *pretest* pada kelompok 1 dan 2 ($p = 0,897$), antara kelompok 1 dan 3 ($p = 0,398$), dan antara kelompok 2 dan 3 ($p = 0,341$) (tabel 5.7 dan lampiran 3 halaman 162, 167 dan 170), dan (3) tidak ada perbedaan yang bermakna antara ratio kolesterol HDL/LDL *pretest* pada kelompok 1 dan 2 ($p = 0,415$), antara kelompok 1 dan 3 ($p = 0,906$), dan antara kelompok 2 dan 3 ($p = 0,329$) (tabel 5.7 dan lampiran 3 halaman 162, 167 dan 170).

Hasil uji beda dengan uji *t independent* di atas memberikan gambaran bahwa data *pretest* kadar kolesterol HDL darah, kolesterol LDL darah dan ratio kolesterol HDL/LDL antara kelompok 1, 2 dan 3 memiliki nilai seimbang. Jadi, perbedaan nilai kadar kolesterol HDL darah, kolesterol LDL darah dan ratio kolesterol HDL/LDL antara kelompok 1, 2 dan 3 yang mungkin terjadi pada akhir perlakuan tidak disebabkan oleh perbedaan dari awal, tetapi merupakan akibat dari perlakuan yang diberikan kepada masing-masing kelompok. Hasil uji beda di atas juga memberikan gambaran bahwa teknik *ordinal pairing* yang dilakukan telah memberikan hasil yang baik.

6.2. Uji Normalitas Distribusi Data

Melalui uji normalitas terhadap tinggi badan, berat badan, variabel kolesterol HDL pretest, posttest 1 dan posttest 2 pada kelompok 1,2,3. Variabel kolesterol LDL pretest, posttest 1 dan posttest 2 pada kelompok 1,2,3. Variabel ratio kolesterol HDL/LDL pretest, posttest 1 dan posttest 2 pada kelompok 1,2,3. Kesemuanya memiliki data distribusi normal kecuali pada variabel ratio kolesterol HDL/LDL posttest 1 pada kelompok 2 yang memiliki nilai di luar kewajaran namun demikian masih dapat dikatakan bahwa distribusi data tersebut adalah normal (tabel 5.1 dan lampiran 3 halaman 134-134)

6.3. Uji Homogenitas Varian

Hasil uji homogenitas varian terhadap variabel kadar kolesterol HDL darah, kolesterol LDL darah dan ratio kolesterol HDL/LDL memberikan hasil bahwa :

- (1) Variabel kadar kolesterol HDL darah (*pretest, posttest 1 dan posttest 2*), dan ratio kolesterol HDL/LDL (*pretest, posttest 1 dan posttest 2*) antara kelompok 1 dan 2 memiliki varian yang homogen (tabel 5.2 dan lampiran 3 halaman 161).
- (2) Variabel kadar kolesterol HDL darah (*pretest, posttest 1 dan posttest 2*), kolesterol LDL darah (*pretest, posttest 1 dan posttest 2*), dan ratio

kolesterol LDL darah (*pretest, posttest 1 dan posttest 2*) antara kelompok 1 dan 2 memiliki varian yang homogen (tabel 5.3 dan lampiran 3 halaman 166).

- (3) Variabel kadar kolesterol HDL darah (*pretest, posttest 1 dan posttest 2*), kolesterol LDL darah (*pretest, posttest 1 dan posttest 2*), dan ratio kolesterol HDL/LDL (*pretest, posttest 1 dan posttest 2*) antara kelompok 2 dan 3 memiliki varian yang homogen (tabel 5.4 dan lampiran 3 halaman 164).

Hasil uji *normalitas* distribusi data dan hasil hasil uji homogenitas varian di atas menunjukkan bahwa semua variabel (kadar kolesterol HDL darah, kolesterol LDL darah dan ratio kolesterol HDL/LDL) memiliki distribusi normal dan memiliki varian yang homogen. Oleh karena itu, penggunaan statistik inferensial pada penelitian ini sudah memenuhi syarat uji parametrik (Hadi, 1993).

6.4. Pembahasan Hasil Penelitian

Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu dan 3 kali per minggu adalah bentuk latihan yang diberikan kepada sampel sebagai perlakuan penelitian. Latihan ini dilakukan secara teratur dan berulang-ulang sesuai dengan program latihan yang telah disusun.

Berdasarkan analisis terhadap data hasil penelitian pada masing-masing kelompok, maka diperoleh hasil sebagai berikut :

6.4.1 Variabel Berat Badan Dan Tinggi Badan

Uji korelasi antara variabel berat badan, tinggi badan, kolesterol HDL darah (*pretest*, *posttest 1* dan *posttest 2*), kolesterol LDL darah (*pretest*, *posttest 1* dan *posttest 2*), dan ratio kolesterol HDL/LDL (*pretest*, *posttest 1* dan *posttest 2*) memberikan hasil bahwa :

- (1) Pada kelompok 1 tidak terdapat korelasi yang bermakna antara variabel berat badan dengan variabel kolesterol HDL (*pretest* ($p = 0,103$), *posttest 1* ($p = 0,163$) dan *posttest 2* ($p = 0,162$)), kolesterol LDL (*pretest* ($p = 0,480$), *posttest 1* ($p = 0,259$) dan *posttest 2* ($p = 0,197$)), dan ratio kolesterol HDL/LDL (*pretest* ($p = 0,134$), *posttest 1* ($p = 0,221$) dan *posttest 2* ($p = 0,238$)) (tabel 5.20 dan lampiran 3 halaman 145).
- (2) Pada kelompok 1 tidak terdapat korelasi yang bermakna antara variabel tinggi badan dengan variabel kolesterol HDL (*pretest* ($p=0,130$), *posttest 1* ($p = 0,145$) dan *posttest 2* ($p = 0,100$)), kolesterol LDL (*pretest* ($p=0,211$), *posttest 1* ($p = 0,189$) dan *posttest 2* ($p = 0,179$)), dan ratio kolesterol HDL/LDL (*pretest* ($p = 0,271$), *posttest 1* ($p = 0,218$) dan *posttest 2* ($p = 0,124$)) (tabel 5.20 dan lampiran 3 halaman 145).

- (3) Pada kelompok 2 tidak terdapat korelasi yang bermakna antara variabel berat badan dengan variabel kolesterol HDL (*pretest* ($p = 0,667$), *posttest* 1 ($p = 0,348$) dan *posttest* 2 ($p = 0,392$), kolesterol LDL (*pretest* ($p = 0,577$), *posttest* 1 ($p = 0,480$) dan *posttest* 2 ($p = 0,359$), dan ratio kolesterol HDL/LDL (*pretest* ($p = 0,780$), *posttest* 1 ($p = 0,385$) dan *posttest* 2 ($p = 0,497$)) (tabel 5.21 lampiran 3 halaman 148).
- (4) Pada kelompok 2 tidak terdapat korelasi yang bermakna antara variabel tinggi badan dengan variabel kolesterol HDL (*pretest* ($p = 0,244$), *posttest* 1 ($p = 0,544$) dan *posttest* 2 ($p = 0,741$), kolesterol LDL (*pretest* ($p = 0,996$), *posttest* 1 ($p = 0,646$) dan *posttest* 2 ($p = 0,594$), dan ratio kolesterol HDL/LDL (*pretest* ($p = 0,189$), *posttest* 1 ($p = 0,616$) dan *posttest* 2 ($p = 0,888$)) (tabel 5.21 lampiran 3 halaman 148).
- (5) Pada kelompok 3 tidak terdapat korelasi yang bermakna antara variabel berat badan dengan variabel kolesterol HDL (*pretest* ($p = 0,240$), *posttest* 1 ($p = 0,543$) dan *posttest* 2 ($p = 0,456$), kolesterol LDL (*pretest* ($p = 0,996$), *posttest* 1 ($p = 0,874$) dan *posttest* 2 ($p = 0,532$), dan ratio kolesterol HDL/LDL (*pretest* ($p = 0,078$), *posttest* 1 ($p = 0,584$) dan *posttest* 2 ($p = 0,524$)) (tabel 2.21 lampiran 3 halaman 151).
- (6) Pada kelompok 3 tidak terdapat korelasi yang bermakna antara variabel tinggi badan dengan variabel kolesterol HDL (*pretest* ($p = 0,896$), *posttest* 1 ($p = 0,932$) dan *posttest* 2 ($p = 0,950$), kolesterol LDL (*pretest* ($p = 0,$

710), *posttest 1* ($p = 0,792$) dan *posttest 2* ($p = 0,675$), dan ratio kolesterol HDL/LDL (*pretest* ($p = 0,624$), *posttest 1* ($p = 0,783$) dan *posttest 2* ($p = 0,832$)) (tabel 5.22 lampiran 3 halaman 151).

Hasil korelasi memberikan gambaran bahwa : (1) berat badan tidak memberikan pengaruh terhadap kadar kolesterol HDL, kolesterol LDL dan ratio kolesterol HDL/LDL, dan (2) tinggi badan tidak memberikan pengaruh terhadap kadar kolesterol HDL, kolesterol LDL dan ratio kolesterol HDL/LDL. Oleh karena itu, variabel berat badan dan tinggi badan pada penelitian ini diabaikan.

6.4.2 Kelompok Kontrol

a. Penurunan kadar kolesterol HDL

1. Hasil uji t sepasang terhadap variabel kolesterol HDL antara *pretest* dan kelompok kontrol memberikan hasil ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,024$).
2. Hasil uji t sepasang terhadap variabel kolesterol HDL antara data *pretest* dan *posttest 2* memberikan hasil ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,042$). Hasil uji t sepasang terhadap variabel kolesterol HDL diatas memberikan arti bahwa pada kelompok kontrol atau tanpa latihan selama 6 minggu dan 12 minggu terjadi penurunan kolesterol HDL. Hal ini terjadi karena kemungkinan adanya:

1. Perilaku, perubahan lingkungan yang tidak dapat dikendalikan secara baik contoh : pola makan , olah raga , dan stress.
2. Tanpa melakukan kegiatan dapat menurunkan aktifitas lipoprotein lipase (LPL), suatu enzim yang berperan pada proses katabolisme VLDL pada otot dan jaringan sehingga tidak meningkatkan katabolisme VLDL yang akhirnya tidak terjadi peningkatan kadar HDL darah (Shangold, 1988).
3. Tanpa kegiatan menyebabkan lemahnya aktifitas lecithin acyltransferase (LCAT) sehingga proses eksterifikasi kolesterol HDL tidak meningkat akibatnya kadar kolesterol HDL adalah tidak meningkat dan juga belum sepenuhnya dapat menghambat aktifitas enzim hepatic trigliserida hydrolase dalam hati sehingga proses katabolisme kolesterol HDL darah terus berlangsung dengan efek akhir kadar kolesterol HDL darah tidak meningkat (Shangold, 1988).

6.4.3. Pengaruh Latihan Jalan Intensitas Rendah dengan Frekuensi 2 Kali Per Minggu Terhadap Kadar Kolesterol HDL, Kolesterol LDL dan Ratio Kolesterol HDL/LDL

a. Peningkatan Kadar Kolesterol HDL Darah

Uji t sepasang terhadap variabel kolesterol HDL pada kelompok 2 memberikan hasil bahwa : (1) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,000$) antara kolesterol HDL *pretest* dan *posttest* 1 pada kelompok 2 (tabel 5.10

dan lampiran 3 halaman 159), dan (2) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,000$) antara kolesterol HDL *pretest* dan *posttest* 2 pada kelompok 2 (tabel 5.13 lampiran 3 halaman 159).

Hasil uji t sepasang terhadap variabel kolesterol HDL di atas memberikan arti bahwa : (1) program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu dengan frekuensi 2 kali per minggu sudah meningkatkan kolesterol HDL, dan (2) program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 2 kali per minggu meningkatkan kolesterol HDL. Jadi, hipotesis yang menyatakan bahwa program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu meningkatkan kadar kolesterol HDL darah pada penelitian ini terbukti.

Terjadinya peningkatan kadar kolesterol HDL darah disebabkan oleh beberapa kemungkinan, antara lain :

- Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu meningkatkan aktivitas *lipoprotein lipase (LPL)*, yaitu suatu enzim yang berperan pada proses katabolisme VLDL pada otot dan jaringan adipose. Peningkatan LPL menyebabkan peningkatan katabolisme VLDL pada otot dan jaringan adipose, sehingga terjadi peningkatan kadar kolesterol HDL darah (Kuuisi, 1982).
- Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu meningkatkan aktivitas *Lecithin Cholesterol Acyl Transferase (LCAT)*

yang menyebabkan proses eksterifikasi kolesterol pada HDL menjadi meningkat, sehingga kadar kolesterol HDL menjadi meningkat (Kuuisi, 1982).

- Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu juga menghambat aktivitas enzim hepatic trigliserida hidrolase di hati, sehingga proses katabolisme kolesterol HDL terus berlangsung. Hal ini juga menyebabkan terjadinya peningkatan kadar kolesterol HDL darah (Kuuisi, 1982).

b. Penurunan Kadar Kolesterol LDL Darah

Uji t sepasang terhadap variabel kolesterol LDL memberikan hasil bahwa : (1) ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,009$) antara kolesterol LDL *pretest* dan *posttest* 1 pada kelompok 2 (tabel 5.11 dan lampiran 3 halaman 159). Dan (2) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,000$) antara kolesterol LDL *pretest* dan *posttest* 2 pada kelompok 2 (tabel 5.14 dan lampiran 3 halaman 159).

Hasil uji sepasang terhadap variabel kolesterol LDL, di atas memberikan arti bahwa : (1) program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu dengan frekuensi 2 kali per minggu sudah menurunkan kolesterol LDL, dan (2) program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 2 kali per minggu menurunkan kolesterol LDL. Jadi,

hipotesis yang menyatakan bahwa program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu menurunkan kadar kolesterol LDL darah pada penelitian ini terbukti.

Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu cukup menurunkan aktivitas *hepatic lipase*, sehingga hidrolisis VLDL ke LDL menurun. Hal ini akan menyebabkan terjadinya penurunan kadar kolesterol LDL darah (Mcgarm, 1975).

c. Peningkatan Ratio Kolesterol HDL/LDL

Uji *t* sepasang terhadap variabel ratio kolesterol HDL/LDL memberikan hasil bahwa : (1) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,000$) antara ratio kolesterol HDL/LDL *pretest* dan *posttest* 1 pada kelompok 2, (tabel 5.12 dan lampiran 3 halaman 159), dan (2) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,000$) antara ratio kolesterol HDL/LDL *pretest* dan *posttest* 2 pada kelompok 2 (tabel 5.15 dan lampiran 3 halaman 159).

