

TESIS

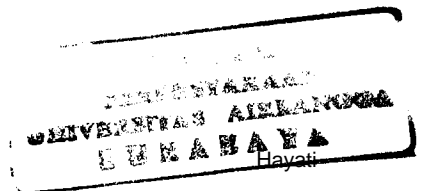
**PENGARUH PEMBERIAN KAFEIN TERHADAP
PENGHEMATAN GLIKOGEN OTOT
PADA LATIHAN SUBMAKSIMAL**

17
180 01 07
Hayati



**OLEH:
HAYATI**

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2005**



TESIS

**PENGARUH PEMBERIAN KAFEIN TERHADAP
PENGHEMATAN GLIKOGEN OTOT
PADA LATIHAN SUBMAKSIMAL**



OLEH:
HAYATI
090315009 M

PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
2005

**PENGARUH PEMBERIAN KAFEIN TERHADAP
PENGHEMATAN GLIKOGEN OTOT
PADA LATIHAN SUBMAKSIMAL**

TESIS

Untuk memperoleh Gelar Magister
Dalam Program Studi Ilmu Kesehatan Olahraga
Pada Program Pascasarjana Universitas Airlangga



Oleh :

HAYATI
090315009 M

PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS AIRLANGGA
SURABAYA
Tanggal 24 Agustus 2005

iii

Lembar pengesahan

**TESIS INI TELAH DISETUJUI
PADA TANGGAL
24 Agustus 2005**

Oleh

Pembimbing Ketua



Dr. Sunarko Setyawan, dr., MS.

NIP. 131 949 832

Pembimbing



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

NIP. 130 246 650

Telah diuji pada

Tanggal : 24 Agustus 2005

PANITIA PENGUJI TESIS

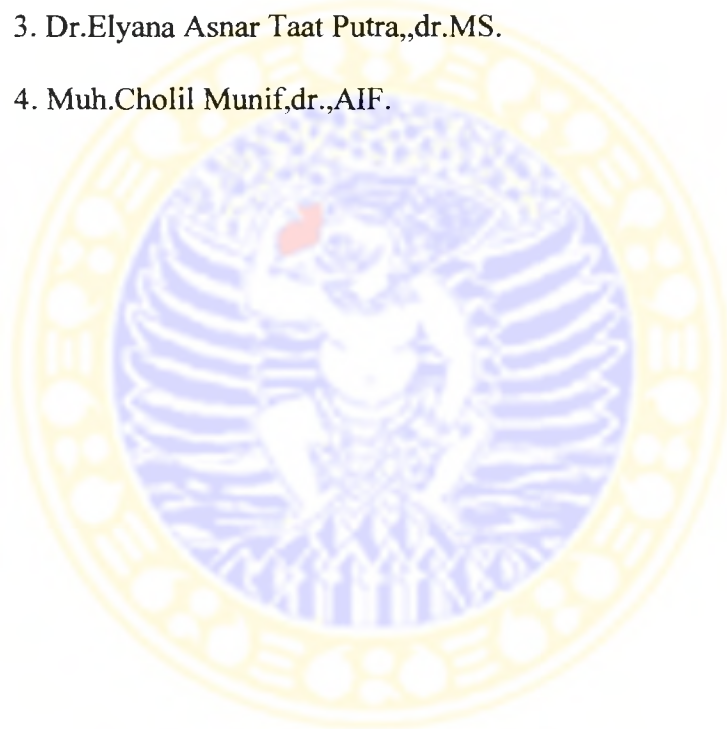
Ketua : Choesnan Effendi,dr.,AIF.

Anggota : 1. Dr.Sunarko Setyawan,dr.,MS.

2. Prof. Martin Setiabudi,dr.,PhD. . .

3. Dr.Elyana Asnar Taat Putra,,dr.MS.

4. Muh.Cholil Munif,dr.,AIF.



.... Dan Allah sekali- kali tidak lengah dari apa yang kamu kerjakan. (Q.S.2; 149)

Jika Allah mau menolong kamu, maka tidak ada siapapun yang bisa mengalahkan kamu, dan jika ia mau mengalahkan kamu, maka siapakah yang akan menolong kamu selain dari padaNya? Dan kepada Allahlah hendaknya mukminin berserah diri. (Q.S. 3 ; 160)

Lantaran itu, ingatlah kepadaKu, niscaya Aku ingat kepada kamu, dan hendaklah kamu syukur kepadaKu dan janganlah kamu lupakan budiKu. (Q.S. 2 ; 152)



UCAPAN TERIMA KASIH

Puji syukur dipanjatkan kehadiran Allah S W T atas segala limpahan Rahmat dan Kasih sayangNya sehingga penelitian ini dapat terlaksana.

Terima kasih tak terhingga dan penghargaan setinggi-tingginya juga saya sampaikan kepada bapak DR. Sunarko Setyawan,dr.,MS. Selaku pembimbing ketua dan bapak Prof. Martin Setiabudi,dr.PhD selaku pembimbing pertama yang dengan penuh kesabaran membimbing dalam pelaksanaan penelitian hingga selesainya tesis ini.

Dalam kesempatan ini pula perkenankan saya menyampaikan ucapan terima kasih yang sedalam-dalamnya kepada semua pihak yang telah berkenan membantu saya, yakni:

1. Rektor Universitas Airlangga Prof.Dr.Med. Puruhito,dr.,Sp.B. dan Direktur Program Studi Pascasarjana Universitas Airlangga prof. Dr. H. Muhammad Amin,dr.Sp P. yang telah memberikan kesempatan menjadi mahasiswa di Program Pascasarjana Universitas Airlangga.
2. Rektor Universitas Negeri Medan Prof. Djanius Djamin,SH.,MS. Yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menempuh pendidikan Program Pascasarjana di Universitas Airlangga Surabaya.
3. Dekan Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Medan Drs. Hady Suyono, M.Pd. Yang telah memberikan kesempatan studi lanjut S2 dan telah memberi motivasi.

4. Prof.dr.Soetjipto,MS.,PhD. Selaku kepala laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga yang telah banyak membantu dalam perijinan dan penggunaan fasilitas laboratorium Biokimia selama penelitian.
5. Dr. Sunarko,dr.,MS. Selaku ketua progran studi Ilmu Kesehatan Olahraga yang telah banyak memberikan bantuan dan bimbingan selama menempuh pendidikan di Program Pascasarjana Universitas Airlangga.
6. Drh. Eduardus Bimo AH,M.Kes dan Drh.Nove Hidayati M.Kes selaku penanggungjawab pengelolaan kandang percobaan laboratorium Biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga dan membantu menyediakan fasilitas untuk pelaksanaan penelitian.
7. Panitia penguji proposal dan tesis : Choesnan Effendi,dr.AIF., Dr.Sunarko Setyawan,dr.MS., Prof.dr. Martin Setiabudi,PhD., Dr.Elyana S Taat putra Asnar,dr.,MS., Muhammad Cholil Munif,dr.AIF. yang telah memberikn masukan dan saran untuk perbaikan tesis saya.
8. Seluruh dosen pengajar progran studi Ilmu Kesehatan Olahraga yang banyak membantu selama menempuh pendidikan.
9. Kepada Tania AS Hariadi,Dra.,MS. Dan Dr. I G Ketut Sudiana,Drs.,Msi. selaku konsultan histologi dan membantu dalam pembuatan preparat histokimia serta seluruh staf Elektron Mikroskop Universitas Airlangga yang telah berkenan memberikan bantuan dan layanan fasilitas sampai penyusunan tesis ini selesai.
10. Kepada bapak Herry Soemantoro, bapak Chaerul dan rekan-rekan, bapak Eko, Ibu Lenny yang telah banyak membantu dalam penyediaan dan pemeliharaan hewan coba, pengambilan dan preparasi unit analisis penelitian di laboratorium ilmu

Biokimia, Gramik dan Ilmu Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga.

11. Rekan-rekan mahasiswa Ilmu Kesehatan Olahraga 2003 Dra.Rida Iswati, Edi mintarto S.Pd, Cahyo Dwi Kartiko S.Pd, dr. Akmarawita Kadir, Zayul Mustain S.Pd serta Lilik Herawati,dr.M.Kes. yang telah banyak bekerja sama dan membantu dalam pendidikan program master.
12. Semua pihak yang telah membantu penyelesaian penelitian dan penyusunan tesis ini yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu.

Akhirnya, ku persembahkan gelar kesarjanaan Magister Kesehatan ini untuk suamiku tercinta **Drs.Ony Fritztyono**, kedua anakku tersayang **Ridha Amalia** dan **Ahmad Hafizh Ridho** yang dengan penuh kasih sayang mendorong dan senantiasa berkorban selama penulis menyelesaikan studi, terima kasih tak terhingga untuk kalian semua yang selalu ada di hati. Kedua orang tuaku bapak Riawan Tantonno dan ibu Paintan serta mertuaku ibu Endah Sutjiati disertai ucapan terima kasih yang tak terhingga atas segala jerih payah, pengorbanan, pengertian, dorongan dan doa yang tak pernah putus serta kasih sayang yang tak mungkin pernah terbalaskan.