Hasil uji *t* sepasang terhadap variabel ratio kolesterol HDL/LDL di atas memberikan arti bahwa : (1) program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu dengan frekuensi 2 kali per minggu sudah meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL, dan (2) program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 2 kali per minggu meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL. Jadi, hipotesis yang menyatakan bahwa program latihan

jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL darah pada penelitian ini terbukti. Peningkatan ratio kolesterol HDL/LDL terjadi karena adanya peningkatan kadar kolesterol HDL darah dan penurunan kadar kolesterol LDL darah.

6.4.4. Pengaruh Latihan Jalan Intensitas Rendah dengan Frekuensi 3 Kali Per Minggu terhadap Kadar Kolesterol HDL, Kolesterol LDL dan Ratio Kolesterol HDL/LDL

a. Peningkatan Kadar Kolesterol HDL Darah

Uji t sepasang terhadap variabel kolesterol HDL pada kelompok 3 memberikan hasil bahwa : (1) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,000$) antara kolesterol HDL *pretest* dan *posttest* 1 pada kelompok 3 (tabel 5.10 dan lampiran 3 halaman 159), dan (2) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,000$) antara kolesterol HDL *pretest* dan *posttest* 2 pada kelompok 3 (tabel 5.13 dan lampiran 3 halaman 159).

Hasil t uji sepasang terhadap variabel kolesterol HDL di atas memberikan arti bahwa : (!) program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu dengan frekuensi 3 kali per minggu sudah meningkatkan kolesterol HDL, dan (2) program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 3 kali per minggu meningkatkan kolesterol HDL. Jadi, hipotesis yang menyatakan bahwa program latihan jalan intensitas rendah

dengan frekuensi 3 kali per minggu meningkatkan kadar kolesterol HDL darah pada penelitian ini terbukti.

Terjadinya peningkatan kadar kolesterol HDL darah disebabkam oleh beberapa kemungkinan, antara lain :

- Latihan jalan inyensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu meningkatkan aktivitas *lipoprotein lipase (LPL)*, yaitu suatu enzim yang berperan pada proses katabolisme VLDL pada otot dan jaringan adipose. Peningkatan LPL menyebabkan peningkatan katabolisme VLDL pada otot dan jaringan adipose, sehingga terjadi peningkatan kadar kolesterol HDL darah.
- Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu meningkatkan aktivitas *Lechitin Cholesterol Acyl Transferase (LCAT)* yang menyebabkan peoses eksterifikasi kolesterol pada HDL menjadi meningkat, sehingga kadar kolesterol HDL menjadi meningkat.
- Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu juga menghambat aktivitas enzim hepatic trigliserida hidrolase di hati, sehingga proses katabolisme kolesterol HDL terus berlangsung. Hal ini juga menyebabkan terjadinya peningkatan kadar kolesterol HDL darah.

b. Penurunan Kadar Kolesterol LDL

Uji t sepasang terhadap variabel kolesterol LDL memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,416$) antara kolesterol LDL *pretest* dan *posttest* 1 pada kelompok 3 (tabel 5.11 dan lampiran 3 halaman 159), dan (2) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,001$) antara kolesterol LDL *pretest* dan *posttest* 2 pada kelompok 3 (tabel 5.14 dan lampiran 3 halaman 159).

Hasil uji t sepasang terhadap variabel kolesterol LDL di atas memberikan arti bahwa : (1) program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu dengan frekuensi 3 kali per minggu belum menurunkan kolesterol LDL, dan (2) program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 3 kali per minggu menurunkan kolesterol LDL. Jadi, hipotesis yang menyatakan bahwa program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu menurunkan kadar kolesterol LDL darah pada penelitian ini terbukti.

Latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu cukup menurunkan aktivitas *hepatic lipase*, sehingga hidrolisis VLDL ke LDL menurun. Hal ini akan menyebabkan terjadinya penurunan kadar kolesterol LDL darah.

c. Peningkatan Ratio Kolesterol HDL/LDL

Uji t sepasang terhadap variabel kolesterol HDL/LDL memberikan hasil bahwa : (1) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,000$) antara ratio kolesterol HDL/LDL *pretest* dan *posttest* 1 pada kelompok 3 (tabel 5.12 dan lampiran 3 halaman 159), dan (2) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,000$) antara ratio kolesterol HDL/LDL *pretest* dan *posttest* 2 pada kelompok 3 (tabel 5.15 dan lampiran 3 halaman 159).

Hasil uji t sepasang terhadap variabel ratio kolesterol HDL/LDL di atas memberikan arti bahwa : (1) program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu dengan frekuensi 3 kali per minggu sudah meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL, dan (2) program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 3 kali per minggu meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL darah pada penelitian ini terbukti. Peningkatan ratio kolesterol HDL/LDL terjadi karena adanya peningkatan kadar HDL kolesterol darah dan penurunan kadar kolesterol LDL darah.

6.4.5 Perbedaan Pengaruh Latihan Jalan Intensitas Rendah Dengan Frekuensi 2 Kali dan 3 Kali Per Minggu Terhadap Kadar Kolesterol HDL, Kolesterol LDL Dan Ratio Kolesterol HDL/LDL

a. Peningkatan Kadar Kolesterol HDL Darah

Uji beda dengan uji t *independent* terhadap variabel kolesterol HDL memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada perbedaan bermakna ($p = 0,189$)

pada kolesterol HDL *posttest* 1 antara kelompok 2 dan 3 (tabel 5.16 dan lampiran 3 halaman 162, 167, dan 170, dan (2) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,063$) pada kolesterol HDL *posttest* 2 antara kelompok 2 dan 3 (tabel 5.19 dan lampiran 3 halaman 162, 167 dan 170).

Hasil uji *t independent* terhadap variabel kolesterol HDL di atas memberikan arti bahwa : (1) program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu pertama dengan frekuensi 3 kali per minggu tidak lebih meningkatkan kolesterol HDL dibandingkan dengan program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu pertama dengan frekuensi 2 kali per minggu, dan (2) program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 3 kali per minggu tidak lebih meningkatkan kolesterol HDL dibandingkan dengan program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 2 kali per minggu. Jadi, hipotesis yang menyatakan bahwa program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu lebih meningkatkan kadar kolesterol HDL darah dibandingkan dengan program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu pada penelitian ini tidak terbukti.

b. Penurunan Kadar Kolesterol LDL

Uji beda dengan uji *t independent* terhadap variabel kolesterol LDL memberikan hasil bahwa : (1) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,$

437) pada kolesterol LDL posttest 1 antara kelompok 2 dan 3 (tabel 5.17 dan lampiran 3 halaman 162, 167, dan 170), dan (2) tidak ada perbedaan yang bermakna ($p = 0,117$) pada kolesterol LDL posttest 2 antara kelompok 2 dan 3 (tabel 5.20 dan lampiran 3 halaman 162, 167, dan 170).

Hasil uji *t independent* terhadap variabel kolesterol LDL di atas memberikan arti bahwa : (1) program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu pertama dengan frekuensi 3 kali per minggu tidak lebih menurunkan kolesterol LDL dibandingkan dengan program latihan dengan metode berlalan selama 6 minggu pertama dengan frekuensi 2 kali per minggu, dan (2) program latihan dengan metode berjalan 12 minggu dengan frekuensi 3 kaliper minggu tidak lebih menurunkan kolesterol LDL dibandingkan dengan program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 2 kali per minggu. Jadi, hipotesis yang menyatakan bahwa program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu lebih menurunkan kadar kolesterol LDL darah dibandingkan dengan program latihan jalan intensitas rendah demngan frekuensi 2 kali per minggu pada penelitian ini tidak terbukti.

c. Peningkatan Ratio Kolesterol HDL/LDL

Uji beda dengan uji *t independent* terhadap variabel ratio kolesterol HDL/LDL memberikan hasil bahwa : (1) (3) ada perbedaan yang bermakna

($p = 0,041$) pada ratio kolesterol HDL/LDL *posttest* 1 antara kelompok 2 dan 3 (tabel 5.18 dan lampiran 3 halaman 162, 167, dan 170), dan (2) ada perbedaan yang sangat bermakna ($p = 0,002$) pada ratio kolesterol HDL/LDL *posttest* 2 antara kelompok 2 dan 3 (tabel 5.21 dan lampiran 3 halaman 162, 167, dan 170).

Hasil uji *t independent* terhadap variabel ratio kolesterol HDL/LDL di atas memberikan arti bahwa : (1) program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu pertama dengan frekuensi 3 kali per minggu lebih meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL dibandingkan dengan program latihan dengan metode berjalan selama 6 minggu pertama dengan frekuensi 2 kali per minggu, dan (2) program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 3 kali per minggu lebih meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL dibandingkan dengan program latihan dengan metode berjalan selama 12 minggu dengan frekuensi 2 kali per minggu. Jadi, hipotesis yang menyatakan bahwa program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu lebih meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL dibandingkan dengan program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu pada penelitian ini terbukti.



BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

Dari hasil penelitian ini ditarik kesimpulan sebagai berikut :

1. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu meningkatkan kadar kolesterol HDL darah.
2. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu meningkatkan kadar kolesterol HDL darah.
3. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu tidak lebih meningkatkan kadar kolesterol HDL darah dibandingkan dengan program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu.
4. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu menurunkan kadar kolesterol LDL darah.
5. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu menurunkan kadar kolesterol LDL darah.
6. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu tidak lebih menurunkan kadar kolesterol LDL darah dibandingkan dengan program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu.
7. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL darah.
8. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL darah.

9. Program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 3 kali per minggu lebih meningkatkan ratio kolesterol HDL/LDL darah dibandingkan dengan program latihan jalan intensitas rendah dengan frekuensi 2 kali per minggu.

7.2 Saran

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

1. Dengan penelitian-penelitian yang akan datang 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 dengan pengaruh yang berbeda pula terhadap pengukuran kadar kolesterol HDL dan LDL.
2. Pada penelitian ini tidak diadakan pengukuran tingkat kebugaran jasmani terhadap sampel, sehingga kemungkinan sampel memiliki tingkat kebugaran jasmani yang berbeda-beda. Tingkat kebugaran jasmani yang berbeda-beda kemungkinan akan berpengaruh terhadap pengukuran kadar kolesterol HDL dan kolesterol LDL.
3. Perlu diadakan penelitian lanjutan dengan latihan intensitas sub maksimal.

DAFTAR PUSTAKA

- Ahmadi S , Grainer P, Tautau Z, Mercier J, Dubouchaud H and Prefaut C, 1996. Effect of Active Recovery on plasma Lactate and Anaerobik Power following Repeat Intensive Exercise. *Med Sci Sports*, 28 (4): pp. 450-456.
- Alwi I, 1996. Peranan Triad Lipid pada Penyakit Jantung Koroner, *Medika*, 21 (10) : 963-972.
- Anantaraman R, Carmies AA, Gaeser GA, Welman A, 1995. Effect of Carbohydrate Supplementation on Peformance During 1 Hour High-Intensy Exercise. *Int J Sport Med*, 16 (7) : 461-465.
- Angelopoulos TJ, 1993. Effect of Repeated Exercise Bouts on High Density Lipoprotein-Cholesterol and Its Subfraction HDL2-C. *Int J Sport Med*, 14 : 196-201.
- Assmann G And Funke H, 1990. HDL Metabolism and Atherosclerosis. *J Card Phar*, 22 (16) : s15-s20.
- Astrand PO, Rodahl K, 1986. *Textbook of Work Physiology, Physiological Basis of Exercise*. USA : McGraw-Hill Book Company, pp.301-341, 357-415-422.
- Biermman J., 1994. Modification of Lipoprotein Parameters in The Initial Phase of Physical Exercise in Middle Aged Cardiovascular Patiens. *ZFA*, 39 (3) : 163-167.
- Bompa TO, 1994. *Theory and Methodology of Training*. Iowa : Kendall Hunt Publishing Company, pp. 2-28.
- Bouchard A, 1990. *Exercise, Fitness and Helath*. USA : Human Kinetics Publisher, pp. 225-274.
- Bowers RW, Fox EL, 1992. *Sport Physiology*. Tokyo : WB Saunders College Publishing, pp. 3-30, 167-180.
- Brooks GA, Fahey TD, 1987. *Exercise Physiology : Human Bionergetics and Its Applications*. New York : John Willey and Sons, pp. 67-80, 163-182, 429-436.
- Burke EJ, 1980. *Ergogenic Aids and Sport Performance. Toward and Understanding of Human Performance*, second edition. New York : Ithaca, Mouvement Publication, pp. 2-6, 98-99.
- Caffree FM, Braden DS, and Strong WB, 1991. Sudden Cardiac Deaths in Young Athletes. *Am J Dis Child*, 145 : 177.

- Clark N, 1996. Petunjuk Gizi untuk Setiap Cabang Olahraga, Devisi Buku Sport, Jakarta : PT. Rajagrafindo Persada, 77-99.
- Cooper KH And Brown K, 1983. Aerobik. Alih Bahasa Adiwiyoto A. Jakarta : Penerbit Gramedia, hal 21-44.
- Costill DL, 1984. Gastric Emptying of Fluids During Exercise. Perspectives in Exercise Science and Sport Medicine , Vol. 3 Fluid Homeostasis during exercise. Indianapolis : Benchmark Press. Pp. 97-127.
- Crouse, SF, O, Brien BC, Grandjeen PW, Lowe RC, Rohack JJ, Green JS, Tolson H, 1997. Training Intensity, Blood Lipid and Lipoproteins in Men With High Cholesterol. J Appl Physiol, 82 (1) : 270-277.
- Davis JA, Frank MH, Whipp BJ, 1979. Anaerobic Threshold Alterations Caused by Endurance Training In Middle-Aged Men. J Appl Physiol, Vol. 40, pp. 46-114.
- Deshaiies Y, Leblanc J, Richard D, 1983. Influence of Available, High Fat Diet and Exercise Training on The High Density Lipoproteins and Total Cholesterol Ratio in The Rat. J Appl Physiol, 32 (1) : 62-65.
- Desiana M, 1993. Pengaruh Pemberian Vitamin E dan Latihan Fisik Terhadap HDL Kolesterol dan LDL Kolesterol dalam Plasma Darah pada Tikus Wistar. Tesis, Universitas Airlangga Surabaya.
- Fox EL, 1984. Sport Physiology. Tokyo : WB Saunders College Publishing, pp. 279-281.
- Fox EL, Bowers RW and Foss ML, 1988. The Physiological Basis of Physical Education and Athletics, 4th edition. Philadelphia : WB Saunder Company, pp. 12-82, 205-315.
- Fox EL, Bower RW, Foss ML, 1993. The Physiological Basis for Exercise and Sport, Iowa : WBC Brown & Benchmark, pp. 12-37, 512-528, 532-542.
- Ganong F, 2001. Review of Medical Physiology, 20th Edition. USA : Mc Graw Hill Medical Publishing, pp. 275-328, 688-700.
- Gervino EV and Douglas PS, 1993. The Benefits and of Endurance Exercise. Int J Sport Cardiol, 2 : 73.
- Gordon DJ and Rifkind BM, 1989. High Density Lipoprotein in The Clinical Implications of Ricent Studies. N Engl J Med, 32 (1) : 1311-1316.

- Guyton AC, John E Hall, 1996. *Textbook of Medical Physiology* 9th edition, Philadelphia : WB Saunder Company, pp. 3-4, 297-312, 349-364, 1068.
- Hairy J, 1989. *Fisiologi Olahraga*, jilid 1. Jakarta : Depdikbud Dirjen Dikti, hal. 232-285.
- Hazeldine R, 1989. *Fitness For Sport*. Marlborough : Grewoos Press, pp. 23-64.
- Hoffman LG, and Pedersen BK., 1994. *Exercise and Immune Function*. New York : CRC Press Bocaraton, pp. 1-39.
- Jannsen PGJM, 1989. *Training Lactate Pulse-Rate*. Finland : Polar Electro Oy, pp. 20-96.
- Jeyaamalar R, 1994. *Hiperlipidemia : Importance and Management*. *Medicine Digest*, 12 (3) : 1-13.
- Juanita D, 1991. *Pengaruh Latihan Aerobik dan Anaerobik Terhadap Profil Lipid pada Tikus Rattus Norvegicus Wistar*. Tesis, Unair Surabaya.
- Katch IF, 1990. *Sport Health and Nutrition*. USA : American Human Kinetics, pp. 113-115.
- Kent M, 1994. *The Oxford Dictionary of Sport Science and Medicine*. New York : Oxford University Press, pp. 75-77, 144-145, 384, 411.
- Kuuisi T, 1982. *Plasma High Density Lipoprotein HDL2, HDL3 and Post Heparin Plasma Liposes in Relation to Parameters of Physical Fitness*. *Atherosclerosis*, 41 : 209-219.
- Lamb DR, 1984. *Physiology of Exercise: Responses and Adaptations*. New York : Macmillan Publishing Company, pp. 137-186, 230-320.
- Lehtonen A, and Viikari J, 1978. *Serum Triglycerides and Cholesterol and Serum High Density Lipoprotein Cholesterol in Highly Physically Active Men*. *Acta Med Scand*, 204 : 111-114.
- Marsetyo H, 1991. *Ilmu Gizi Korelasi, Gizi Kesehatan dan Produktivitas Kerja*. Jakarta : PT Rineksi Cipta, hal 98-108
- Martin DW, 1987. *Harper's Review of Biochemistry*, 22th Editions. Singapore : Ed Lange Medical Publication, pp. 107-120.
- Mayes PA, Murray RK, Granner DK, Rodwel VW, 1993. *Harpers Biochemistry*, Twenty-third Edition. Singapura: Printice Hall International Inc, pp. 299-318.

- McArdle WD, Katch FI, Katch VL, 1986. *Exercise Physiology, Energy, Nutrition and Human Performance*. Philadelphia: Lea & Febiger, pp. 38-100, 103-300.
- McGilvery K, Robert W, 1996. *Biokimia, Suatu Pendekatan Fungsional*. Terjemahan Bahasa Indonesia oleh : Tri Murtini dan Suryohudoyo P. Surabaya: Airlangga University Press, hal. 503-528, 568-569.
- Miller NE, 1979. Plasma Lipoprotein, Lipid Transport and Atherosclerosis, Recent Development, *J Clin Pathology*, 230 (16): 639-649.
- Murray RK, Granner DK, Mayyes PA and Rodwell VW. 1995. *Biokimia, Harper: Bioenergetika dan Metabolisme Karbohidrat dan Lipid*, Ed 22, Alih Bahasa Hartono A, Edt. Ronardy DH, Jonatan O. Jakarta: EGC, hal. 119-322.
- Nossek Y, 1982. *Teori Umum Latihan Institut Nasional Olahraga*. Lagos: African Press LTD, hal. 10-16.
- Pate RR, McClenaghan B and Rotela R, 1984. *Scientific Fundation of Coaching*. Philadelphia: Saunder's College Publishing. Pp. 216-222.
- Pate RR, Branch JD, 1992. Training for Endurance Sport. *Med Sci Sport Exercise*, Vol.24 No. 24, pp. 340-343.
- Peltonen P, 1981. Changes In Serum Lipids, Lipoproteins, and Heparin Releasable Lipolytic Enzymes During Moderate Physical Training in Men: Longitudinal Study. *Metabolism*, 30 (12) : 518-526.
- Peters HPF, Scelvel WF, Vestappen PA, Bour Van DRW., Bel E, Erich MWB, Togh VDCR, Vries DMR, 1995. Exercise Performance as a Function of Semisolid and Liquid Carbohydrate Feeding During Prolonged Exercise. *Int J Sport Med*, 16 : 105-113.
- Pirnay FM, Lacroix F, Mosara A, Lukycx L, 1977. Glukose Oxidation Prolonged Exercise Evaluated With Naturally Labeled (13c) Glukose. *J. Appl Physiol*, 43 (2) pp. 258-261.
- Poedjiadi A, 1994. *Dasar-dasar Biokimia*. Jakarta : UI Press pp. 8-10, 247, 248-255
- Ponjee GA, Janssen BM, Herman J, and Van Wersch JW, 1995. Effect of LongTerm Exercise of Moderate Intensity on Anthropometric Values and Serum Lipids and Lipoproteins, *Eur J Clin Chem Clin Biochem*, 33 (3): 121-126.
- Pyke FS, Rushall BS, 1990. *Training For Sport and Fitness*. Melbourne: Macmillan Co, pp. 2-10.

- Rodnieck KJ, Piper RC, 1992. Interaction of Insulin and Exercise on Glucose Transport in Muscle. *Diabetes-care* 15, pp. 1678-1680.
- Rotkis TC, Cofe R, Coyle E, Willmore JH, 1982. Relationship Between High Density Lipoprotein Cholesterol and Weekly Running Mileage. *J Cardiac Rehab*, 2 : 109-112.
- Rushall BS and Pyke FS, 1990. *A Training For and Fitness*. 1st Edition. Melbourne : Mac Millan Co, pp. 237-277.
- Sagive M, 1994. Influence of Physical Work on High Density Lipoprotein Cholesterol: Implications of The Risk of Coronary Heart Disease. *Int J Sport Med*, 15 (5) : 261-266.
- Saunders DH, Murph AF, Eng RJ. 1976. *Statistic, A Fresh Approach*. New York: McGraw-Hill Book Company, pp. 186-187.
- Shangold MM And Mikrin G, 1988. *Woman and Exercise: Physiology and Sport Medicine*. Philadelphia, FA David Company, pp. 23-54.
- Smith NJ And Robert BW, 1989. *Food dor Sport*. California: Bull Publishing Company, pp. 112-1213.
- Soekarman R, 1989. *Dasar Olahraga Untuk Pembina Pelatih dan Atlet*. Jakarta : CV Haji Masagung, pp. 21-43.
- Soekarman R, 1991. *Energi dan Sistem Energi Predomina pada Olahraga*. Jakarta : PIO KONI Pusat, pp. 4-28.
- Thompson PD, 1982. Incidence of Death From Jogging in Rhodc Island From 1975-1980. *JAMA*, 311 : 874.
- Tjokroprawiro Askandar, 1996. Efek Pravastatin dan Gemfibrozil pada DM Regulasi Jelek dengan Hiperlipidemia Tipe IIA dan IIB "Randomized, Open Clinical Trial". *Medika*, 22 (9): 707-712.
- Walden CC and Hegele RA, 1994. Apolipoprotein E in Hiperlipidemia. *Ann Intern Med*, 120(97): 1026-1036.
- Wibowo N, 1987. *Pengaruh Latihan Fisik Terhadap Kadar HDL-Kolesterol dan LDL-Kolesterol dalam Plasma pada Tikus Jenis Rattus Norvegius Wistar*. Tesis, Unair Surabaya.
- Zainuddin M, 2000. *Metodologi Penelitian*. Surabaya: Program Pascasarjana Universitas Airlangga, 61-73.



Lampiran 1**DATA HASIL PENELITIAN****DATA HASIL PENELITIAN PENDAHULUAN**
HASIL PEMERIKSAAN KESEHATAN, BERAT BADAN DAN TINGGI BADAN
TANGGAL : 23 MARET 2001

NO.	NAMA	TINGGI BADAN	BERAT BADAN	KET
1.	KK-3	167	60	SEHAT
2.	KP I-I	167	62	SEHAT
3.	KP I-2	162	57	SEHAT
4.	KK-1	170	56	SEHAT
5.	KK-2	160	58	SEHAT
6.	KK-4	162	59	SEHAT
7.	KK-5	168	58	SEHAT
8.	KP I-4	162	60	SEHAT
9.	KP II-2	163	56	SEHAT
10.	KP I-4	165	61	SEHAT
11.	KP II-3	161	61	SEHAT
12.	KP II-1	169	63	SEHAT
13.	KP I-3	166	57	SEHAT
14.	KP I-5	164	58	SEHAT
15.	KP II-5	170	60	SEHAT

DATA HASIL PENELITIAN PENDAHULUAN
HASIL PEMERIKSAAN AWAL (PRETEST)
KADAR HDL KOLESTEROL DAN LDL KOLESTEROL
TANGGAL : 24 MARET 2001

NO.	NAMA	HASIL PEMERIKSAAN	
		HDL KOLESTEROL	LDL KOLESTEROL
1.	KK-3	39	115
2.	KP I-1	35	118
3.	KP I-2	39	116
4.	KK-1	38	118
5.	KK-2	39	120
6.	KK-4	40	117
7.	KK-5	43	112
8.	KP I-4	40	120
9.	KP II-2	39	108
10.	KP I-4	40	110
11.	KP II-3	39	115
12.	KP II-1	37	112
13.	KP I-3	39	109
14.	KP I-5	40	120
15.	KP II-5	41	109

DATA HASIL PENELITIAN PENDAHULUAN
HASIL PEMERIKSAAN PERTENGAHAN (POSTTEST-1)
KADAR HDL KOLESTEROL DAN LDL KOLESTEROL
TANGGAL : 12 MEI 2001

NO.	NAMA	KEL	HASIL PEMERIKSAAN	
			HDL KOLESTEROL	LDL KOLESTEROL
1.	KK-1	1	38	116
2.	KP-2	1	38	118
3.	KP-3	1	38	112
4.	KK-4	1	39	114
5.	KK-5	1	40	114
6.	KP I-1	2	36	115
7.	KP I-2	2	41	115
8.	KP I-3	2	43	112
9.	KP I-4	2	45	117
10.	KP I-5	2	44	117
11.	KP II-1	3	45	113
12.	KP II-2	3	43	110
13.	KP II-3	3	42	120
14.	KP II-4	3	45	112
15.	KP II-5	3	42	114

DATA HASIL PENELITIAN PENDAHULUAN
HASIL PEMERIKSAAN AKHIR (POSTTEST-2)
KADAR HDL KOLESTEROL DAN LDL KOLESTEROL
TANGGAL : 23 JUNI 2001

NO.	NAMA	KEL	HASIL PEMERIKSAAN	
			HDL KOLESTEROL	LDL KOLESTEROL
1.	KK-1	1	38	117
2.	KP-2	1	38	118
3.	KP-3	1	38	111
4.	KK-4	1	40	114
5.	KK-5	1	39	114
6.	KP I-1	2	38	113
7.	KP I-2	2	45	114
8.	KP I-3	2	45	112
9.	KP I-4	2	49	115
10.	KP I-5	2	47	113
11.	KP II-1	3	47	112
12.	KP II-2	3	48	108
13.	KP II-3	3	48	115
14.	KP II-4	3	48	110
15.	KP II-5	3	46	109

DATA HASIL PENELITIAN INTI
HASIL PEMERIKSAAN KESEHATAN, BERAT BADAN DAN TINGGI BADAN
TANGGAL : 6 JULI 2001

NO.	NAMA	TINGGI BADAN	BERAT BADAN	KET
1.	KK-7	169	62	SEHAT
2.	KK-6	165	60	SEHAT
3.	KK-10	164	59	SEHAT
4.	KK-9	165	61	SEHAT
5.	KK-8	162	59	SEHAT
6.	KK-11	163	60	SEHAT
7.	KK-12	163	57	SEHAT
8.	KK-13	161	56	SEHAT
9.	KK-14	162	55	SEHAT
10.	KP I-9	165	55	SEHAT
11.	KP I-7	166	58	SEHAT
12.	KP I-10	166	57	SEHAT
13.	KP I-8	164	56	SEHAT
14.	KP I-6	163	54	SEHAT
15.	KP I-11	165	57	SEHAT
16.	KP I-12	165	58	SEHAT
17.	KP I-13	166	56	SEHAT
18.	KP I-14	167	59	SEHAT
19.	KP II-10	168	60	SEHAT
20.	KP II-9	168	63	SEHAT
21.	KP II-7	171	65	SEHAT
22.	KP II-6	170	63	SEHAT
23.	KP II-8	166	59	SEHAT
24.	KP II-11	168	62	SEHAT
25.	KP II-12	164	60	SEHAT
26.	KP II-13	169	59	SEHAT
27.	KP II-14	165	58	SEHAT



DATA HASIL PENELITIAN INTI
HASIL PEMERIKSAAN AWAL (PRESTEST)
KADAR HDL KOLESTEROL DAN LDL KOLESTEROL
TANGGAL : 7 JULI 2001

NO.	NAMA	HASIL PEMERIKSAAN	
		HDL KOLESTEROL	LDL KOLESTEROL
1.	KK-7	41	123
2.	KK-6	40	121
3.	KK-10	45	115
4.	KK-9	42	120
5.	KK-8	41	117
6.	KK-11	46	124
7.	KK-12	47	127
8.	KK-13	48	124
9.	KK-14	50	125
10.	KP I-9	42	123
11.	KP I-7	41	119
12.	KP I-10	42	123
13.	KP I-8	41	119
14.	KP I-6	37	121
15.	KP I-11	45	128
16.	KP I-12	47	123
17.	KP I-13	48	122
18.	KP I-14	49	120
19.	KP II-10	43	119
20.	KP II-9	42	121
21.	KP II-7	41	120
22.	KP II-6	39	118
23.	KP II-8	41	126
24.	KP II-11	45	121
25.	KP II-12	47	121
26.	KP II-13	48	125
27.	KP II-14	50	128

DATA HASIL PENELITIAN INTI
HASIL PEMERIKSAAN PERTENGAHAN (POSTTEST-1)
KADAR HDL KOLESTEROL DAN LDL KOLESTEROL
TANGGAL : 25 AGUSTUS 2001