Untuk adik-adikku Willi, Wina, Willin dan Wilia serta iparku Eka, Darius, Nita, Vera, Ludy, Evi, Eva, Aris, Indarto, Yudi, Mike, Tom, Christian dan keponakanku Vira, Jodi, Rafi, Fajar,Alan, Adis, Icha, Kevin, Amanda, Michael, Nandito,Gaby, Tasya serta keluarga lain yang telah memberikan pengertian, bantuan dan dorongan kepada saya sehingga dapat menyelesaikan kuliah di Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya.

Juga tidak lupa rasa terima kasih saya haturkan khusus kepada guru saya bapak K.H. M.As'ad Syukur Fauzanni yang telah membimbing saya dengan penuh perhatian serta kasih sayang dan doa yang tulus sehingga saya dapat menemukan tujuan, fungsi dan tugas hidup saya. Buat sahabat saya ibu Yanti, bapak Ipung juga ibu Erna Ichwan dan bapak Ichwan Waliyyukaromah, bapak Suwarno, terima kasih untuk dorongan dan doa yang tak pernah putus dan tidak akan pernah dapat terbalas.

Dengan segenap kerendahan hati penulis mohon maaf atas segala kekurangan dan semoga Allah SWT membalas budi baik bapak, ibu dan saudara semuanya.



Surabaya, Agustus 2005

Penulis

RINGKASAN

Kafein sejak ditemukan 4500 tahun yang lalu bisa didapatkan pada kopi, teh, minuman ringan dan minuman berenergi serta obat-obatan.

Pemberian kafein pada atlet yang melakukan latihan intensitas tinggi (mendekati maksimal) dapat meningkatkan penampilan melalui beberapa mekanisme seperti meningkatkan penggunaan lemak selama latihan sehingga terjadi penghematan terhadap cadangan glikogen di otot. Hal ini menjadi penting mengingat konsentrasi glikogen otot yang tinggi sangat berguna dalam meningkatkan penampilan pada olahraga aerobik, selain itu kafein juga merangsang lipolisis pada jaringan lemak melalui peningkatan sekresi katekolamin dan kemudian meningkatkan oksidasi asam lemak bebas oleh otot yang aktif dan akhirnya juga menghemat glikogen otot.

Penelitian para ahli menunjukkan adanya kontroversi pendapat tentang efek kafein terhadap penghematan glikogen otot seperti yang dikemukakan oleh Chesley (1998) bahwa pemberian kafein 9 mg/kg berat badan 1 jam sebelum bersepeda dengan beban 80% VO_2 max menyebabkan penghematan glikogen otot sebesar 28% tetapi Jackman (1996), Laurent (2000) dan Graham (2000) menyatakan bahwa pemberian kafein sebelum latihan tidak menghemat glikogen sehingga perlu dilakukan penelitian untuk membuktikan kontroversi tersebut.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh pemberian kafein 9 mg/kg berat badan 1 jam sebelum latihan submaksimal terhadap penghematan glikogen otot pada 33 ekor tikus *Rattus Norvegicus* Wistar jantan usia dewasa. Rancangan penelitian yang digunakan adalah *Randomized Posttest only Control Group Design* dengan kelompok 1. kontrol 2. latihan tanpa kafein 3. latihan dengan kafein yang bertujuan untuk membuktikan adanya penghematan glikogen otot pada latihan dengan kafein dibandingkan dengan latihan tanpa kafein.

Pemberian kafein dilakukan 1 jam sebelum latihan submaksimal dengan beban 3% selama 80% kemampuan renang maksimal. Setelah itu segera dilakukan pengambilan jaringan otot *Gastrocnemius* kanan dan dibuat sediaan histokimia dengan pewarnaan PAS (Periodic Acid Schiff) lalu dilakukan penghitungan skor glikogen otot menggunakan mikroskop cahaya dengan pembesaran 400 X dengan bantuan gratikulae.

Hasil skoring glikogen otot ketiga kelompok menunjukkan $p < 0,05$ ($70,9355 \pm 11,2990$, $44,1373 \pm 11,7372$, $55,4509 \pm 7,3272$) $P = 0,000$. Beda penggunaan glikogen antara kelompok kontrol dan kelompok latihan tanpa kafein adalah sebesar 26,7982 dan antara kelompok kontrol dan kelompok latihan dengan kafein adalah sebesar 15,4846 sehingga terjadi penghematan penggunaan glikogen sebanyak 15,9491% ($P = 0,013$).

Dengan demikian pemberian kafein 1 jam sebelum latihan submaksimal lebih menghemat penggunaan glikogen otot dibanding latihan submaksimal tanpa kafein.

SUMMARY

The Effect of Caffeine on Muscle Glycogen Sparing in Submaximal Exercise

Since its finding 4500 years ago, caffeine can be found in coffee, tea, soft drinks, energy drinks, and drugs. Caffeine administration for athletes who is performing high intensity (nearly maximum) sport may increase performance through several mechanisms, such as the use of fat during exercise, which results in glycogen saving in muscles. This is important since high muscular glycogen concentration is useful to improve performance in aerobic sports. Additionally, caffeine also stimulates lipolysis in adipose tissue by increasing catecholamine secretion and enhancing free fatty acid oxidation by active muscles and, finally, saving muscular glycogen.

Previous studies reveal controversy over caffeine effect on muscle glycogen sparing. Chesley (1998) found that caffeine administration 9 mg/kg body weight 1 hour before cycling with a load of 80% of VO_2 max resulted in 28% muscle glycogen sparing. However, Jackman (1996), Laurent (2000) and Graham (2000) suggested that caffeine administration before exercise did not save glycogen, so that studies are needed to solve the controversy.

The objective of this study was to identify the effect of caffeine administration of 9 mg/kg bodyweight 1 hour before submaximal exercise on muscular glycogen saving in 33 adult male Wistar strain *Rattus norvegicus*. This study used randomized posttest only control group design, involving 33 male adult *Rattus norvegicus* rats. Rats were divided into three groups: 1. control, 2. training without caffeine, and 3. training with caffeine, in order to prove glycogen sparing in exercise with caffeine as compared to exercise without caffeine.

Caffeine was given 1 hour before submaximal exercise with 3% load for 80% maximum swimming capability. Thereafter, right gastrocnemius muscle was removed to make histochemical preparations using PAS (Periodic Acid Schiff) staining. Muscular glycogen score estimation was done using light microscope with 400 x magnification with the use of graticulae.

The results of muscular glycogen scoring in three groups revealed $p < 0.05$ (70.9355 ± 11.2990 , 44.1373 ± 11.7372 , 55.4509 ± 7.3272) $p = 0.000$. The difference of glycogen use between control and group receiving exercise without caffeine was 26.7982, and between control and group receiving exercise with caffeine was 15.4846, so that the glycogen sparing was 15.9491% ($p = 0.013$). Therefore, caffeine administration 1 hour before submaximal exercise saved more muscle glycogen as compared to submaximal exercise without caffeine.

ABSTRACT

The Effect of Caffeine on Muscle Glycogen Sparing in Submaximal Exercise

The objective of this study was to identify the effect of caffeine administration of 9 mg/kg bodyweight 1 hour before submaximal exercise on muscular glycogen saving in 33 adult male Wistar strain *Rattus norvegicus*. This study used randomized posttest only control group design, involving 33 male adult *Rattus norvegicus* rats. Rats were divided into three groups: 1. control, 2. exercise without caffeine, and 3. exercise with caffeine, in order to prove glycogen saving in exercise with caffeine as compared to exercise without caffeine.

Caffeine was given 1 hour before submaximal exercise with 3% load for 80% maximum swimming capability. Thereafter, right gastrocnemius muscle was removed to make histochemical preparations using PAS (Periodic Acid Schiff) staining. Muscular glycogen score estimation was done using light microscope with 400 x magnification with the use of graticulae.

The results of muscular glycogen scoring in three groups revealed $p < 0.05$ (70.9355 ± 11.2990 , 44.1373 ± 11.7372 , 55.4509 ± 7.3272) $p = 0.000$. The difference of glycogen use between control and group receiving exercise without caffeine was 26.7982, and between control and group receiving exercise with caffeine was 15,4846, so that the glycogen saving was 15.9491% ($p = 0.013$). Therefore, caffeine administration 1 hour before submaximal exercise saved more muscular glycogen as compared to submaximal exercise without caffeine.

Key words : Caffeine, submaximal Exercise, Muscle Glycogen Sparing.

DAFTAR ISI

Halaman sampul depan.....	i
Halaman sampul dalam.....	ii
Halaman prasyarat gelar.....	iii
Halaman persetujuan.....	iv
Halaman penetapan panitia penguji.....	v
Halaman ucapan terima kasih.....	vii
Halaman ringkasan	xi
Halaman summary.....	xii
Halaman abstract.....	xiii
Halaman Daftar Isi	xiv
Daftar tabel.....	xix
Daftar gambar.....	xxi
Daftar lampiran	xxii
Daftar arti lambang, singkatan dan istilah.....	xxiii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang Masalah.....	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus	3
1.4 Manfaat Penelitian	4

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	5
2.1 Kafein	5
2.1.1 Sumber kafein	5
2.1.2 Sifat fisik dan kimiawi	7
2.1.3 Efek fisiologi kafein	7
2.2 Otot Rangka	12
2.2.1 Distribusi serabut otot	12
2.3 Latihan	14
2.3.1 Volume latihan	15
2.3.2 Intensitas latihan	15
2.3.3 Perubahan fisiologis pada latihan	16
2.4 Metabolisme Karbohidrat	21
2.4.1 Glikogenesis.....	21
2.4.2 Glikogenolisis	22
2.4.3 Glukoneogenesis	23
2.5 Glikogen	26
2.6 Hubungan Latihan Terhadap Glikogen Otot	30
2.7 Pemulihan Glikogen	30
2.8 Pembuatan Sediaan Mikroskop Cahaya	31
2.9 Pemeriksaan Glikogen	33
BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN	36
3.1 Kerangka Konseptual Penelitian	36
3.2 Narasi Kerangka Konseptual	37

3.3 Hipotesis Penelitian	37
BAB 4 MATERI DAN METODE PENELITIAN	38
4.1 Jenis dan Rancangan Penelitian	38
4.2 Sampel Penelitian dan tehnik sampling.....	38
4.3 variabel Penelitian	39
4.3.1 Klasifikasi variabel.....	39
4.3.2 Definisi operasional variabel	40
4.4 Bahan Penelitian.....	43
4.4.1 Kandang dan makanan.....	43
4.4.2 Bahan penelitian.....	44
4.4.3 Alat Penelitian.....	45
4.5 Waktu dan lokasi penelitian.....	46
4.5.1 Waktu penelitian.....	46
4.5.2 Lokasi penelitian.....	46
4.6 Prosedur penelitian.....	46
4.6.1 Persiapan penelitian.....	46
4.6.2 Prosedur pemeriksaan jaringan.....	47
4.6.3 Pengukuran variabel.....	50
4.7 Tehnik Analisis Data.....	52
BAB 5 HASIL DAN ANALISIS DATA.....	54
5.1 Hasil Statistik Deskriptif.....	54
5.1.1 Variabel berat badan.....	54
5.1.2 Variabel penghitungan skor glikogen otot.....	55

5.1.3 Uji reliabilitas.....	55
5.2 Hasil Uji Normalitas dan Homogenitas Varians Variabel Berat Badan dan Jumlah Glikogen Otot.....	56
5.2.1 Uji normalitas.....	56
5.2.2 Uji homogenitas varians.....	59
5.3 Hasil uji anakova jumlah skor glikogen otot.....	60
BAB 6 PEMBAHASAN.....	62
6.1 Pembahasan Metode Penelitian.....	62
6.2 Pembahasan Sampel dan Tehnik Sampling.....	63
6.3 Pembahasan Tehnik Penelitian.....	64
6.3.1 Pembahasan pemberian kafein.....	64
6.3.2 Pembahasan tehnik latihan.....	65
6.3.3 Pembahasan tehnik pengambilan jaringan.....	66
6.3.4 Pembahasan Pewarnaan Preparat.....	66
6.3.5 Pembahasan penghitungan glikogen otot.....	67
6.4 Pembahasan Hasil Penelitian.....	68
6.4.1 Pembahasan uji reliabilitas.....	68
6.4.2 Pembahasan uji normalitas dan uji homogenitas.....	68
6.4.3 Pembahasan pengaruh pemberian kafein pada latihan terhadap glikogen otot.....	69
BAB 7 PENUTUP.....	72
7.1 Kesimpulan.....	72
7.2 Saran.....	72

DAFTAR PUSTAKA.....	73
LAMPIRAN.....	77



DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Sumber Kafein	6
Tabel 2.2 Perbedaan serabut otot cepat dan lambat	13
Tabel 2.3 Skala intensitas olahraga kecepatan dan kekuatan	15
Tabel 2.4 Empat zona intensitas berdasarkan reaksi denyut nadi terhadap beban Latihan	16
Tabel 2.5 Perubahan konsentrasi CP, creatine, ATP dan glikogen pada saat istirahat setelah latihan ketahanan dengan intensitas berat setelah 5 bulan pada 9 orang laki-laki	17
Tabel 2.6 Efek pelatihan pada organ dan fungsi organ	19
Tabel 2.7 Penyimpanan karbohidrat di dalam tubuh manusia dewasa normal (70kg) setelah penyerapan makanan	27
Tabel 5.1 Hasil Pengukuran Berat Badan Awal dan Akhir.....	54
Tabel 5.2 Rerata dan Simpangan Baku Skor Glikogen Otot Menurut Kelompok..	55
Tabel 5.3 Hasil Uji Reliabilitas Pengamatan Skor Glikogen Otot.....	55
Tabel 5.4 Paired Samples Test	56
Tabel 5.5 Hasil Uji Normalitas Distribusi Variabel Berat Badan Awal dan Berat Badan Akhir Serta Jumlah Glikogen Otot Kelompok Kontrol...	57
Tabel 5.6 Hasil Uji Normalitas Distribusi Variabel Berat Badan Awal dan Berat Badan Akhir Serta Jumlah Glikogen Rata 1 dan Jumlah	

Glikogen Rata 2 Kelompok Latihan Tanpa Kafein.....	58
Tabel 5.7 Hasil Uji Normalitas Distribusi Variabel Berat Badan Awal dan Berat Badan Akhir Serta Jumlah Glikogen Rata 1 dan Jumlah Glikogen Rata 2 Kelompok Latihan Dengan Kafein.....	59
Tabel 5.8 Hasil Uji Homogenitas Berat Badan Awal.....	59
Tabel 5.9 Hasil Uji Anakova Perubahan Variabel Jumlah Skor Glikogen otot....	60
Tabel 5.10 Tests of Between Subjects Effects	61
Tabel 5.11 Hasil Uji Anakova Perubahan Variabel Jumlah Skor Glikogen Otot..	61



DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 A. Kandungan glikogen pada otot cepat dan lambat selama latihan sprint B. Latihan ketahanan	14
Gambar 2.2 Perubahan pada otot rangka setelah latihan fisik berat	16
Gambar 2.3 Metabolisme karbohidrat	22
Gambar 2.4 Jalur glukoneogenesis	24
Gambar 2.5 Jalur glukoneogenesis yang berasal dari piruvat.....	25
Gambar 2.6 Siklus cori	26
Gambar 2.7 Struktur glikogen	27
Gambar 2.8 Mikrogram elektron sel hati. Partikel padat di sitoplasma adalah Butiran glikogen	29
Gambar 2.9 Langkah-langkah persiapan jaringan untuk persediaan mikroskop	33

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1 Skema Pelaksanaan Penelitian.....	77
Lampiran 2 Ijin Penelitian	78
Lampiran 3 Hasil Pengukuran Berat Badan Minggu I sampai Minggu III Kelompok Kontrol, Kelompok Perlakuan 1 dan Kelompok Perlakuan 2.....	79
Lampiran 4 Hasil Pengukuran kemampuan Renang Maksimal Minggu I Kelompok Kontrol, Perlakuan 1 dan Perlakuan 2.....	81
Lampiran 5 Hasil Pengukuran kemampuan Renang Maksimal dengan Beban 3% Minggu II Kelompok Kontrol, Perlakuan 1 dan Perlakuan 2.....	83
Lampiran 6 Hasil Pengukuran 80% Kemampuan Renang Maksimal dengan Beban 3% Minggu III Kelompok Kontrol, Perlakuan 1 dan Perlakuan 2	84
Lampiran 7 Pemberian Dosis Kafein pada Kelompok Perlakuan 2.....	85
Lampiran 8 Hasil Penghitungan Glikogen Otot oleh Pengamat 1.....	86
Lampiran 9 Hasil Penghitungan Glikogen Otot oleh Pengamat 2.....	87
Lampiran 10 Hasil Analisis Data Statistik.....	88
Lampiran 11 Foto Preparat Glikogen Otot.....	100
Lampiran 12 Foto Dokumentasi Kegiatan Penelitian.....	102

DAFTAR ARTI LAMBANG, SINGKATAN DAN ISTILAH

Glik = glikogen

M = Magnification (pembesaran)



BAB 1

PENDAHULUAN

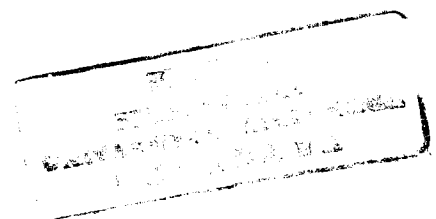
1.1 Latar Belakang

Sejak ditemukannya lebih dari 4500 tahun yang lalu, kafein bisa didapatkan pada kopi, teh, minuman ringan, dan cocoa. Di Amerika Serikat kafein dikonsumsi sebanyak 200 mg atau setara dengan 2 gelas kopi setiap hari, 10 % penduduk mengkonsumsi lebih dari 1000 mg perhari. kafein juga sering digunakan dalam obat-obatan bebas seperti pada produk penurun berat badan, penahan rasa sakit dan obat flu (Fox,1993).