NO.	NAMA	KEL	HASIL PEMERIKSAAN	
			HDL KOLESTEROL	LDL KOLESTEROL
1.	KK-6	1	40	121
2.	KK-7	1	41	121
3.	KK-8	1	41	116
4.	KK-9	1	42	116
5.	KK-10	1	40	117
6.	KK-11	1	46	123
7.	KK-12	1	47	127
8.	KK-13	1	46	126
9.	KK-14	1	49	123
10.	KP I-6	2	42	119
11.	KP I-7	2	45	118
12.	KP I-8	2	45	118
13.	KP I-9	2	45	117
14.	KP I-10	2	47	120
15.	KP I-11	2	46	124
16.	KP I-12	2	48	122
17.	KP I-13	2	48	122
18.	KP I-14	2	50	120
19.	KP II-6	3	45	120
20.	KP II-7	3	46	115
21.	KP II-8	3	47	119
22.	KP II-9	3	45	118
23.	KP II-10	3	45	114
24.	KP II-11	3	49	118
25.	KP II-12	3	52	121
26.	KP II-13	3	52	123
27.	KP II-14	3	52	124

DATA HASIL PENELITIAN INTI
HASIL PEMERIKSAAN AKHIR (POSTTEST-2)
KADAR HDL KOLESTEROL DAN LDL KOLESTEROL
TANGGAL : 6 OKTOBER 2001

NO.	NAMA	KEL	HASIL PEMERIKSAAN	
			HDL KOLESTEROL	LDL KOLESTEROL
1.	KK-6	1	40	120
2.	KK-7	1	40	121
3.	KK-8	1	40	117
4.	KK-9	1	42	117
5.	KK-10	1	41	117
6.	KK-11	1	47	123
7.	KK-12	1	48	126
8.	KK-13	1	46	126
9.	KK-14	1	49	124
10.	KPI-6	2	44	116
11.	KPI-7	2	47	115
12.	KPI-8	2	47	117
13.	KPI-9	2	49	116
14.	KPI-10	2	51	118
15.	KPI-11	2	48	124
16.	KPI-12	2	52	119
17.	KPI-13	2	52	120
18.	KPI-14	2	53	118
19.	KP II-6	3	49	115
20.	KP II-7	3	50	111
21.	KP II-8	3	50	118
22.	KP II-9	3	50	113
23.	KP II-10	3	48	112
24.	KP II-11	3	54	116
25.	KP II-12	3	54	117
26.	KP II-13	3	58	120
27.	KP II-14	3	56	122

Lampiran 2

Metode Pengukuran Kadar HDL dan LDL Kolesterol Darah

1. Pengukuran Kadar HDL Kolesterol Dengan Metode CHOD-PAP Test

a. Prinsip

Low density lipoproteins (LDL dan VLDL) diendapkan secara khusus oleh heparin dan ion-ion magnesium dan setelah itu dapat dipisahkan dengan sentrifugasi. *High density lipoproteins* (HDL) tetap berada dalam supernatan jernih.

b. Kekhususan

Selektifitas dan kekhususan penentuan HDL kolesterol memenuhi persyaratan diagnostika klinis rutin. Seperti telah diketahui bahwa metode-metode yang berbeda akan menghasilkan nilai HDL kolesterol yang sedikit berbeda. Namun hal ini tidak mengganggu perkiraan terhadap resiko kardiovaskular.

c. Bahan Sampel

Serum

HDL kolesterol dalam serum stabil selama 7 hari pada suhu + 15 °C hingga 25 °C dan selama 14 hari pada suhu + 2 hingga + 8 °C.

d. Kontrol Kualitas

Untuk mengecek ketepatan dan ketelitian – seronorm, seronorm lipid.

e. Daerah Normal

Prognosis baik :		
Wanita	> 65 mg/dl	> 1,7 mmol/l.
Pria	> 55 mg/dl	> 1,4 mmol/l
Resiko standar :		
Wanita	45-65 mg/dl	1,2-1,7 mmol/l
Pria	35-55 mg/dl	0,9-1,4 mmol/l
Resiko meningkat :		
Wanita	< 45 mg/dl	< 1,2 mmol/l
Pria	< 35 mg/dl	< 0,9 mmol/l

Menurut hasil studi resiko rata-rata untuk penyakit jantung koroner ditunjukkan dengan nilai rata-rata HDL kolesterol masing-masing 45 mg/dl untuk pria dan 55 mg/dl untuk wanita. Resiko ini akan meningkat dengan menurunnya konsentrasi HDL kolesterol

f. Kemasan

Cat No. 144993

Reagensia-pengendap untuk penentuan HDL kolesterol dengan metode CHOD-PAP.

Cat No. 14349

Merckotest kolesterol (Metode CHOD-PAP)

Untuk 3 x 80 ml larutan pereaksi

Atau

Cat No. 14138, 14139, 14140

MERCK System kolesterol (Metode CHOD-PAP)

g. Reagensia

Reagensia pengendap (0,55 mmol/l phosphotungstic acid; 25 mmol/l Magnesium chloride) (250 ml).

Reagensia ini stabil hingga tanggal kadaluwarsa, bila disimpan pada suhu +15 hingga +25°C.

Merckotest Kolesterol (metode CHOD-PAP)

Atau MERCK System Kolesterol (Metode CHOD-PAP)

Semua reagensia dari merckotest dan MERCK System kolesterol stabil hingga tanggal kadaluwarsa, bila masih tertutup rapat dan disimpan pada suhu +2 hingga +8°C. Reagensia warna A juga stabil hingga tanggal kadaluwarsa, bila disimpan pada suhu +15 hingga +25°C.

h. Persiapan

(1) Reagensia pengendap

Reagensia pengendap ini dalam keadaan siap pakai

(2) Larutan pereaksi untuk penentuan kolesterol

Siapkan larutan sesuai petunjuk dari Cat. No. 14349 Merckotest kolesterol (Metode CHOD-PAP) atau Cat. No. 14139, 14139, 14140, MERCK System kolesterol (Metode CHOD-PAP).

Larutan ini stabil selama 4 minggu bila disimpan pada suhu +2 hingga +8°C dan selama 5 hari bila disimpan pada suhu +15 hingga +25°C. Simpanlah di tempat yang terhindar dari cahaya.

i. Prosedur

Pengendapan

	Metode Makro	Metode Semimikro
Pipetkan ke dalam tabung sentrifugasi:		
Sampel	0,50 ml	200 μ l
Reagensia pengendap (1)	1,00 ml	-
Reagensia pengendap yang diencerkan	-	500 μ l

Campurkan dengan seksama, biarkan sampai 10 menit pada suhu + 15°C hingga 25°C, kemudian lakukan sentrifugasi selama 15 menit pada 3000 rpm. Ambillah 0,1 ml supernatan jernih dalam waktu dua jam setelah sentrifugasi dan tentukan konsentrasi kolesterolnya dengan metode CHOD-PAP.

Penentuan Fotometri

Absorbance maksimal : 500 nm, filter: Hg 546, diameter dalam kuvet : 1 cm

	Sampel	Blangko Reagensia
Pipetkan ke dalam tabung reaksi :		
Supernatant	0,10 ml	-
Air	-	0,10 ml
Larutan pereaksi (2)	1,00 ml	1,00 ml

Campurkan dengan seksama, inkubasikan selama 15 menit pada suhu + 15°C hingga 25°C atau selama 10 menit pada suhu 37°C dan ukurlah absorbance sampel (A) terhadap blangko reagensia.

j. Penghitungan

Konsentrasi HDL kolesterol = A. F

	Pengendapan	
	Mg/dl	mmol/l
Metode Makro	F = 296	F = 7,65
Metode Mikro	F = 345	F = 8,92

k. Catatan

Supernatant yang terbentuk sesudah sentrifugal harus jernih. Serum yang mengandung triglyserida lebih dari 1000 mg/dl cenderung untuk memproduksi supernatant yang keruh dan endapan yang mengapung. Apabila hal ini terjadi, encerkan sampai 1+1 dengan larutan garam isotonik (9 g/l \cong 154 mmol/l NaCl), kemudian lakukan lagi pengendapan dan kalikan hasilnya dengan 2.

2. Pengukuran Kadar LDL Kolesterol Dengan Metode CHOD-PAP Test

a. Prinsip

Low density lipoproteins (LDL) diendapkan oleh heparin pada titik isoelektriknya (pH 5,12). Setelah sentrifugasi, *high density lipoproteins* (HDL) dan *low density lipoproteins* (LDL) dan *very density lipoproteins* (VLDL) tetap berada dalam supernatant dan dapat ditentukan dengan metode ensimatik.
 LDL kolesterol = kolesterol – kolesterol dalam supernatant

b. Spesifisitas

Selektifitas dan spesifitas dari pengendapan LDL memenuhi persyaratan untuk diagnostika klinik rutin.

Low density lipoproteins dan etherogenic Ip (a) yang langka diendapkan secara kuantitatif; dalam proses pengendapan ini juga terjadi sedikit pengendapan dari VLDL tetapi karena kolesterol yang terkandung di dalam fraksi dan perkiraan terhadap resiko kardiovaskuler tidak terganggu.

c. Bahan Sampel

Serum

Bahan sampel ini stabil selama 2 hari pada suhu + 2 hingga + 8°C.

d. Kontrol Kualitas

Untuk mengecek ketepatan dan ketelitian – serenorm lipid.

e. Evaluasi

Nilai-nilai yang digunakan sebagai kriteria untuk pengobatan

	Mg/dl	mmol/l
Tidak diperlukan pengobatan	< 150	3,9
Daerah yang meragukan	150 – 190	3,9 - 4,9
Diperlukan pengobatan	> 190	> 4,9

Pengobatan bagi para pasien dengan nilai LDL kolesterol pada daerah yang meragukan tergantung dari keadaan klinis umum mereka.

f. Kemasan

Cat. No. 14992

Reagensia-pengendap untuk penentuan LDL kolesterol

Cat. No. 14349

Merckotest kolesterol (Metode CHOD-PAP)

Untuk 3 x 80 ml larutan pereaksi

Atau

Cat. No. 14138, 14139, 14140

MERCK System kolesterol (Metode CHOD-PAP)

Atau

Cat. No. 14138, 14139, 14140

MERCK System kolesterol (Metode CHOD-PAP)

g. Reagensia

Reagensia pengendap (0,68 g/l heparin, kira-kira 100.000 IU/l; 0,064 mol/l sodium citrate, stabilizer) (250 ml).

Reagensia ini stabil hingga tanggal kadaluwarsa, bila masih tertutup rapat dan disimpan pada suhu +2 hingga +8°C.

Merckotest kolesterol (Metode CHOD-PAP)

Atau

MERCK System kolesterol (Metode CHOD-PAP)

Semua reagensia dari merckotest dan MERCK System kolesterol (Metode CHOD-PAP) stabil hingga tanggal kadaluwarsa, bila masih tertutup rapat dan disimpan pada suhu + 2 hingga + 8°C. Reagensia warna A juga stabil hingga tanggal kadaluwarsa, bila disimpan pada suhu +15 hingga +25°C.

h. Persiapan

(1) Reagensia pengendap

Reagensia pengendap ini dalam keadaan siap pakai

(2) Larutan pereaksi untuk penentuan kolesterol

Siapkan larutan sesuai petunjuk dari Cat. No. 14349 Merckotest kolesterol (Metode CHOD-PAP) atau Cat. No. 14138, 14139, 14140, MERCK System kolesterol (Metode CHOD-PAP).

Larutan ini stabil selama 4 minggu bila disimpan pada suhu +2 hingga +8°C dan selama 5 hari bila disimpan pada suhu +15 hingga +25°C.

Simpanlah di tempat yang terhindar dari cahaya.

i. Prosedur

Absorbance maksimal : 500 nm, filter: Hg 546, diamete dalam kuvet: 1 cm

Pipetkan ke dalam tabung sentrifugasi :

Serum	100µl
Reagensia pengendap (1)	1000µl

Campurkanlah dengan seksama, biarkan sampai 10 menit pada suhu + 15°C hingga 25°C, kemudian lakukan sentrifugasi selama 15 menit pada 4000 rpm. Tentukan konsentrasi kolesterol dan supertenant dalam waktu satu jam setelah sentrifugasi.

Pipetkan ke dalam bejana reaksi :

Supernatant	100 μ l
Larutan pereaksi (2)	1000 μ l

Campurkan dengan seksama, inkubasikan selama 15 menit pada suhu + 20°C hingga 25°C atau selama 10 menit pada suhu 37°C dan ukurlah absorbance sampel (A) terhadap larutan pereaksi.

j. Penghitungan

Konsentrasi kolesterol dalam supernatant :

$$= A \cdot 1084 \text{ (mg/dl)}$$

$$= A \cdot 28,0 \text{ (mmol/l)}$$

Penghitungan LDL kolesterol :

$$\text{LDL kolesterol} = \text{kolesterol total} - \text{kolesterol dalam supernatant.}$$

Descriptives

	Kel		Statistic	Std. Error	Z
TB	1	Maximum	170		,916
		Range	10		,709
		Interquartile Range	5,25		
		Skewness	,547	597	
		Kurtosis	-,819	1,154	
	2	Mean	164,88		
		95% Confidence Interval	Lower Bound	163,9	
		for mean	Upper Bound		
				165,81	
		5% Trimmed Mean		164,9	
		Median		165,00	
		Variance		2,747	
		Std. Deviation		1,66	
		Minimum		162	
		Maximum		167	
Range		5			
Interquartile Range		2,25			
Skewness		-,565	597	-,675	
Kurtosis		-,675	1,154	,585	
3	Mean	166,93			
	95% Confidence Interval	Lower Bound	165,21		
	for mean	Upper Bound			
			168,65		
	5% Trimmed Mean		167,03		
	Median		168,00		
	Variance		8,841		
	Std. Deviation		2,97		
	Minimum		161		
	Maximum		171		
Range		10			
Interquartile Range		4,5			
Skewness		-,554	597	-,928	
Kurtosis		-,601	1,154	,525	
BB	1	Mean	58,57		
		95% Confidence Interval	Lower Bound	57,4	
		for mean	Upper Bound		
				58,74	
		5% Trimmed Mean		58,58	
		Median		59,00	
		Variance		4,11	
		Std. Deviation		2,03	
		Minimum		55	
		Maximum		62	
		Range		7	
		Interquartile Range		3,25	
		Skewness		-,218	597
Kurtosis		-,639	1,154	-,870	