Pemberian kafein pada atlet yang melakukan latihan dengan intensitas tinggi (mendekati maksimal) dalam jangka waktu singkat (5 menit) dapat meningkatkan penampilan, hal ini mungkin disebabkan karena efek langsung kafein pada kontraksi otot selama latihan anaerobik. Bagaimana mekanisme yang mengatur hal tersebut masih belum diketahui dengan jelas (Laurent,2000).

Mekanisme kafein dalam meningkatkan penampilan masih belum dipahami secara lengkap, beberapa hipotesis yang dikemukakan para ahli, yaitu:

pertama, kafein meningkatkan penggunaan lemak selama latihan sehingga terjadi penghematan terhadap cadangan glikogen di otot. Hal ini menjadi penting mengingat konsentrasi glikogen otot yang tinggi sangat berguna dalam meningkatkan penampilan pada olahraga aerobik. Hipotesis kedua, kafein merangsang lipolisis pada jaringan lemak melalui peningkatan sekresi katekolamine dan kemudian meningkatkan oksidasi asam lemak bebas oleh otot yang aktif dan pada akhirnya akan menghemat glikogen otot. Ketiga, kemampuan kafein dalam mempengaruhi status psikis dan merubah persepsi



nyeri juga menjadi faktor yang mempengaruhi penampilan atlet, pelepasan β Endorphine ke plasma selama olahraga dengan intensitas tinggi mungkin memegang peranan penting, karena konsumsi kafein sudah sejak lama diyakini dapat merangsang sumbu adrenokortikal (*adrenocortical axis*) (Laurent,2000).

Hipotesis yang dikemukakan ahli di atas jelas menunjukkan bahwa kafein memberi efek penghematan pada cadangan glikogen di otot tetapi pada beberapa penelitian yang telah dilakukan ternyata efek kafein terhadap glikogen otot masih merupakan kontroversi seperti yang dikemukakan oleh Chesley (1998) bahwa pemberian kafein 9 mg/kg berat badan 1 jam sebelum bersepeda dengan beban 80% VO_2 max selama 15 menit menyebabkan terjadi penghematan glikogen sebesar 28%. Sementara Jackman (1996) menyatakan bahwa pemberian kafein 6 mg/kg berat badan sebelum latihan cycle ergometer dengan intensitas 55% VO_2 max tidak menyebabkan terjadi penghematan glikogen. Demikian juga Laurent (2000) berdasarkan hasil penelitiannya menunjukkan bahwa mengkonsumsi kafein 90 menit sebelum bersepeda 2 jam dengan beban 65% VO_2 max tidak menyebabkan penghematan glikogen, Graham (2000) menyatakan bahwa pemberian kafein 6 mg/kg berat badan sebelum latihan 70% VO_2 max selama 1 jam tidak menunjukkan perubahan pada metabolisme karbohidrat dan lemak. Serta ada juga penelitian yang menyatakan bahwa pemberian kafein 5 mg/kg berat badan intravena pada tikus sebelum latihan jangka panjang (treadmill 28 m/menit dengan grade 15% selama 45 – 90 menit) tidak mempunyai pengaruh pada glycogenolisis di hati, hormon dan metabolisme lain (Winder,1986).

Dengan melihat fakta semakin banyak orang yang mengkonsumsi kafein untuk meningkatkan penampilan dan beberapa kontroversi pendapat tentang efek kafein

terhadap penghematan glikogen menyebabkan peneliti ingin mencoba membuktikan efek pemberian kafein 9 mg/kg berat badan pada tikus wistar menggunakan sonde 1 jam sebelum melakukan latihan renang intensitas submaksimal (80% VO_2 max) pada penghematan glikogen otot seperti yang dikemukakan pada teori.

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah dalam penelitian ini adalah :

- a. Apakah latihan dengan intensitas submaksimal tanpa pemberian kafein dapat menurunkan glikogen otot?
- b. Apakah pemberian kafein pada latihan submaksimal dapat lebih menghemat glikogen otot dibandingkan latihan submaksimal tanpa pemberian kafein ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum penelitian ini adalah untuk membuktikan pengaruh kafein pada glikogen otot

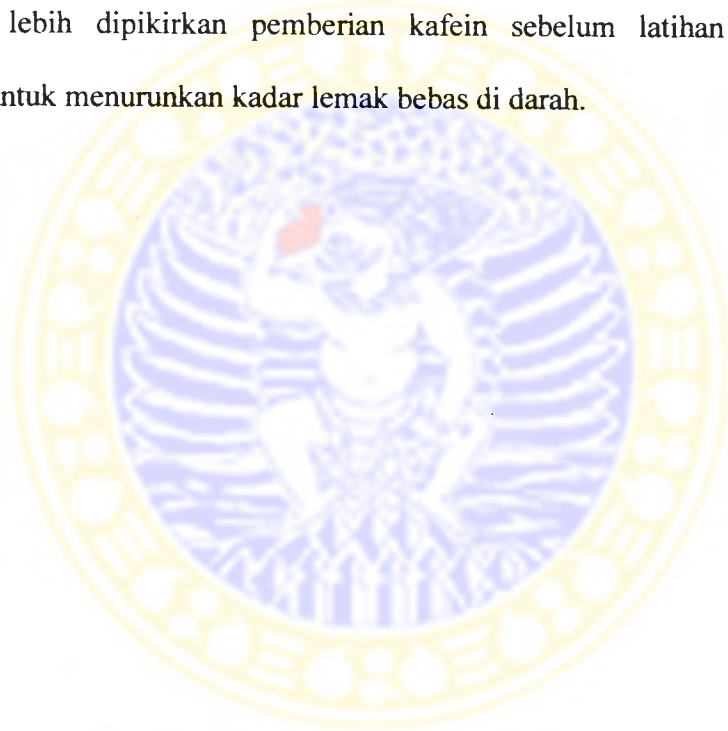
1.3.2 Tujuan Khusus

Secara khusus penelitian ini bertujuan untuk:

- a. Membuktikan adanya penurunan glikogen otot pada latihan submaksimal tanpa pemberian kafein.
- b. Membuktikan adanya penghematan glikogen otot pada pemberian kafein dan latihan submaksimal.

1.4 Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan sumbangan bagi kemajuan ilmu pengetahuan tentang peran kafein terhadap glikogen otot pada latihan submaksimal dan diharapkan hasil penelitian ini nantinya dapat memberikan masukan pada para pelaku olahraga khususnya olahraga rekreasi dalam meningkatkan penampilan sehingga turut membantu usaha mengolahragakan masyarakat agar tercipta masyarakat yang sehat fisik dan mental serta untuk para olahragawan terlatih dapat lebih meningkatkan prestasi dengan menggunakan kafein dalam dosis yang masih dibolehkan untuk meningkatkan prestasi serta lebih dipikirkan pemberian kafein sebelum latihan pada penderita hiperlipidemi untuk menurunkan kadar lemak bebas di darah.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Banyak orang menggunakan kafein sebagai stimulan selama melakukan aktivitas berat karena banyak penelitian yang mengungkapkan bahwa kafein dapat meningkatkan daya tahan bila dikonsumsi sebelum olahraga jangka panjang. Dalam kompetisi, penggunaan kafein diizinkan oleh Komite Olimpiade Internasional sampai batasan pada ekskresi urine kurang dari 12 µg/ml, yang secara kasar dapat disamakan dengan mengkonsumsi 3 mug kopi atau 6 cangkir kopi (1cangkir berisi 236,6 ml kopi) (Laurent,2000).

Penelitian untuk melihat efek kafein dalam meningkatkan penampilan khususnya di bidang metabolisme melibatkan beberapa variabel yang akan dibahas lebih lanjut dalam bab ini.

2.1 Kafein

Kafein secara cepat diabsorpsi oleh tubuh dan mencapai puncaknya dalam 1-2 jam. Penelitian oleh Fakultas Kesehatan Olahraga di Amerika (ACSM) menunjukkan bahwa mengkonsumsi kafein 3 – 9 mg/kg berat badan (setara dengan 2 – 6 gelas kopi) 1 jam sebelum latihan akan meningkatkan kemampuan bersepeda dan berlari jarak jauh (Plitt,2005). Untuk mengenal kafein lebih jauh kajian lebih lanjut tentang kafein akan dibahas berikut ini.

2.1.1 Sumber kafein

Kafein didapat dari biji kopi, daun teh dan coklat serta banyak ditambahkan pada beberapa minuman, makanan dan obat-obatan. Di Amerika Serikat diperkirakan total masukan kafein dalam bentuk kopi adalah sebesar 75%, teh 15%, soda yang

mengandung kafein 10% serta sedikit dalam coklat dan makanan lain serta obat-obatan yang mengandung kafein (Spiller,1998).

Berdasarkan sumbernya daun teh mengandung 1,5 – 3,5% kafein, kacang kola 2% kafein dan biji kopi yang sudah disangrai 0,75 – 1,5% kafein. Kandungan kafein dalam kopi bervariasi antara 0,8 – 1,8% tergantung jenis kopinya.

Tabel 2.1 Sumber kafein (dikutip dari Spiller,1998)

Sumber	Bentuk	Negara produksi	Bentuk konsumsi	Kandungan (%berat total)
Biji kopi - Kopi arabika - Kopi robusta - Kopi Liberika	Biji, buah Biji Biji	Brazil, Columbia Indonesia Daerah di Afrika	Kopi Kopi kopi	1,1 2,2 1,4
Teh - Camellia Sinensia	Daun	Cina, India	Teh	3,5
Kacang kola - Cola Acuminata - Cola nitida	Biji	Afrika Barat	Minuman ringan, kacang kunyah Kola the	1,5 1,5
Coklat	Biji	Brazil, Afrika Barat	Cocoa, coklat	0,03 – 1,7

Kopi mengandung lebih banyak kafein dibanding teh yaitu kurang lebih 60-70%. Kafein juga terkandung di dalam minuman-minuman ringan yang sangat populer di negara industri . Di samping itu, kafein juga terdapat di dalam obat-obatan penghilang nyeri, obat diet atau penurun berat badan, batuk atau pilek dan diuretik. Bahkan pada beberapa obat-obat keras mengandung 200 mg kafein per tablet (sebanding dengan 2 gelas kopi seberat 5 OZ dimana 1 OZ setara dengan 28,35 gram) (Spiller,1998).

2.1.2 Sifat fisik dan kimiawi

Kafein (1,3,7-trimethylxanthine) merupakan golongan methylxanthine seperti theophylline (1,3-dimethylxanthine) dan theobromine (3,7-dimethylxanthine). Kafein pada suhu ruang berupa bubuk tidak berwarna dan tidak berbau dan memiliki rasa agak pahit. Kafein larut dalam air mendidih tetapi pada suhu ruang pelarut terbaik adalah chloroform. Kafein termasuk alkaloid yang membuat buah dan biji kopi menjadi sangat digemari, mengandung anti jamur phytotoxin dan merupakan *chemosterilant* beberapa serangga (Spiller,1998).

2.1.3 Efek Fisiologis kafein

Kafein cepat diabsorpsi di dalam darah dan mencapai nilai maksimal di dalam 15 – 120 menit setelah dikonsumsi. Melalui darah kafein disebarkan ke jaringan tubuh termasuk otak. Enzim di hati memecah kafein dan menyisakannya sedikit untuk dikeluarkan di urine.

Kafein memiliki efek sentral dan perifer di tubuh, di susunan saraf pusat kafein mempengaruhi bagian dari otak dan sumsum tulang belakang sementara di tepi kafein mempengaruhi organ dan jaringan. Pada dosis rendah (2- 10 mg/kg) kafein meningkatkan kewaspadaan, tidak mudah lelah, menurunkan kecepatan reaksi, meningkatkan ventilasi dan mengurangi penampilan pada beberapa keahlian motorik yang halus. Pada dosis tinggi (> 15 mg/kg) kafein dapat menyebabkan insomnia, cemas, sakit kepala dan tidak stabil. Kafein juga memiliki efek yang tidak konsisten pada *system cardiovascular*. Tergantung dimana dia bekerja di tubuh, kafein dapat meningkatkan atau menurunkan detak jantung dan menyebabkan pembuluh darah berkontraksi atau dilatasi. Kafein menyebabkan sedikit peningkatan pada produksi urine dari ginjal dan dilatasi

bronkus. Kafein menyebabkan pengeluaran epinephrine dari kelenjar adrenal yang menyebabkan lipolisis (pecahnya lemak) di jaringan otot dan jaringan lemak. Peningkatan mobilisasi asam lemak bebas menyebabkan penghematan glikogen di awal latihan oleh karena tubuh lebih banyak menggunakan asam lemak bebas sebagai sumber energi. Kafein juga bekerja secara langsung di sel otot dengan meningkatkan pelepasan kalsium dari retikulum sarkoplasma di sel otot yang menyebabkan kontraksi otot (Schwimmverein,2001).

Kafein semakin banyak digunakan sebagai minuman berenergi oleh para atlit dan pelaku olah raga, karena diyakini dapat meningkatkan stamina dan penampilan. Hal ini didukung pula oleh beberapa penelitian yang menyebutkan bahwa dengan pemberian kafein peroral 330 mg 1 jam sebelum pertandingan ternyata dapat meningkatkan penampilan pada olah raga yang memerlukan ketahanan (Spiller,1998).

Beberapa mekanisme dalam meningkatkan penampilan atlet yaitu penghematan glikogen dengan peningkatan penggunaan lemak, pengeluaran katekolamine, peningkatan pelepasan kalsium dari sel otot dan penurunan persepsi usaha. Pada tingkat seluler kafein menghambat adenosine sehingga pengeluaran urine meningkat, stimulasi susunan saraf pusat dan meningkatkan lipolisis di sel lemak (adiposit) dan meningkatkan sekresi lambung. Peningkatan lipolisis pada sel lemak terjadi oleh karena kafein dipengaruhi penghematan adenosine. Teori yang menyatakan terjadinya peningkatan mobilisasi lemak dan penghematan glikogen dan akhirnya memperlama waktu kelelahan berdasarkan ide bahwa peningkatan mobilisasi lemak sebagai energi dan penurunan *glycogenolisis* pada masa awal latihan. Penurunan pengerahan tenaga pada penelitian dapat dijelaskan oleh efek stimulasi kafein dalam meningkatkan eksitabilitas neuron dengan menurunkan nilai

ambangannya sehingga terjadi peningkatan pengerahan motor unit dan peningkatan transmisi saraf (Schwimmverein,2001).

Kafein semakin banyak digunakan sebagai minuman berenergi oleh para atlit dan pelaku olah raga, karena diyakini dapat meningkatkan stamina dan penampilan. Hal ini didukung pula oleh beberapa penelitian yang menyebutkan bahwa dengan pemberian kafein peroral 330 mg 1 jam sebelum pertandingan ternyata dapat meningkatkan penampilan pada olah raga yang memerlukan ketahanan (Spiller,1998).

Kafein bersifat ergogenik selama latihan melalui efek secara langsung pada susunan saraf pusat melalui neural aktivasi pada kontraksi otot dan efek langsung pada otot rangka dengan meningkatkan transport ion calcium dan enzim regulator termasuk yang mengatur pemecahan glikogen (glycogenolisis) serta efek metabolik dengan meningkatkan oksidasi asam lemak dan menurunkan oksidasi karbohidrat. (Graham,2000). Beberapa efek ergogenik kafein dapat adalah:

a. Efek pada susunan saraf pusat dan hormon.

Banyak penelitian yang telah dilakukan terhadap pengaruh penggunaan kafein terhadap penampilan para atlet yang diberi kafein dengan dosis tertentu. Salah satu penelitian tentang hal tersebut adalah yang dilakukan oleh Graham dan Spriet pada tahun 1991 serta Spriet dan kawan-kawan pada tahun 1992, dimana terdapat peningkatan yang bermakna pada penelitian yang dilakukan pada pemberian kafein 9 mg/kg berat badan sebelum melakukan olah raga lari dan bersepeda dengan intensitas 80-85 % VO_2 max (Graham, 2000).

Efek utama kafein adalah merangsang susunan saraf pusat, dimana mekanisme kerjanya adalah dengan menghalangi efek neuromodulator adenosine sehingga kafein

disebut juga sebagai antagonis reseptor adenosine. Untuk pemakaian kafein yang kronis, tubuh akan mengadakan respon dengan meningkatkan jumlah sisi reseptor adenosine. Ini menyebabkan terjadinya peningkatan toleransi terhadap kafein (dan menurunnya efek stimulannya) pada para penggemar minuman kopi dan teh. Di samping itu kafein juga merangsang sekresi serotonin pada cortex cerebri dan cerebellum. Sementara pada dosis yang tinggi, Kafein dapat menginduksi efek seperti stress pada *pituitary adrenal axis*, kafein juga dapat menyebabkan vasodilatasi pembuluh darah cerebri sehingga terjadi sakit kepala yang berat (Spiller, 1998).

b. Efek kafein pada metabolisme karbohidrat dan lemak

Graham pada tahun 2000 menyatakan bahwa kafein dan zat antagonis adenosine lain dapat meningkatkan glikogenolisis pada tikus tetapi pada manusia yang melakukan latihan katabolisme glikogen otot justru menurun atau tidak terpengaruh sesudah mengkonsumsi kafein. Pengetahuan tentang pengaruh kafein pada metabolisme lemak pada manusia selama latihan bahkan lebih terbatas. Satu penemuan yang konsisten pada pemberian kafein adalah adanya peningkatan asam lemak bebas plasma selama istirahat dan ini menyebabkan rangsangan pada lipolisis akibat efek antagonis langsung kafein pada reseptor adenosine A_1 pada jaringan lemak (Graham,2000).