Descriptives

	Kel		Statistic	Std. Error	Z		
BB	2	Mean	57,43	,54			
		95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	56,26			
		5% Trimmed Mean	58,6				
		Median	57,37				
		Variance	57,00				
		Std. Deviation	4,11				
		Minimum	2,03				
		Maximum	54				
		Range	62				
		Interquartile Range	8				
		Skewness	2,25				
		Kurtosis	-,605	,597	1,013		
			1,001	1,154	,867		
			3	Mean	60,71	,63	
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	59,35	
5% Trimmed Mean	62,08						
Median	60,74						
Variance	60,50						
Std. Deviation	5,604						
Minimum	2,37						
Maximum	56						
Range	65						
Interquartile Range	9						
Skewness	4						
Kurtosis	-,130			,597	1,005		
	,010			1,154	-,763		
HDLO	1			Mean	42,79	1,01	
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	40,6	
		5% Trimmed Mean	44,97				
		Median	42,65				
		Variance	41,50				
		Std. Deviation	14,335				
		Minimum	3,79				
		Maximum	38				
		Range	50				
		Interquartile Range	12				
		Skewness	6,50				
		Kurtosis	0,600	,597	1,005		
			-,881	1,154	-,763		

Descriptives

	Kel		Statistic	Std. Error	Z			
HDL0	2	Mean	41,79	1,1				
		95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	39,41				
				44,16				
		5% Trimmed Mean		41,76				
		Median		41,00				
		Variance		16,951				
		Std. Deviation		4,12				
		Minimum		35				
		Maximum		49				
		Range		14				
		Interquartile Range		6,5				
		Skewness		,402	,597	,673		
		Kurtosis		-,505	1,154	,437		
		HDL0	3	Mean	60,71	1,03		
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	59,35		
						62,08		
				5% Trimmed Mean		60,74		
Median				60,50				
Variance				5,604				
Std. Deviation				2,37				
Minimum				56				
Maximum				65				
Range				9				
Interquartile Range				4				
Skewness				-,130	,597	1,312		
Kurtosis				,010	1,154	,282		
HDL1	1			Mean	41,79	,98		
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	39,66		
						43,91		
				5% Trimmed Mean		41,6		
		Median		40,50				
		Variance		13,566				
		Std. Deviation		3,68				
		Minimum		38				
		Maximum		49				
		Range		11				
		Interquartile Range		7,25				
		Skewness		,834	,597	1,397		
		Kurtosis		-,658	1,154	,570		

Descriptives

	Kel		Statistic	Std. Error	Z		
HDL1	2	Mean	44,64	,93			
		95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	42,63			
		5% Trimmed Mean	46,65				
		Median	44,83				
		Variance	45,00				
		Std. Deviation	12,093				
		Minimum	3,48				
		Maximum	36				
		Range	50				
		Interquartile Range	14				
		Skewness	4,5				
		Kurtosis	-1,007	,597	,872		
			1,953	1,154	1,092		
		HDL1	3	Mean	46,43	,94	
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	44,39	
5% Trimmed Mean	48,46						
Median	46,37						
Variance	45,00						
Std. Deviation	12,42						
Minimum	3,52						
Maximum	42,00						
Range	52						
Interquartile Range	10						
Skewness	5,25						
Kurtosis	,630						
	-,775			,597	1,055		
	,010			1,154	-,671		
HDL2	1			Mean	41,86	1,05	
		95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	39,59			
		5% Trimmed Mean	44,12				
		Median	41,67				
		Variance	40,00				
		Std. Deviation	15,363				
		Minimum	3,92				
		Maximum	38				
		Range	49				
		Interquartile Range	11				
		Skewness	7,50				
		Kurtosis	,867	,597	-1,452		
			-,834	1,154	,722		

Descriptives

	Kel		Statistic	Std. Error	Z		
HDL1	2	Mean	47,64	1,06			
		95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	45,38			
				49,93			
		5% Trimmed Mean		47,88			
		Median		47,50			
		Variance		15,632			
		Std. Deviation		3,95			
		Minimum		38			
		Maximum		53			
		Range		15			
		Interquartile Range		6,25			
		Skewness		-,901	,597	1,509	
		Kurtosis		1,467	1,154	1,271	
			3	Mean	50,43	,97	
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	48,33	
				52,53			
5% Trimmed Mean				50,25			
Median				49,50			
Variance				13,187			
Std. Deviation				3,63			
Minimum				46			
Maximum				58			
Range				12			
Interquartile Range				6,00			
Skewness				,957	,597	1,603	
Kurtosis				-,152	1,154	,131	
LDL0	1			Mean	119,86	1,18	
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	117,32	
				122,40			
		5% Trimmed Mean		119,90			
		Median		120,00			
		Variance		19,36			
		Std. Deviation		4,40			
		Minimum		112			
		Maximum		127			
		Range		15			
		Interquartile Range		7,50			
		Skewness		-,097	,597	,162	
		Kurtosis		-,883	1,154	,765	

Descriptives

	Kel		Statistic	Std. Error	Z			
LDL0	2	Mean	120,07	1,15				
		95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	117,6 122,55				
		5% Trimmed Mean		120,25				
		Median		120,00				
		Variance		18,379				
		Std. Deviation		4,29				
		Minimum		109				
		Maximum		128				
		Range		19				
		Interquartile Range		4,26				
		Skewness		-,973	,597	-,629		
		Kurtosis		3,226	1,154	1,795		
			3	Mean	118,07	,97		
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	114,37 121,78		
				5% Trimmed Mean		118,08		
Median				119,50				
Variance				41,148				
Std. Deviation				6,41				
Minimum				108				
Maximum				128				
Range				20				
Interquartile Range				10,50				
Skewness				-,222	,597	1,603		
Kurtosis				-1,025	1,154	,131		
LDL1	1			Mean	118,86	1,25		
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	116,16 121,55		
				5% Trimmed Mean		118,79		
		Median		117,50				
		Variance		21,82				
		Std. Deviation		4,67				
		Minimum		112				
		Maximum		127				
		Range		15				
		Interquartile Range		7,50				
		Skewness		,385	,597	,644		
		Kurtosis		-,972	1,154	,842		

Descriptives

	Kel		Statistic	Std. Error	Z		
LDL1	2	Mean	118,36	,89			
		95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	116,43			
		5% Trimmed Mean	120,29				
		Median	118,34				
		Variance	118,00				
		Std. Deviation	11,17				
		Minimum	3,34				
		Maximum	112				
		Range	125				
		Interquartile Range	13				
		Skewness	4,00				
		Kurtosis	,141	,597	,236		
			,290	1,154	,251		
			3	Mean	117,21	1,14	
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	114,75	
5% Trimmed Mean	119,68						
Median	117,24						
Variance	118,00						
Std. Deviation	18,181						
Minimum	4,26						
Maximum	110						
Range	124						
Interquartile Range	14						
Skewness	6,50						
Kurtosis	-,068			,597	,113		
	-1,035			1,154	,089		
LDL2	1			Mean	118,93	1,23	
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	116,27	
		5% Trimmed Mean	121,58				
		Median	118,98				
		Variance	117,50				
		Std. Deviation	21,15				
		Minimum	4,60				
		Maximum	111				
		Range	126				
		Interquartile Range	15				
		Skewness	7,00				
		Kurtosis	,136	,597	,228		
			-,791	1,154	,685		

Descriptives

	Kel		Statistic	Std. Error	Z			
LDL2	2	Mean	116,43	,86				
		95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	114,58 118,29				
		5% Trimmed Mean	116,25					
		Median	116,00					
		Variance	10,418					
		Std. Deviation	3,23					
		Minimum	112					
		Maximum	124					
		Range	12					
		Interquartile Range	4,50					
		Skewness	,845	,597	1,415			
		Kurtosis	,906	1,154	,785			
			3	Mean	114,14	1,11		
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	111,74 116,55		
				5% Trimmed Mean	114,05			
Median	114,00							
Variance	17,363							
Std. Deviation	4,17							
Minimum	108							
Maximum	122							
Range	14							
Interquartile Range	6,50							
Skewness	,351			,597	,587			
Kurtosis	-,655			1,154	,567			
HLRATIO0	1			Mean	,35684	7,097E-03		
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	,341507 ,372173		
				5% Trimmed Mean	,356376			
		Median	,350214					
		Variance	7,052E-04					
		Std. Deviation	2,656E-02					
		Minimum	,3220					
		Maximum	,4000					
		Range	,0780					
		Interquartile Range	5,208E-02					
		Skewness	,283	,597	,474			
		Kurtosis	-1,440	1,154	1,247			

Descriptives

	Kel		Statistic	Std. Error	Z					
HLRATIO0	2	Mean	,347894	8,147E-03						
		95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound			,330294 ,365494				
		5% Trimmed Mean				,347386				
		Median				,343001				
		Variance				9,292E-04				
		Std. Deviation				3,048E-02				
		Minimum				,2966				
		Maximum				,4083				
		Range				1117				
		Interquartile Range				3,054E-02				
		Skewness				,439	,597	,735		
		Kurtosis				,298	1,154	,258		
			3			Mean	,357954	6,006E-03		
						95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound			,34978 ,370930
						5% Trimmed Mean				,357948
Median				,361228						
Variance				5,051E-04						
Std. Deviation				2,247E-02						
Minimum				,3254						
Maximum				,3906						
Range				,0652						
Interquartile Range				4,114E-02						
Skewness				,011	,597	,018				
Kurtosis				-1,398	1,154	,121				
LLRATIO1	1			Mean	,351159	5,603E-03				
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound					,339053 ,363264
				5% Trimmed Mean						,350154
		Median		,346491						
		Variance		4,396E-04						
		Std. Deviation		2,097E-02						
		Minimum		,3220						
		Maximum		,3984						
		Range		,0763						
		Interquartile Range		2,955E-02						
		Skewness		,743	,597			1,244		
		Kurtosis		,393	1,154			,340		

Descriptives

	Kel		Statistic	Std. Error	Z			
HLRATIO1	2	Mean	,376976	6,505E-03				
		95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	,362923				
		5% Trimmed Mean	,391030					
		Median	,378323					
		Variance	5,924E-04					
		Std. Deviation	2,434E-02					
		Minimum	,3130					
		Maximum	,4167					
		Range	,1036					
		Interquartile Range	2,698E-02					
		Skewness	,1,297	,597	-2,172			
		Kurtosis	3,100	1,154	2,686			
		HLRATIO1	3	Mean	,395894	5,924E-03		
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	,383097		
				5% Trimmed Mean	,408692			
Median	,396563							
Variance	4,913E-04							
Std. Deviation	2,216E-02							
Minimum	,3500							
Maximum	,4298							
Range	,0798							
Interquartile Range	3,651E-02							
Skewness	-,421			,597	,705			
Kurtosis	-,027			1,154	,023			
HLRATIO2	1			Mean	,351475	6,007E-03		
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	,338498		
				5% Trimmed Mean	,364452			
		Median	,350683					
		Variance	5,052E-4					
		Std. Deviation	2,248E-02					
		Minimum	,3220					
		Maximum	,3952					
		Range	,0731					
		Interquartile Range	3,640E-02					
		Skewness	,621	,597	1,04			
		Kurtosis	-,533	1,154	,462			

Descriptives

	Kel		Statistic	Std. Error	Z		
HLRATIO2	2	Mean	,408979	7,775E-03			
		95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	,392182			
				,425777			
		5% Trimmed Mean		,410786			
		Median		,412312			
		Variance		8,464E-04			
		Std. Deviation		2,909E-02			
		Minimum		,3363			
		Maximum		,4492			
		Range		,1129			
		Interquartile Range		3,966E-02			
		Skewness		-1,104	,597	1,79	
		Kurtosis		1,790	1,154	1,551	
			3	Mean	,441470	5,924E-03	
				95% Confidence Interval for mean	Lower Bound Upper Bound	,429801	
				,453140			
5% Trimmed Mean				,440482			
Median				,439421			
Variance				4,085E-04			
Std. Deviation				2,021E-02			
Minimum				,4174			
Maximum				,4833			
Range				,0659			
Interquartile Range				3,635E-02			
Skewness				,634	,597	1,061	
Kurtosis				-,497	1,154	,430	

Correlations

KEL = 1

Correlations^a

		TB	BB	HDL0	HDL1	HDL2
TB	Person Correlation	1,000	,328	-,420	-,410	-,457
	Sig. (2-tailed)	,	,327	,130	,145	,100
	N	,283	14	14	14	14
BB	Person Correlation	,327	1,000	-,454	-,394	-,396
	Sig. (2-tailed)	14	,	,103	,163	,162
	N	-,425	14	14	14	14
HDL0	Person Correlation	,130	1,000	1,000	,923 **	,920 **
	Sig. (2-tailed)	14	,	,	,000	,000
	N	-,140	14	14	14	14
HDL1	Person Correlation	,145	-,394	,923 **	,983 **	,983 **
	Sig. (2-tailed)	14	,163	,000	,000	,000
	N	-,410	14	14	14	14
HDL2	Person Correlation	-,457	-,396	,920 **	,772 **	1,000
	Sig. (2-tailed)	,100	,162	,000	,001	,
	N	14	14	14	14	14
LDL0	Person Correlation	-,356	-,206	,557 *	,839 **	,775 **
	Sig. (2-tailed)	,211	,480	,039	,000	,001
	N	14	14	14	14	14
LDL1	Person Correlation	-,373	-,324	,711 **	,839 **	,810 **
	Sig. (2-tailed)	,189	,259	,004	,000	,000
	N	14	14	14	14	14
LDL2	Person Correlation	-,381	-,367	,732 **	,698 **	,827 **
	Sig. (2-tailed)	,179	,197	,003	,006	,000
	N	14	14	14	14	14
HLRATIO0	Person Correlation	-,316	-,421	,903 **	,839 **	,693 **
	Sig. (2-tailed)	,271	,134	,000	,000	,000
	N	14	14	14	14	14
HLRATIO1	Person Correlation	-,316	-,349	,924 **	,924 **	,900 **
	Sig. (2-tailed)	,271	,221	,000	,000	,006
	N	14	14	14	14	14
HLRATIO2	Person Correlation	-,352	,338	,911 **	,911 **	,942 **
	Sig. (2-tailed)	,124	,238	,000	,000	,000
	N	14	14	14	14	14

Correlations

KEL = 1

Correlations^a

		TB	BB	HDL0	HDL1	HDL2
TB	Person Correlation	1,000	,328	-,420	-,410	-,457
	Sig. (2-tailed)	,	,327	,130	,145	,100
	N	,283	14	14	14	14
BB	Person Correlation	,327	1,000	-,454	-,394	-,396
	Sig. (2-tailed)	14	,	,103	,163	,162
	N	-,425	14	14	14	14
HDL0	Person Correlation	,130	1,000	1,000	,923 **	,920 **
	Sig. (2-tailed)	14	,	,	,000	,000
	N	-,140	14	14	14	14
HDL1	Person Correlation	,145	-,394	,923 **	,983 **	,983 **
	Sig. (2-tailed)	14	,163	,000	,000	,000
	N	-,410	14	14	14	14
HDL2	Person Correlation	-,457	-,396	,920 **	,772 **	1,000
	Sig. (2-tailed)	,100	,162	,000	,001	,
	N	14	14	14	14	14
LDL0	Person Correlation	-,356	-,206	,557 *	,839 **	,775 **
	Sig. (2-tailed)	,211	,480	,039	,000	,001
	N	14	14	14	14	14
LDL1	Person Correlation	-,373	-,324	,711 **	,839 **	,810 **
	Sig. (2-tailed)	,189	,259	,004	,000	,000
	N	14	14	14	14	14
LDL2	Person Correlation	-,381	-,367	,732 **	,698 **	,827 **
	Sig. (2-tailed)	,179	,197	,003	,006	,000
	N	14	14	14	14	14
HLRATIO0	Person Correlation	-,316	-,421	,903 **	,839 **	,693 **
	Sig. (2-tailed)	,271	,134	,000	,000	,000
	N	14	14	14	14	14
HLRATIO1	Person Correlation	-,316	-,349	,924 **	,924 **	,900 **
	Sig. (2-tailed)	,271	,221	,000	,000	,006
	N	14	14	14	14	14
HLRATIO2	Person Correlation	-,352	,338	,911 **	,911 **	,942 **
	Sig. (2-tailed)	,124	,238	,000	,000	,000
	N	14	14	14	14	14

Correlations^a

		LDL0	LDL1	LDL2	HLRATIO0
TB	Person Correlation	,356	,373	,381	,316
	Sig. (2-tailed)	,211	,189	,179	,271
	N	14	14	14	14
BB	Person Correlation	,206	,324	,367	,421
	Sig. (2-tailed)	,480	,259	,197	,134
	N	14	14	14	14
HDL0	Person Correlation	,557 *	,711 **	,732 **	,903 **
	Sig. (2-tailed)	,039	,004	,	,000
	N	14	14	14	14
HDL1	Person Correlation	,772 **	,812 **	,839 **	,698 **
	Sig. (2-tailed)	,001	,000	,000	,006
	N	14	14	14	14
HDL2	Person Correlation	,775 **	,810 **	,827 **	,693 **
	Sig. (2-tailed)	,001	,000	,000	,006
	N	14	14	14	14
LDL0	Person Correlation	1,000	,908 **	,912 **	,146 **
	Sig. (2-tailed)	,	,000	,000	,317
	N	14	14	14	14
LDL1	Person Correlation	,908 **	1,000	,988 **	,383
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,176
	N	14	14	14	14
LDL2	Person Correlation	,912 **	,988 **	1,000 **	,405
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,	,150
	N	14	14	14	14
HLRATIO0	Person Correlation	,146	,383	,405 *	1,000
	Sig. (2-tailed)	,617	,176	,150	,
	N	14	14	14	14
HLRATIO1	Person Correlation	,528	,528	,576 **	,765 **
	Sig. (2-tailed)	,052	,053	,031	,001
	N	14	14	14	14
HLRATIO2	Person Correlation	,568 *	,573	,591 **	,753 **
	Sig. (2-tailed)	,034	,032	,026	,002
	N	14	14	14	14

Correlations^a

		HLRATIO1	HLRATIO2
TB	Person Correlation	-,352	-,430
	Sig. (2-tailed)	,218	,124
	N	14	14
BB	Person Correlation	-,349	,338
	Sig. (2-tailed)	,221	,238
	N	14	14
HDL0	Person Correlation	,878 **	,885 **
	Sig. (2-tailed)	,000	,000
	N	14	14
HDL1	Person Correlation	,924 **	,942 **
	Sig. (2-tailed)	,000	,000
	N	14	14
HDL2	Person Correlation	,900 **	,911 **
	Sig. (2-tailed)	,000	,000
	N	14	14
LDL0	Person Correlation	,528	,568 **
	Sig. (2-tailed)	,052	,034
	N	14	14
LDL1	Person Correlation	,528	,573 *
	Sig. (2-tailed)	,053	,032
	N	14	14
LDL2	Person Correlation	,576 *	,591 *
	Sig. (2-tailed)	,031	,026
	N	14	14
HLRATIO0	Person Correlation	,765 **	,753 **
	Sig. (2-tailed)	,001	,002
	N	14	14
HLRATIO1	Person Correlation	1,000	,949 **
	Sig. (2-tailed)	.	,000
	N	14	14
HLRATIO2	Person Correlation	,949 **	1,000
	Sig. (2-tailed)	,000	.
	N	14	14

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

* Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed)

a. KEL = 1

KEL = 2

Correlations^a

		TB	BB	HDLO	HDL1	HDL2
TB	Person Correlation	1,000	,271	,333	,177	,097
	Sig. (2-tailed)		,348	,244	,544	,741
	N	14	14	14	14	14
BB	Person Correlation	,271	1,000	-,126	-,271	-,248
	Sig. (2-tailed)	,348		,667	,348	,392
	N	14	14	14	14	14
HDLO	Person Correlation	,333	-,126	1,000	,902 **	,888 **
	Sig. (2-tailed)	,244	,667		,000	,000
	N	14	14	14	14	14
HDL1	Person Correlation	,177	-,271	,902	1,000	,975 **
	Sig. (2-tailed)	,544	,348	,000		,000
	N	14	14	14	14	14
HDL2	Person Correlation	,097	,248	,888 **	,975 **	1,000
	Sig. (2-tailed)	,741	,392	,000	,000	
	N	14	14	14	14	14
LDLO	Person Correlation	,002	,163	,467	,425	,433
	Sig. (2-tailed)	,996	,577	,092	,130	,122
	N	14	14	14	4	14
LDL1	Person Correlation	,135	-,206	,710 **	,634 *	,593
	Sig. (2-tailed)	,646	,480	,004	,015	,026
	N	14	14	14	14	14
LDL2	Person Correlation	,156	-,265	,725 **	,625 *	,580 *
	Sig. (2-tailed)	,594	,359	,003	,017	,030
	N	14	14	14	14	14
HLRATIO0	Person Correlation	,373	-,082	,931 **	,843 **	,823 **
	Sig. (2-tailed)	,189	,780	,000	,000	,000
	N	14	14	14	14	14
HLRATIO1	Person Correlation	,147	-,252	,781 **	,940 **	,925 **
	Sig. (2-tailed)	,616	,385	,001	,000	,000
	N	14	14	14	14	14
HLRATIO2	Person Correlation	,042	-,198	,760 **	,905 **	,950 **
	Sig. (2-tailed)	,888	,497	,002	,000	,000
	N	14	14	14	14	14

Correlations^a

		LDL0	LDL1	LDL2	HLRATIO0
TB	Person Correlation	,002	,135	,156	,373
	Sig. (2-tailed)	,992	,646	,594	,189
	N	14	14	14	14
BB	Person Correlation	-,163	-,206	-,265	-,082
	Sig. (2-tailed)	,577	,480	,359	,780
	N	14	14	14	14
HDL0	Person Correlation	,467	,710 **	,725 **	,931 **
	Sig. (2-tailed)	,092	,004	,003	,000
	N	14	14	14	14
HDL1	Person Correlation	,425	,634 *	,625 *	,843 **
	Sig. (2-tailed)	,130	,015	,017	,000
	N	14	14	14	14
HDL2	Person Correlation	,433	,593 *	,580 *	,823 **
	Sig. (2-tailed)	,122	,026	,030	,000
	N	14	14	14	14
LDL0	Person Correlation	1,000	,879 **	,804 **	,112
	Sig. (2-tailed)	,	,000	,001	,704
	N	14	14	14	14
LDL1	Person Correlation	,879 **	1,000	,947 **	,435
	Sig. (2-tailed)	,000	,	,000	,120
	N	14	14	14	14
LDL2	Person Correlation	,804 **	,947 **	1,000	,483
	Sig. (2-tailed)	,001	,000	,	,080
	N	14	14	14	14
HLRATIO0	Person Correlation	,112	,435	,483	1,000
	Sig. (2-tailed)	,704	,120	,080	,
	N	14	14	14	14
HLRATIO1	Person Correlation	,131	,332	,345	,830 **
	Sig. (2-tailed)	,655	,247	,227	,000
	N	14	14	14	14
HLRATIO2	Person Correlation	,202	,332	,298	,774 **
	Sig. (2-tailed)	,489	,246	,301	,001
	N	14	14	14	14

Correlations^a

		HLRATIO1	HLRATIO2
TB	Person Correlation	,147	,042
	Sig. (2-tailed)	,616	,888
	N	14	14
BB	Person Correlation	-,252	-,198
	Sig. (2-tailed)	,385	,497
	N	14	14
HDL0	Person Correlation	,781 **	,760 **
	Sig. (2-tailed)	,001	,002
	N	14	14
HDL1	Person Correlation	,940 **	,905 **
	Sig. (2-tailed)	,000	,000
	N	14	14
HDL2	Person Correlation	,925 **	,950 **
	Sig. (2-tailed)	,000	,000
	N	14	14
LDL0	Person Correlation	,131	,202
	Sig. (2-tailed)	,655	,489
	N	14	14
LDL1	Person Correlation	,332	,332
	Sig. (2-tailed)	,247	,246
	N	14	14
LDL2	Person Correlation	,345	,298
	Sig. (2-tailed)	,227	,301
	N	14	14
HLRATIO0	Person Correlation	,830 **	,774 **
	Sig. (2-tailed)	,000	,001
	N	14	14
HLRATIO1	Person Correlation	1,000	,955 **
	Sig. (2-tailed)	.	,000
	N	14	14
HLRATIO2	Person Correlation	,955 **	1,000
	Sig. (2-tailed)	,000	.
	N	14	14

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

* Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed)

a. KEL = 2

KEL = 3

Correlations^a

		TB	BB	HDL0	HDL1	HDL2
TB	Person Correlation	1,000	,565	-,038	,025	-,018
	Sig. (2-tailed)	.	,035	,896	,932	,950
	N	14	14	14	14	14
BB	Person Correlation	,565	1,000	-,336	,178	-,217
	Sig. (2-tailed)	,035	.	,240	,543	,456
	N	14	14	14	14	14
HDL0	Person Correlation	-,038	-,336	1,000	,874 **	,893 **
	Sig. (2-tailed)	,896	,543	.	,000	,000
	N	14	14	14	14	14
HDL1	Person Correlation	,025	-,217	,874 **	1,000	,934 **
	Sig. (2-tailed)	,932	,456	,000	.	,000
	N	14	14	14	14	14
HDL2	Person Correlation	-,018	,001	,893 **	,934 **	1,000
	Sig. (2-tailed)	,950	,996	,000	,000	.
	N	14	14	14	14	14
LDL0	Person Correlation	,109	-,001	,718 **	,764 **	,771 **
	Sig. (2-tailed)	,710	,996	,004	,001	,001
	N	14	14	14	14	14
LDL1	Person Correlation	-,078	-,047	,689 **	,690 **	,764 **
	Sig. (2-tailed)	,792	,0874	,006	,006	,001
	N	14	14	14	14	14
LDL2	Person Correlation	-,123	-,183	,731 **	,802 **	,824 **
	Sig. (2-tailed)	,675	,532	,003	,001	,000
	N	14	14	14	14	14
HLRATIO0	Person Correlation	-,144	-,486	,801 **	,577 *	,596 *
	Sig. (2-tailed)	,624	,078	,001	,031	,024
	N	14	14	14	14	14
HLRATIO1	Person Correlation	,081	-,195	,713 **	,885 **	,750 **
	Sig. (2-tailed)	,783	,504	,004	,000	,002
	N	14	14	14	14	14
HLRATIO2	Person Correlation	,063	-,186	0,799 **	,811 **	,895 **
	Sig. (2-tailed)	,832	,524	,001	,000	,000
	N	14	14	14	14	14

Correlations²

		LDL0	LDL1	LDL2	HLRATIO0
TB	Person Correlation	,109	-,078	-,123	-,144
	Sig. (2-tailed)	,710	,792	,675	,624
	N	14	14	14	14
BB	Person Correlation	,001	-,047	-,183	-,486
	Sig. (2-tailed)	,996	,874	,532	,078
	N	14	14	14	14
HDL0	Person Correlation	,718 **	,689 **	,731 **	,801 **
	Sig. (2-tailed)	,004	,006	,003	,001
	N	14	14	14	14
HDL1	Person Correlation	,764 **	,764 *	,802 **	,577 *
	Sig. (2-tailed)	,001	,001	,001	,031
	N	14	14	14	14
HDL2	Person Correlation	,771 **	,818 *	,824 **	,596 *
	Sig. (2-tailed)	,001	,000	,000	,024
	N	14	14	14	14
LDL0	Person Correlation	1,000	1,000 **	,874 **	,161
	Sig. (2-tailed)	,	,	,000	,583
	N	14	14	14	14
LDL1	Person Correlation	,818 **	,933	,933 **	,268
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,354
	N	14	14	14	14
LDL2	Person Correlation	,874 **	,268 **	1,000	,276
	Sig. (2-tailed)	,000	,000	,	,340
	N	14	14	14	14
HLRATIO0	Person Correlation	,161	,161	,276	1,000
	Sig. (2-tailed)	,583	,583	,340	,
	N	14	14	14	14
HLRATIO1	Person Correlation	,943	,493	,468	,583 *
	Sig. (2-tailed)	,073	,073	,091	,029
	N	14	14	14	14
HLRATIO2	Person Correlation	,508	,508	,485	,693 **
	Sig. (2-tailed)	,064	,064	,079	,006
	N	14	14	14	14

Correlations^a

		HLRATIO1	HLRATIO2
TB	Person Correlation	,081	,063
	Sig. (2-tailed)	,783	,832
	N	14	14
BB	Person Correlation	-,195	-,186
	Sig. (2-tailed)	,504	,524
	N	14	14
HDL0	Person Correlation	,713 **	,799 **
	Sig. (2-tailed)	,004	,001
	N	14	14
HDL1	Person Correlation	,885 **	,811 **
	Sig. (2-tailed)	,000	,000
	N	14	14
HDL2	Person Correlation	,750 **	,895 **
	Sig. (2-tailed)	,002	,000
	N	14	14
LDL0	Person Correlation	,493	,508
	Sig. (2-tailed)	,073	,064
	N	14	14
LDL1	Person Correlation	,274	,443
	Sig. (2-tailed)	,342	,112
	N	14	14
LDL2	Person Correlation	,468	,485
	Sig. (2-tailed)	,091	,079
	N	14	14
HLRATIO0	Person Correlation	,583 *	,693 **
	Sig. (2-tailed)	,029	,006
	N	14	14
HLRATIO1	Person Correlation	1,000	,790 **
	Sig. (2-tailed)	,	,001
	N	14	14
HLRATIO2	Person Correlation	,790 **	1,000
	Sig. (2-tailed)	,001	,
	N	14	14