Kafein menghambat enzim yang memecah C-AMP, kadar C-AMP yang tinggi akan meningkatkan lipolisis yang akhirnya akan melepaskan asam lemak bebas ke aliran darah. Sel otot kemudian mengabsorpsi asam lemak bebas dan menggunakannya sebagai sumber energi. Proses ini menyebabkan kebutuhan glikogen menurun yang disebut penghematan glikogen (Andersen,1991).

C-AMP telah diidentifikasi sebagai kontrol dalam metabolisme glikogen dan lipolisis perifer. Kafein menghambat aktivitas cyclic nucleotide phosphodiesterase yang kerjanya menghambat enzim yang memecah C-AMP. Aksi ini meningkatkan lipolisis melalui peningkatan kadar C-AMP yang mengakibatkan peningkatan kadar asam lemak bebas selama latihan dan menyebabkan terjadinya efek penghematan glikogen selama aktivitas *endurance* lama (Spiller,1998).

c. Efek pada sistem kardiovaskular

Kafein dan methylxanthine lain mempengaruhi fungsi kardiovaskular secara langsung dengan memodifikasi kontraksi jantung dan pembuluh darah dan secara tidak langsung dengan mempengaruhi neurotransmisi pada sistem saraf pusat dan system saraf tepi. Pada pengguna yang tidak biasa dapat meningkatkan tekanan darah yang dapat kembali setelah 3-4 jam sementara pada pecandu kopi dapat menyebabkan *tachycardia* dan *extrasystole*. Kafein juga dapat meningkatkan epinephrine dan norepinephrine plasma (Spiller,1998).

d. Sistem Pencernaan

Methylxanthine mempengaruhi motilitas lambung dan usus, menyebabkan muntah dan kembung serta merangsang sekresi hormon pankreas. Pada dosis tinggi mempengaruhi metabolisme hepar dengan meningkatkan kadar cyclic AMP (Spiller,1998).

e. Sistem respirasi dan otot rangka

Kafein merangsang respirasi dengan menggunakan mediator dopamine dan serotonin. Methylxanthine khususnya kafein mempengaruhi kontraksi otot polos dan

dapat meningkatkan inhibisi acetylcholine atau cholinesterase. Efek samping mengkonsumsi kafein dan theophylline adalah tremor (Spiller,1998).

f. Sistem renal

Kafein memiliki efek diuretik dengan meningkatkan aliran darah ginjal dan ratio filtrasi glomerulus, kafein dan theophylline juga meningkatkan sekresi renin dari ginjal serta memiliki efek adenosine antagonis (Spiller,1998).

2.2 Otot rangka

Kita dapat bergerak karena otot dan persendian. Kekuatan kontraksi tergantung dari otot. Otot merupakan 40-45% dari berat tubuh seseorang. Di dalam tubuh kita terdapat 217 pasang otot rangka. Otot terdiri dari empat macam komponen, yaitu jaringan otot yang terdiri dari sel-sel otot, jaringan ikat, saraf dan urat-urat darah. Seberkas otot terdiri dari fasikulus yang merupakan kumpulan serabut kontraktile atau miofibril. Miofibril terdiri dari unit-unit kontraktile yang disebut sebagai sarkomer. Batas antara dua sarkomer adalah garis Z. Dari garis Z ini timbul filamen tipis atau filamen aktin, filamen ini mengelilingi filamen tebal atau filamen miosin (Soekarman,1989).

2.2.1 Distribusi serabut otot

Umumnya serabut otot kita mengandung campuran serabut otot *slow twitch* (otot lambat) dan *fast twitch* (otot cepat) yang hampir sama walaupun ada otot tertentu yang mengandung predominan salah satu jenis serabut otot. Misalnya otot soleus mengandung 25-40% lebih banyak otot lambat dibanding otot kaki lain dan otot triceps mengandung 10-30% lebih banyak otot cepat dibanding otot lain. Otot kaki cenderung memiliki komposisi serat yang berbeda, misalnya soleus (24% otot cepat), vastus lateralis (57% otot cepat) sementara biceps brachii dan longus (60% otot cepat), otot lengan cenderung

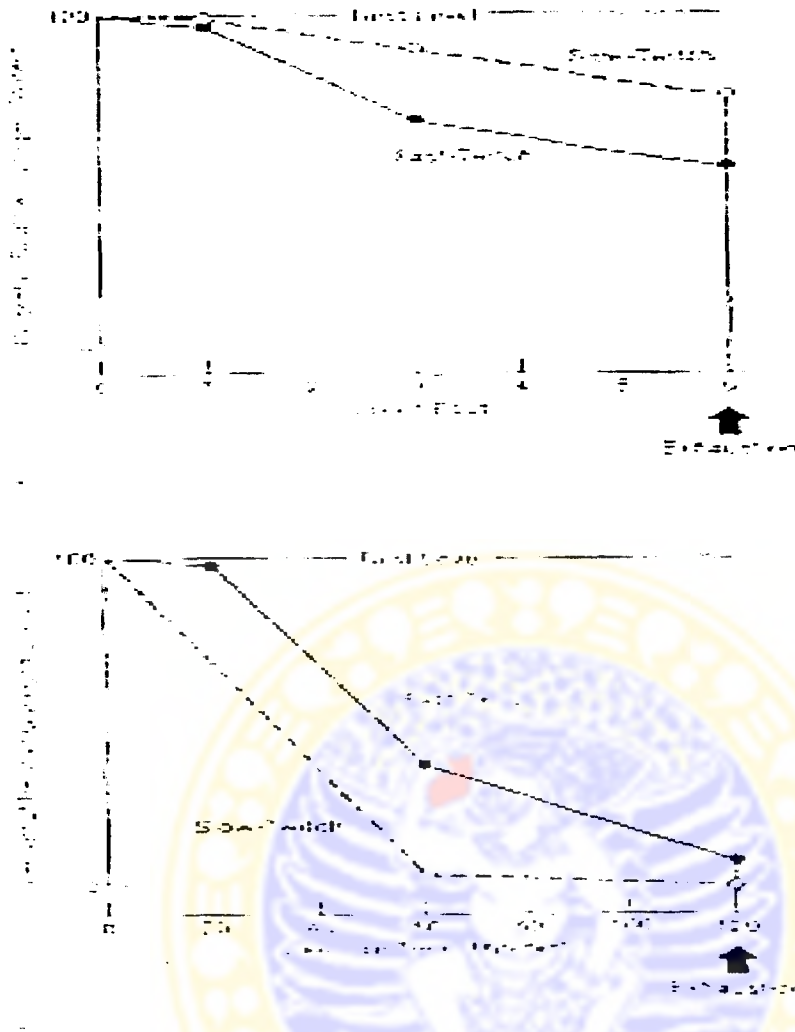
memiliki komposisi serabut otot yang hampir sama. Pada studi lain perbandingan otot deltoid bahu dan vastus lateralis dan gastrocnemius kaki mengandung prosentase serabut otot lambat yang sama yaitu 68% (fox,1993).

Perbedaan yang khas antara serabut otot cepat dan lambat adalah

Tabel 2.2 Perbedaan serabut otot cepat dan lambat (dikutip dari soekarman,1989)

Sifat	Macam serat	
	Slow Twitch (otot lambat) tipe I	Fast Twitch (otot cepat) Tipe II
- kadar mioglobin	Tinggi	Rendah
- cadangan lemak	Tinggi	Rendah
- cadangan glikogen	Tinggi	Tinggi
- kepadatan mitokondria	Tinggi	Rendah
- enzim oksidatif	Tinggi	Rendah
- jumlah kapilaria	Tinggi	Rendah
- jaringan PC	Rendah	Tinggi
- enzim glikolisis	Rendah	Tinggi
- kepayahan	Rendah	Tinggi

Kandungan glikogen pada 2 tipe serabut otot pada manusia yang diperkirakan secara kualitatif selama latihan sprint dan ketahanan. Kandungan glikogen menurun dengan segera dan dalam jumlah besar pada serabut cepat selama sprint sementara pada latihan ketahanan pada serabut otot lambat. Glikogen khususnya pada serabut lambat dihabiskan setelah 2 jam latihan ketahanan dengan intensitas tinggi (Fox,1993).



Gambar 2.1 A. Kandungan glikogen pada otot cepat dan otot lambat selama latihan sprint

B. latihan ketahanan (dikutip dari Fox,1983).

2.3 Latihan

Dosis latihan meliputi durasi, jarak, repetisi (volume), beban dan kecepatan (intensitas) dan frekuensi (densitas) (Bompa,1994).