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

* Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed)

a. KEL = 3

Descriptives

Descriptives Statistics

KEL		N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
1	TB	14	160	170	164,36	3,10
	BB	14	55	62	58,57	2,03
	HDL0	14	38	50	42,79	3,79
	HDL1	14	38	49	41,79	3,68
	HDL2	14	38	49	41,86	3,92
	LDL0	14	112	127	119,86	4,4
	LDL1	14	112	127	118,86	4,67
	LDL2	14	111	126	118,93	4,6
	HLRATIO0	14	,3220	,4000	,356840	2,65555E-02
	HLRATIO1	14	,3220	,3984	,351159	2,09661E-02
	HLRATIO2	14	,3220	,3952	,351475	2,24757E-02
	Valid N (listwise)	14				
	2	TB	14	162	167	164,86
BB		14	54	62	57,43	2,03
HDL0		14	35	49	41,79	4,12
HDL1		14	36	50	44,64	3,48
HDL2		14	38	53	47,64	3,95
LDL0		14	109	128	120,07	4,29
LDL1		14	112	125	118,36	3,34
LDL2		14	112	124	116,43	3,23
HLRATIO0		14	,2966	,4083	,347894	3,04822E-02
HLRATIO1		14	,3130	,4167	,376976	2,43401E-02
HLRATIO2		14	,3363	,4492	,408979	2,90926E-02
Valid N (listwise)		14				
3		TB	14	161	171	166,93
	BB	14	56	65	60,71	2,37
	HDL0	14	37	50	42,29	3,85
	HDL1	14	42	52	46,43	3,52
	HDL2	14	46	58	50,43	3,63
	LDL0	14	108	128	118,07	6,41
	LDL1	14	110	124	117,21	4,26
	LDL2	14	108	122	114,14	4,17
	HLRATIO0	14	,3254	,3906	,357954	2,24737E-02
	HLRATIO1	14	,3500	,4298	,395894	2,21648E-02
	HLRATIO2	14	,4174	,4833	,441470	2,02111E-02
	Valid N (listwise)	14				

Correlations

Correlations

		TB	BB	HDLO	LDLO	HLRATIO0
TB	Person Correlation	1,000	,487 **	,100	-,130	-,042
	Sig. (2-tailed)		,001	,529	,414	,792
	N	42	42	42	42	42
BB	Person Correlation	,487 **	1,000	-,230	-,175	-,178
	Sig. (2-tailed)	,001		,143	,266	,260
	N	42	42	42	42	42
HDLO	Person Correlation	-,100	-,230	1,000	,570 **	,878 **
	Sig. (2-tailed)	,529	,143		,000	,000
	N	42	42	42	42	42
HDLO	Person Correlation	-,130	-,175	,570 **	1,000	,109
	Sig. (2-tailed)	,414	,266	,000		,492
	N	42	42	42	42	42
HLRATIO0	Person Correlation	-,042	-,178	,878 **	,109	1,000
	Sig. (2-tailed)	,792	,260	,000	,492	
	N	42	42	42	42	42

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

T-Test

Paired Samples Statistics

KEL			Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
1	Pair	HDL0	42,79	14	3,79	1,01
	1	HDL1	41,79	14	3,68	,98
	Pair	HDL0	42,79	14	3,79	1,01
	2	HDL2	41,86	14	3,92	1,05
	Pair	HDL1	41,79	14	3,68	,98
	3	HDL2	41,86	14	3,92	1,05
	Pair	LDL0	119,86	14	4,40	1,18
	4	LDL1	118,86	14	4,67	1,25
	Pair	LDL0	119,86	14	4,40	1,18
	5	LDL2	118,93	14	4,60	1,23
	Pair	LDL1	118,86	14	4,70	1,25
	6	LDL2	118,93	14	4,60	1,23
	Pair	HLRATIO0	,356840	14	2,65555E-02	7,097E-03
	7	HLRATIO1	,351159	14	2,09661E-02	5,603E-03
	Pair	HLRATIO0	,356840	14	2,65555E-02	7,097E-03
	8	HLRATIO2	,351475	14	2,24757E-02	6,007E-03
	Pair	HLRATIO1	,351159	14	2,09661E-02	6,603E-03
	9	HLRATIO2	,351475	14	2,24757E-02	6,007E-03
2	Pair	HDL0	41,79	14	4,12	1,01
	1	HDL1	44,64	14	3,48	,93
	Pair	HDL0	41,79	14	4,12	1,10
	2	HDL2	47,64	14	3,95	1,06
	Pair	HDL1	44,64	14	3,48	,93
	3	HDL2	47,64	14	3,95	1,06
	Pair	LDL0	120,07	14	4,29	1,15
	4	LDL1	118,36	14	3,34	,89
	Pair	LDL0	120,07	14	4,29	1,15
	5	LDL2	116,43	14	3,23	,86
	Pair	LDL1	118,36	14	3,34	,89
	6	LDL2	116,43	14	3,23	,86
	Pair	HLRATIO0	,347894	14	3,04822E-02	8,147E-03
	7	HLRATIO1	,376976	14	2,43401E-02	6,505E-03
	Pair	HLRATIO0	,347894	14	3,04822E-02	8,147E-03
	8	HLRATIO2	,408979	14	2,90926E-02	7,775E-03
	Pair	HLRATIO1	,376976	14	2,43401E-02	6,505E-03
	9	HLRATIO2	,408979	14	2,90926E-02	7,775E-03
3	Pair	HDL0	42,29	14	3,85	1,03
	1	HDL1	46,43	14	3,52	,94
	Pair	HDL0	42,29	14	3,85	1,03
	2	HDL2	50,43	14	3,63	,97
	Pair	HDL1	46,43	14	3,52	,94
	3	HDL2	50,43	14	3,63	,94
	Pair	LDL0	118,07	14	6,41	1,71
	4	LDL1	117,21	14	4,26	1,14
	Pair	LDL0	118,07	14	6,41	1,71
	5	LDL2	114,14	14	4,17	1,11
	Pair	LDL1	117,21	14	4,26	1,14
	6	LDL2	114,14	14	4,17	1,11
	Pair	HLRATIO0	,357954	14	2,24737E-02	6,006E-03
	7	HLRATIO1	,335894	14	2,21648E-02	5,924E-03

Paired Samples Statistics

KEL			Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
3	Pair	HLRATIO0	,357954	14	2,24737E-02	6,006E-03
	8	HLRATIO2	,441470	14	2,02111E-02	5,402E-03
	Pair	HLRATIO1	,395894	14	2,21648E-02	5,924E-03
	9	HLRATIO2	,441470	14	2,02111E-02	5,402E-03

Paired Samples Statistics

KEL			N	Correlation	Sig.
1	Pair 1	HDL0 & HDL1	14	,923	,000
	Pair 2	HDL0 & HDL2	14	,920	,000
	Pair 3	HDL1 & HDL2	14	,983	,000
	Pair 4	LDL0 & LDL1	14	,908	,000
	Pair 5	LDL0 & HDL2	14	,912	,000
	Pair 6	LDL1 & HDL2	14	,988	,000
	Pair 7	HLRATIO0 & HLRATIO1	14	,765	,001
	Pair 8	HLRATIO0 & HLRATIO2	14	,753	,002
	Pair 9	HLRATIO1 & HLRATIO2	14	,949	,000
2	Pair 1	HDL0 & HDL1	14	,902	,000
	Pair 2	HDL0 & HDL2	14	,888	,000
	Pair 3	HDL1 & HDL2	14	,975	,000
	Pair 4	LDL0 & LDL1	14	,879	,000
	Pair 5	LDL0 & HDL2	14	,804	,001
	Pair 6	LDL1 & HDL2	14	,947	,000
	Pair 7	HLRATIO0 & HLRATIO1	14	,830	,000
	Pair 8	HLRATIO0 & HLRATIO2	14	,774	,001
	Pair 9	HLRATIO1 & HLRATIO2	14	,955	,000
3	Pair 1	HDL0 & HDL1	14	,874	,000
	Pair 2	HDL0 & HDL2	14	,893	,000
	Pair 3	HDL1 & HDL2	14	,934	,000
	Pair 4	LDL0 & LDL1	14	,818	,000
	Pair 5	LDL0 & HDL2	14	,874	,000
	Pair 6	LDL1 & HDL2	14	,933	,000
	Pair 7	HLRATIO0 & HLRATIO1	14	,583	,029
	Pair 8	HLRATIO0 & HLRATIO2	14	,693	,006
	Pair 9	HLRATIO1 & HLRATIO2	14	,790	,001

Paired Samples Test

KEL	Paired Differences						
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		
					Lower	Upper	
1	Pair 1	HDL0 - HDL1	1,00	1,47	,39	,15	1,85
	Pair 2	HDL0 - HDL2	,93	1,54	,41	3,80E-02	1,82
	Pair 3	HDL1 - HDL2	-,14E-02	,73	,20	-,49	,35
	Pair 4	LDL0 - LDL1	,100	1,96	,52	-,13	2,13
	Pair 5	LDL0 - HDL2	,93	1,90	,51	-,17	2,03
	Pair 6	LDL1 - HDL2	-,714E-02	,73	,20	-,49	,35
	Pair 7	HLRATIO0 - HLRATIO1	5,365E-03	1,76377E-02	4,572E-03	-420E-03	1,556E-02
	Pair 8	HLRATIO0 - HLRATIO2	5,365E-03	1,76377E-02	4,714E-03	4,82E-03	1,555E-02
	Pair 9	HLRATIO1 - HLRATIO2	-,316E04	7,10725E-03	1,899E-03	-4,42E-03	3,788E-03
2	Pair 1	HDL0 - HDL1	-2,86	1,79	,48	-3,89	-1,82
	Pair 2	HDL0 - HDL2	-5,86	1,92	,51	-6,96	-4,75
	Pair 3	HDL1 - HDL2	-3,00	,96	,26	-3,55	2,45
	Pair 4	LDL0 - LDL1	1,71	2,09	,56	,51	2,92
	Pair 5	LDL0 - HDL2	3,64	2,56	,68	2,16	5,12
	Pair 6	LDL1 - HDL2	1,93	1,07	,29	1,31	2,55
	Pair 7	HLRATIO0 - HLRATIO1	2,91E-02	1,70217E-02	4,549E-03	-3,89E-03	-1,93E-02
	Pair 8	HLRATIO0 - HLRATIO2	-6,11E-02	2,00538E-02	5,360E-03	-7,27E-03	-4,95E-02
	Pair 9	HLRATIO1 - HLRATIO2	-3,20E04	9,30029E-03	2,486E-03	-3,74E-03	-2,66E-03
3	Pair 1	HDL0 - HDL1	-4,14	1,88	,50	-5,23	-3,06
	Pair 2	HDL0 - HDL2	-8,14	1,75	,47	-9,15	-7,13
	Pair 3	HDL1 - HDL2	-4,00	1,30	,35	-4,75	-3,25
	Pair 4	LDL0 - LDL1	,86	3,82	1,02	-1,35	3,06
	Pair 5	LDL0 - HDL2	3,93	3,43	,92	12,95	5,91
	Pair 6	LDL1 - HDL2	3,07	1,54	,41	2,18	3,96
	Pair 7	HLRATIO0 - HLRATIO1	-3,79E-02	2,03807E-02	5,447E-03	-4,97E-03	-2,62E-02
	Pair 8	HLRATIO0 - HLRATIO2	-8,35E-02	1,68547E-02	4,505E-03	-9,32E-03	-7,38E-02
	Pair 9	HLRATIO1 - HLRATIO2	-4,56E04	1,38575E-03	3,704E-03	-5,36E-03	-3,76E-02

Paired Samples Test

			t	df	Sig. (2-tailed)
1	Pair 1	HDL0 - HDL1	2,55	13	,024
	Pair 2	HDL0 - HDL2	2,253	13	,042
	Pair 3	HDL1 - HDL2	-,366	13	,720
	Pair 4	LDL0 - LDL1	1,908	13	,079
	Pair 5	LDL0 - HDL2	1,829	13	,090
	Pair 6	LDL1 - HDL2	-,366	13	,720
	Pair 7	HLRATIO0 - HLRATIO1	1,243	13	,236
	Pair 8	HLRATIO0 - HLRATIO2	1,138	13	,276
	Pair 9	HLRATIO1 - HLRATIO2	-,166	13	,870
2	Pair 1	HDL0 - HDL1	-5,968	13	,000
	Pair 2	HDL0 - HDL2	-11,439	13	,000
	Pair 3	HDL1 - HDL2	-11,683	13	,000
	Pair 4	LDL0 - LDL1	3,067	13	,009
	Pair 5	LDL0 - HDL2	5,324	13	,000
	Pair 6	LDL1 - HDL2	6,734	13	,000
	Pair 7	HLRATIO0 - HLRATIO1	-6,393	13	,000
	Pair 8	HLRATIO0 - HLRATIO2	-11,397	13	,000
	Pair 9	HLRATIO1 - HLRATIO2	-12,875	13	,000
3	Pair 1	HDL0 - HDL1	8,266	13	,000
	Pair 2	HDL0 - HDL2	-17,432	13	,000
	Pair 3	HDL1 - HDL2	-11,505	13	,000
	Pair 4	LDL0 - LDL1	,840	13	,416
	Pair 5	LDL0 - HDL2	5,286	13	,001
	Pair 6	LDL1 - HDL2	7,451	13	,000
	Pair 7	HLRATIO0 - HLRATIO1	-6,965	13	,000
	Pair 8	HLRATIO0 - HLRATIO2	-18,540	13	,000
	Pair 9	HLRATIO1 - HLRATIO2	-12,306	13	,000

T-Test

Group Statistics

	KEL	N	MEAN	Std.Deviation	Std.Error Mean
HDL0	1	14	42,79	3,79	1,01
	2	14	41,79	4,12	1,1
HDL1	1	14	41,79	3,68	,98
	2	14	44,64	3,48	,93
HDL2	1	14	41,86	3,92	1,05
	2	14	47,64	3,95	1,06
LDL0	1	14	119,86	4,40	1,18
	2	14	120,07	4,29	1,15
LDL1	1	14	118,86	4,67	1,25
	2	14	118,36	3,34	,89
LDL2	1	14	118,93	4,60	1,23
	2	14	116,43	3,23	,86
HLRATIO0	1	14	,356840	2,65555E-02	7,097E-03
	2	14	,347894	3,04822E-02	8,147E-03
HLRATIO1	1	14	,351159	2,09661E-02	5,603E-03
	2	14	,376976	2,43401E-02	6,505E-03
HLRATIO2	1	14	,351475	2,24757E-02	6,007E-03
	2	14	,408979	2,90926E-02	7,775E-03