2.3.1 Volume Latihan

Sering juga disebut sebagai durasi latihan yang meliputi bagian-bagian berikut ini yaitu waktu atau durasi latihan, jarak tempuh atau beban yang diangkat perunit waktu dan jumlah repetisi.

Untuk lebih mengakurasikan volume latihan perlu dipilih satuan pengukuran yang tepat. Untuk beberapa cabang olahraga seperti berlari, kano, ski lintas alam dan mendayung satuan berupa jarak, untuk angkat berat satuan berupa beban dalam kilogram. Dalam banyak cabang olahraga untuk menunjukkan volume secara lebih jelas digunakan 2 unit pengukuran seperti lari 12 km dalam 60 menit (Bompa,1994).

2.3.2 Intensitas Latihan

Intensitas latihan menunjukkan komponen kualitatif dari kerja yang dilakukan dalam periode waktu tertentu sehingga semakin banyak kerja yang dilakukan perunit waktu semakin tinggi intensitasnya.

Tabel 2.3 Skala Intensitas pada Olahraga Kecepatan dan Kekuatan (dikutip dari Bompa,1994)

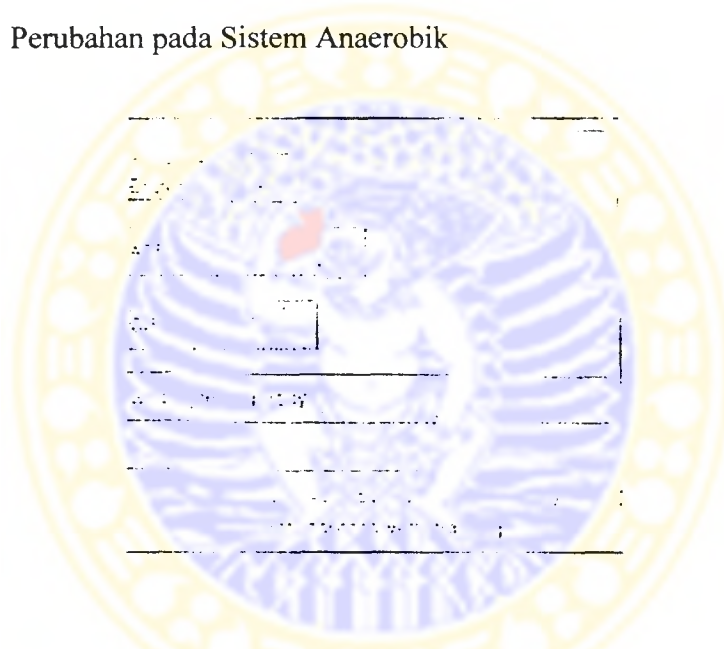
Nomor Intensitas	Prosentase penampilan maksimum	Intensitas
1	30 – 50%	Ringan
2	50 – 70%	Sedang
3	70 – 80%	Menengah
4	80 – 90%	Submaksimal
5	90 – 100%	Maksimal
6	100 – 105%	Supermaksimal

Tabel 2.4 Empat Zona Intensitas berdasarkan Reaksi Denyut Nadi Terhadap Beban Latihan (dikutip dari Bumpa,1994)

Zona	Tipe Intensitas	Denyut Nadi/menit
1	Rendah	120 – 150
2	Sedang	150 – 170
3	Tinggi	170 – 185
4	Maksimal	> 185

2.3.3 Perubahan Fisiologis pada Latihan

1. Perubahan pada Sistem Anaerobik



Gambar 2.2 Perubahan pada otot rangka setelah latihan fisik berat
(Diambil dari Mc Ardle, 1981)

- a. Peningkatan bahan-bahan penghasil energi anaerobik pada saat istirahat seperti ATP, CP, Creatine bebas, Glikogen.

Tabel 2.5 Perubahan Konsentrasi CP, Creatine, ATP dan Glikogen pada saat istirahat setelah latihan ketahanan dengan intensitas berat selama 5 bulan pada 9 orang laki-laki (dikutip dari Mc.Ardle,1981)

Variabel	Kontrol	Setelah Latihan	Prosentase Perbedaan
CP	17,07	19,94	+ 5,1
Creatine	10,74	14,52	+ 35,2
ATP	5,07	5,97	+ 17,8
Glikogen	86,28	113,90	+ 32,0

- b. Peningkatan jumlah dan aktivitas enzim kunci yang mengontrol pemecahan glukosa pada fase anaerobik.
- c. Meningkatkan kapasitas asam laktat darah selama latihan maksimal setelah mengikuti latihan anaerobik. Hal ini mungkin disebabkan karena peningkatan aktivitas enzim glikolitik yang meningkatkan motivasi dan toleransi pada rasa nyeri akibat kecelakaan (Fox,1993).

2.Perubahan Sistem Aerobik

Latihan *overload* aerobik meningkatkan kapasitas fungsional yang berhubungan dengan transport dan penggunaan oksigen seperti:

- a. Peningkatan mitokondria pada otot rangka yang terlatih dapat meningkatkan kapasitas ATP secara aerobik melalui phosphorylasi oksidatif.
- b. Meningkatnya kapasitas pengambilan oksigen pada mitokondria berhubungan dengan meningkatnya ukuran dan jumlah mitokondria dan meningkatnya aktivitas enzim pada system aerobik 2 kali lipat.

Perubahan ini berguna dalam meningkatkan kapasitas aerobik selama latihan berkepanjangan.

- c. Kandungan mioglobin otot rangka meningkat 80% sehingga jumlah oksigen di dalam sel meningkat yang membantu difusi oksigen ke mitokondria.
- d. Meningkatnya kapasitas otot yang terlatih untuk memobilisasi dan mengoksidasi lemak yang disebabkan karena peningkatan aktivasi mobilisasi lemak dan enzim metabolisme lemak sehingga pada latihan dengan intensitas submaksimal orang yang terlatih lebih banyak menggunakan asam lemak bebas sehingga penggunaan karbohidrat sebagai sumber energi menjadi berkurang.
- e. Otot yang terlatih juga memiliki kemampuan lebih besar dalam mengoksidasi karbohidrat. Akibatnya asam piruvat dalam jumlah besar bergerak menuju ke sistem energi aerobik sehingga kandungan glikogen di otot menjadi lebih besar.
- f. Latihan aerobik menyebabkan terjadinya adaptasi metabolik pada tipe serat otot yang berbeda.
- g. Terjadi hipertrofi pada tipe serat otot yang berbeda pada latihan *overload* tertentu. Pada atlet ketahanan tipe serat otot lambat lebih banyak dibanding serat otot cepat (Mc Ardle,1981).

Tabel 2.6 Efek Pelatihan pada Organ dan Fungsi Organ (dikutip dari Astrand,1986).

Organ atau fungsi	Meningkat	Menurun	Tidak ada efek
1. Organ lokomotif			
- Kekuatan tulang dan ligamen	X		
- Ketebalan tulang rawan articular	X		
- Massa otot (hipertrofi)	X		X
- Jumlah sel otot			X
- Komposisi serat otot			?
- Kekuatan otot	X		
- ATP dan CP otot	X		X
- Aktivitas enzim anaerobik di otot	X		X
- Aktivitas enzim oksidatif di otot	X		
- Myoglobin	X		
- Densitas kapiler di otot	X		
- Arteri kolateral di otot	X		
- Kapasitas buffer di otot	X		
2. Sirkulasi			
- Volume jantung	X		X
- Besar jantung	X		X
- Densitas kapiler di jantung	X		
- Kolateral koroner	?		
- Volume darah, total Hb	X		
- Kapasitas buffer			X
- Konsentrasi Hb		X	X
- Konsentrasi protein plasma			X
3. Curah jantung			
- Istirahat			X
- Latihan submaksimal		?	X
- Latihan maksimal	X		
4. Heart rate			
- Istirahat		X	
- Latihan submaksimal		X	
- Latihan maksimal		?	X
5. Volume sekuncup			
- Istirahat	X		
- Latihan submaksimal	X		
- Latihan maksimal	X		

6. Beda a-vO ₂ - Istirahat - Latihan submaksimal - Latihan maksimal	? X		X ? X
7. O ₂ uptake - Istirahat - Latihan submaksimal - Latihan maksimal	X	X	X X
8. Konsentrasi laktat darah - Istirahat - Latihan submaksimal - Latihan maksimal	X	X	X X
9. Aliran darah lokal - latihan submaksimal - latihan maksimal	X	X	
10. Tekanan darah arteri - Istirahat - Latihan submaksimal - Latihan maksimal	? ? ?	? ?	X ? ?
11. Volume paru respirasi - Dewasa - Remaja	? ?		X ?
12. Ventilasi pulmoner - Istirahat - Latihan submaksimal - Latihan maksimal	X	X	? X
13. Volume tidal - Istirahat - Latihan submaksimal - Latihan maksimal	? ? ?		X X ?
14. Taraf respirasi - Istirahat - Latihan submaksimal - Latihan maksimal	X	? ?	X X
15. Kapasitas difusi - istirahat - latihan submaksimal - latihan maksimal	X		X X
16. Densitas miscellaneous tubuh - densitas tubuh - darah	X		

• kolesterol serum		X	X
• trigliserida serum		X	X
• HDL	X		?