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances	
		F	Sig.
HDL0	Equal variances assumed Equal variances not assumed	,000	1,000
HDL1	Equal variances assumed Equal variances not assumed	,453	,507
HDL2	Equal variances assumed Equal variances not assumed	,134	,717
LDL0	Equal variances assumed Equal variances not assumed	,575	,455
LDL1	Equal variances assumed Equal variances not assumed	3,199	,085
LDL2	Equal variances assumed Equal variances not assumed	2,426	,131
HLRATIO0	Equal variances assumed Equal variances not assumed	,039	,845
HLRATIO1	Equal variances assumed Equal variances not assumed	,003	,955
HLRATIO2	Equal variances assumed Equal variances not assumed	,466	,501

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances			
		t	df	Sig/ (2-tailed)	Mean Difference
HDL0	Equal variances assumed	,669	26	,509	1,00
	Equal variances not assumed	,669	25,82	,509	,100
HDL1	Equal variances assumed	-2,110	26	,045	-2,86
	Equal variances not assumed	-,110	25,915	,045	-2,86
HDL2	Equal variances assumed	-3,888	26	,001	-5,79
	Equal variances not assumed	-3,888	25,998	,001	-5,79
LDL0	Equal variances assumed	-,131	26	,897	-,21
	Equal variances not assumed	-,131	25,982	,987	-,21
LDL1	Equal variances assumed	,326	26	,747	,50
	Equal variances not assumed	,326	23,545	,748	,50
LDL2	Equal variances assumed	1,665	26	,108	2,50
	Equal variances not assumed	1,665	23,307	,108	2,50
HLRATIO0	Equal variances assumed	,828	26	,415	8,946E-03
	Equal variances not assumed	,828	25,521	,415	8,946E-03
HLRATIO1	Equal variances assumed	-3,007	26	,066	-2,58E-02
	Equal variances not assumed	-3,007	25,442	,006	-2,58E-02
HLRATIO2	Equal variances assumed	-5,853	26	,000	-5,75E-02
	Equal variances not assumed	-5,853	24,442	,000	-5,75E-02

Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means		
		Std Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
			Lower	Upper
HDL0	Equal variances assumed	1,49	-2,07	4,07
	Equal variances not assumed	1,49	-2,07	4,07
HDL1	Equal variances assumed	1,35	-5,64	-7,43E-02
	Equal variances not assumed	1,35	-5,64	-7,43E-02
HDL2	Equal variances assumed	1,49	-8,84	-2,73
	Equal variances not assumed	1,49	-8,84	-2,73
LDL0	Equal variances assumed	1,64	-3,59	3,16
	Equal variances not assumed	1,64	-3,59	3,16
LDL1	Equal variances assumed	1,54	-2,66	3,65
	Equal variances not assumed	1,54	-2,67	3,67
LDL2	Equal variances assumed	1,5	-,59	5,59
	Equal variances not assumed	1,5	-,60	5,6
HLRATIO0	Equal variances assumed	1,080E-02	-1,33E-02	3,115E-02
	Equal variances not assumed	1,080E-02	-1,33E-02	3,118E-02
HLRATIO1	Equal variances assumed	8,586E-02	-4,35E-02	-8,17E-02
	Equal variances not assumed	8,586E-02	-4,35E-02	8,156E-02
HLRATIO2	Equal variances assumed	9,825E-02	-7,77E-02	-3,73E-02
	Equal variances not assumed	9,825E-02	7,78E-02	-3,72E-02

Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means		
		Std Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
			Lower	Upper
HDLO	Equal variances assumed	1,44	-2,47	3,47
	Equal variances not assumed	1,44	-2,77	3,47
HDL1	Equal variances assumed	1,36	-7,44	-1,84
	Equal variances not assumed	1,36	-7,44	-1,84
HDL2	Equal variances assumed	1,43	-11,51	-5,64
	Equal variances not assumed	1,43	-11,51	-5,64
LDLO	Equal variances assumed	2,08	-2,49	6,06
	Equal variances not assumed	2,08	-2,51	6,09
LDL1	Equal variances assumed	1,69	-1,83	5,12
	Equal variances not assumed	1,69	-1,37	5,12
LDL2	Equal variances assumed	1,66	1,38	8,19
	Equal variances not assumed	1,66	1,37	8,2
HLRATIO0	Equal variances assumed	9,298E-02	-2,02E-02	1,800E-02
	Equal variances not assumed	9,298E-02	-2,03E-02	1,802E-02
HLRATIO1	Equal variances assumed	8,154E-02	-6,15E-02	-2,80E-02
	Equal variances not assumed	8,154E-02	-6,15E-02	-2,80E-02
HLRATIO2	Equal variances assumed	8,078E-02	-106601	-7,34E-02
	Equal variances not assumed	8,078E-02	-106610	-7,34E-02

T-Test

Group Statistics

	KEL	N	MEAN	Std.Deviation	Std.Error Mean
HDL0	1	14	42,79	3,79	1,01
	3	14	42,29	3,85	1,03
HDL1	1	14	41,79	3,68	,98
	3	14	46,43	3,52	,94
HDL2	1	14	41,86	3,92	1,05
	3	14	50,43	3,63	,97
LDL0	1	14	119,86	4,40	1,18
	3	14	118,07	6,41	1,71
LDL1	1	14	118,86	4,67	1,25
	3	14	117,21	4,26	1,14
LDL2	1	14	118,93	4,60	1,23
	3	14	114,14	4,17	1,11
HLRATIO0	1	14	,356840	2,65555E-02	7,097E-03
	3	14	,357954	2,24737E-02	6,008E-03
HLRATIO1	1	14	,351159	2,09661E-02	5,603E-03
	3	14	,395894	2,21648E-02	5,924E-03
HLRATIO2	1	14	,351475	2,24757E-02	6,007E-03
	3	14	,441470	2,02111E-02	5,402E-03

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances	
		F	Sig.
HDL0	Equal variances assumed	,018	,894
	Equal variances not assumed		
HDL1	Equal variances assumed	,056	,815
	Equal variances not assumed		
HDL2	Equal variances assumed	,206	,653
	Equal variances not assumed		
LDL0	Equal variances assumed	2,085	,161
	Equal variances not assumed		
LDL1	Equal variances assumed	,212	,649
	Equal variances not assumed		
LDL2	Equal variances assumed	,160	,692
	Equal variances not assumed		
HLRATIO0	Equal variances assumed	,990	,329
	Equal variances not assumed		
HLRATIO1	Equal variances assumed	,000	,995
	Equal variances not assumed		
HLRATIO2	Equal variances assumed	,074	,787
	Equal variances not assumed		

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances			
		t	df	Sig/ (2-tailed)	Mean Difference
HDLO	Equal variances assumed	,346	26	,732	,50
	Equal variances not assumed	,346	25,992	,732	,50
HDL1	Equal variances assumed	-3,408	26	,002	-4,64
	Equal variances not assumed	-3,408	25,949	,002	-4,64
HDL2	Equal variances assumed	-6,002	26	,000	-8,57
	Equal variances not assumed	-6,002	25,85	,000	-8,57
LDLO	Equal variances assumed	-,859	26	,398	1,79
	Equal variances not assumed	-,859	23,017	,398	1,79
LDL1	Equal variances assumed	,972	26	,340	1,64
	Equal variances not assumed	,972	25,786	,340	1,64
LDL2	Equal variances assumed	2,885	26	,008	4,79
	Equal variances not assumed	2,885	25,751	,008	4,79
HLRATIO0	Equal variances assumed	,120	26	,906	-1,114E-03
	Equal variances not assumed	,120	25,308	,906	-1,114E-03
HLRATIO1	Equal variances assumed	-5,486	26	,000	-4,474E-03
	Equal variances not assumed	-5,486	25,92	,000	-4,474E-03
HLRATIO2	Equal variances assumed	-11,140	26	,000	-9,000E-02
	Equal variances not assumed	-11,140	25,712	,000	-9,000E-02

T-Test

Group Statistics

	KEL	N	MEAN	Std.Deviation	Std. Error Mean
HDL0	2	14	41,79	4,12	1,1
	3	14	42,29	3,85	1,03
HDL1	2	14	44,64	3,48	,93
	3	14	46,43	3,52	,94
HDL2	2	14	47,64	3,95	1,06
	3	14	50,43	3,63	,97
LDL0	2	14	120,07	4,29	1,15
	3	14	118,07	6,41	1,71
LDL1	2	14	118,36	3,34	,89
	3	14	118,21	4,26	1,14
LDL2	2	14	116,43	3,23	,86
	3	14	114,14	4,17	1,11
HLRATIO0	2	14	,347894	3,04822E-02	8,147E-03
	3	14	,357954	2,24737E-02	6,006E-03
HLRATIO1	2	14	,376976	2,43401E-02	6,505E-03
	3	14	,395894	2,21648E-02	5,924E-03
HLRATIO2	2	14	,351475	2,90926E-02	7,775E-03
	3	14	,441470	2,02111E-02	5,402E-03

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances	
		F	Sig.
HDL0	Equal variances assumed	,014	,908
	Equal variances not assumed		
HDL1	Equal variances assumed	,214	,648
	Equal variances not assumed		
HDL2	Equal variances assumed	,001	,972
	Equal variances not assumed		
LDL0	Equal variances assumed	3,700	,065
	Equal variances not assumed		
LDL1	Equal variances assumed	1,902	,180
	Equal variances not assumed		
LDL2	Equal variances assumed	1,461	,238
	Equal variances not assumed		
HLRATIO0	Equal variances assumed	,224	,640
	Equal variances not assumed		
HLRATIO1	Equal variances assumed	,003	,953
	Equal variances not assumed		
HLRATIO2	Equal variances assumed	,876	,358
	Equal variances not assumed		

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances			
		t	df	Sig/ (2-tailed)	Mean Difference
HDL0	Equal variances assumed	-,332	26	,743	-,50
	Equal variances not assumed	,332	25,885	,743	,50
HDL1	Equal variances assumed	-1,350	26	,189	-1,79
	Equal variances not assumed	-1,350	25,995	,189	-1,79
HDL2	Equal variances assumed	-1,942	26	,063	-2,79
	Equal variances not assumed	-1,942	25,814	,063	-2,79
LDL0	Equal variances assumed	,970	26	,341	2,00
	Equal variances not assumed	,970	22,682	,342	2,00
LDL1	Equal variances assumed	,789	26	,437	1,14
	Equal variances not assumed	,789	24,597	,437	1,14
LDL2	Equal variances assumed	1,623	26	,117	2,29
	Equal variances not assumed	1,623	24,471	,117	2,29
HLRATIO0	Equal variances assumed	-,994	26	,329	-1,006E-03
	Equal variances not assumed	-,994	23,909	,330	-1,006E-03
HLRATIO1	Equal variances assumed	-2,150	26	,041	-1,892E-03
	Equal variances not assumed	-2,150	25,775	,041	-1,892E-03
HLRATIO2	Equal variances assumed	-3,432	26	,002	-3,249E-02
	Equal variances not assumed	-3,432	23,178	,002	-3,249E-02

Independent Samples Test

		t-test for Equality of Means		
		Std Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
			Lower	Upper
HDL0	Equal variances assumed	1,51	-3,60	2,60
	Equal variances not assumed	1,51	-3,60	2,60
HDL1	Equal variances assumed	1,32	-4,51	,93
	Equal variances not assumed	1,32	-4,51	,93
HDL2	Equal variances assumed	1,43	-5,73	,16
	Equal variances not assumed	1,43	-5,74	,16
LDL0	Equal variances assumed	2,06	-2,24	6,24
	Equal variances not assumed	2,06	-2,27	6,27
LDL1	Equal variances assumed	1,45	-1,83	4,12
	Equal variances not assumed	1,45	-1,84	4,13
LDL2	Equal variances assumed	1,41	-,61	5,18
	Equal variances not assumed	1,41	-,62	5,19
HLRATIO0	Equal variances assumed	1,012E-02	-3,09E-02	1,075E-02
	Equal variances not assumed	1,012E-02	-3,10E-02	1,083E-02
HLRATIO1	Equal variances assumed	8,798E-02	-3,70E-02	-8,33E-02
	Equal variances not assumed	8,798E-02	-3,70E-02	-8,26E-02
HLRATIO2	Equal variances assumed	9,467E-02	-5,20E-02	-1,30E-02
	Equal variances not assumed	9,467E-02	5,21E-02	-1,29E-02

Lampiran 4

DOKUMENTASI PENELITIAN



Pengarahan Tentang Pelaksanaan Penelitian



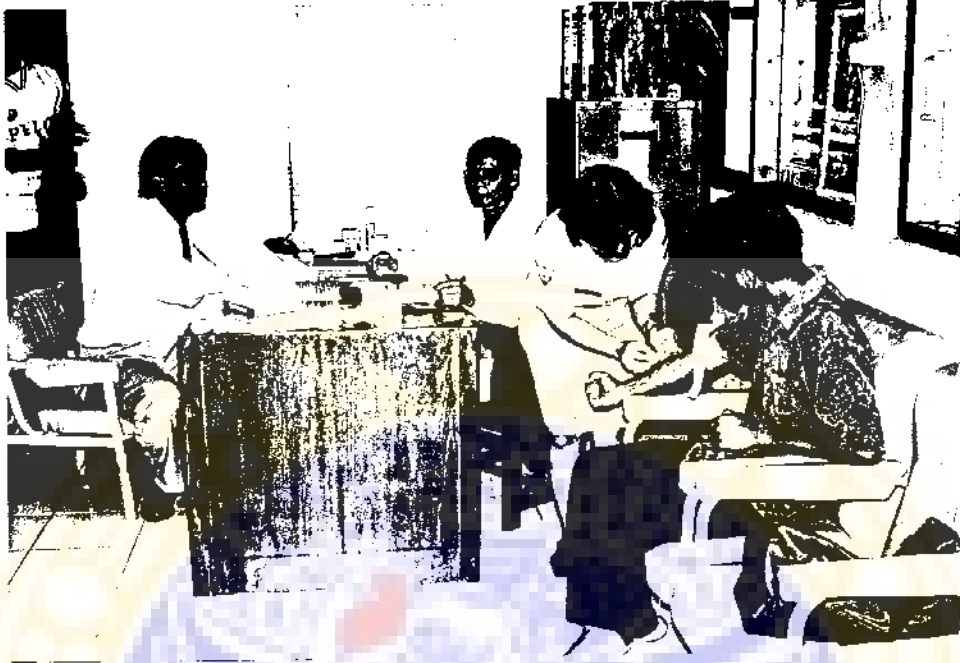
Pengambilan Darah Untuk Kelompok Eksperimen



Pengambilan Darah Untuk Kelompok Eksperimen



Pengambilan Darah Untuk Kelompok Kontrol



Pengambilan Darah Untuk Kelompok Kontrol



Pengambilan Darah Untuk Kelompok Eksperimen



Tes Pemeriksaan Darah



Mencatat Hasil Tes Pemeriksaan Darah