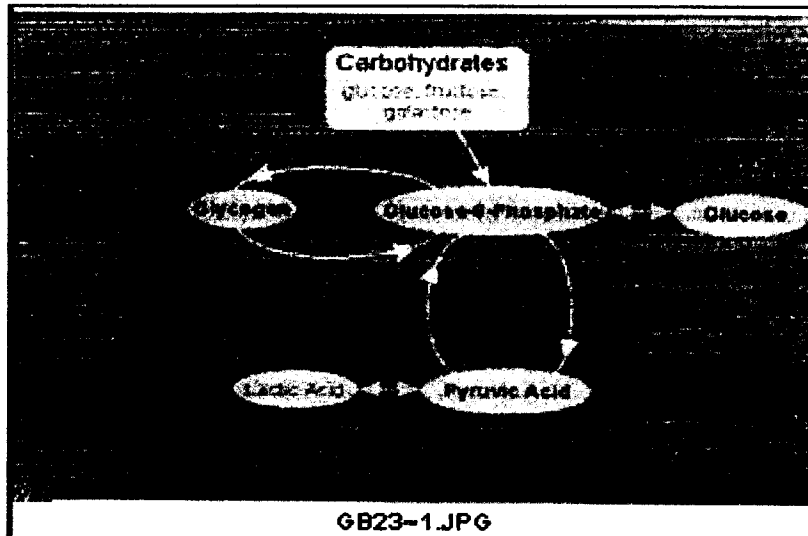
Sebagian besar adaptasi dan respon fisiologi terhadap latihan dan pelatihan merupakan contoh pengaturan umpan balik negatif yang membantu tubuh meminimalkan perubahan keseimbangan selama latihan (Lamb,1984)..

Latihan merupakan rangsangan yang menyebabkan terjadinya gangguan pada homeostasis dan merubah lingkungan fisik dan kimia sel. Latihan menyebabkan suhu tubuh meningkat, keasaman darah meningkat, kandungan O₂ di cairan tubuh berkurang, CO₂ meningkat dan lain-lain. Satu atau lebih perubahan lingkungan internal tubuh dimulai dari sel tubuh (reseptor) yang kemudian menstimulasi jalur respon kompleks. Jalur ini menyebabkan perubahan aktifitas saraf (jalur saraf), perubahan di hormon (jalur hormon) dan perubahan pada organ khusus (jalur instrinsik) (lamb, 1984).

2.4 Metabolisme Karbohidrat

2.4.1 Glikogenesis

Glikogenesis adalah pembentukan glikogen dari glukosa. Sintesa glikogen tergantung pada kebutuhan glukosa dan ATP (energi). Jika glukosa dan ATP tersedia dalam jumlah yang banyak maka kelebihan insulin akan merangsang terjadinya perubahan glukosa menjadi glikogen dan disimpan di sel hati dan otot. Dalam sintesa glikogen diperlukan satu ATP per glukosa yang akan bergabung menjadi rantai polimerik glikogen. Glukosa-6-phosphate dapat disintesa secara langsung atau merupakan produk akhir dari glukoneogenesis (Ophart,2003).



Gambar 2.3. *metabolisme karbohidrat* (dikutip dari Ophart,2003)

2.4.2. Glikogenolisis

Pada glikogenolisis cadangan glikogen di hati dan otot pertama kali dirubah menjadi glucose-1-phosphat dan kemudian menjadi glucose-6-phosphat. Dua hormon yang mengatur glikogenolisis adalah hormon peptide glukagon yang berasal dari pancreas dan hormon epinephrine yang berasal dari kelenjar adrenal. Glukagon dilepas oleh pancreas sebagai respon terhadap rendahnya glukosa darah dan epinephrine dilepas sebagai respon terhadap stress. Kedua hormon tersebut bekerja dengan merangsang enzim glikogen phosphorilase untuk memulai glikogenolisis dan menghambat sintesa glikogen (menghentikan glikogenesis) (Ophart,2003).

Glikogen adalah struktur cabang polimerik yang mengandung glukosa sebagai monomer dasar. Pertama kali molekul glukosa dihidrolisa dari cabang mengikuti tambahan kelompok phosphate pada C-1. Pada langkah berikutnya phosphate bergerak menuju C-6 untuk memberi glucose-6-phosphat sebagai senyawa sebaliknya. Glukosa-6-phosphate adalah langkah awal jalur glikolisis jika glikogen merupakan sumber

karbohidrat dan energi lebih banyak dibutuhkan. Jika energi tidak dibutuhkan segera glukosa-6-phosphate dirubah lebih dulu menjadi glukosa untuk didistribusikan ke darah ke sel tubuh seperti sel otak (Ophart,2003).

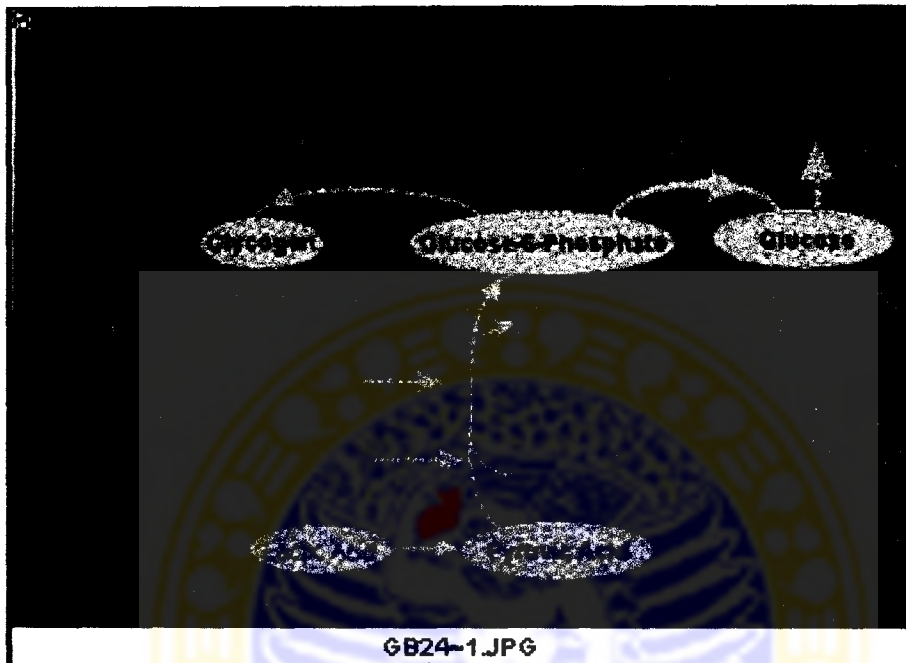
Glikogenolisis otot terutama terjadi pada serabut otot tipe I walaupun juga terjadi penurunan glikogen pada serabut otot tipe IIa, pada stadium latihan lebih lanjut terjadi glikogenolisis pada sub group serabut otot tipe II sehingga pada latihan yang mendekati VO_2 max glikogenolisis otot terjadi pada semua tipe serabut otot tetapi ratio tertinggi pada serabut otot tipe II. Glikogenolisis otot terbesar dengan meningkatnya intensitas latihan biasanya merupakan hasil keterlibatan serabut otot tipe II yang memiliki kapasitas glikogenolitik lebih besar dibanding serabut otot tipe I (Hargreaves,1995).

Pengukuran secara biokimia dan perkiraan histokimia terhadap glikogen otot pada tipe serabut otot campuran dan tipe serabut otot khusus menunjukkan hubungan antara latihan dengan berbagai intensitas dan durasi terhadap glikogenolisis otot. Pemecahan glikogen otot lebih cepat terjadi pada stadium awal latihan, ratio penggunaannya berhubungan dengan intensitas latihan. Dengan berlanjutnya latihan ratio penggunaan glikogen menurun karena berkurangnya cadangan glikogen otot. Hal ini berhubungan dengan menurunnya aktivitas glikogen phosphorilase dan meningkatnya penggunaan sumber energi alternatif seperti glukosa dan asam lemak selama latihan berkelanjutan dengan intensitas 60-75% VO_2 max (Hargreaves,1995).

2.4.3 Glukoneogenesis

Glukoneogenesis merupakan istilah yang digunakan untuk mencakup semua mekanisme dan lintasan yang bertanggung jawab untuk mengubah senyawa non

karbohidrat menjadi glukosa atau glikogen. Substrat utama bagi glukoneogenesis adalah asam amino glukogenik, laktat, gliserol dan propionat. Hati dan ginjal merupakan jaringan utama yang terlibat karena kedua organ tersebut mengandung komplemen lengkap enzim-enzim yang diperlukan (Murray,2003).

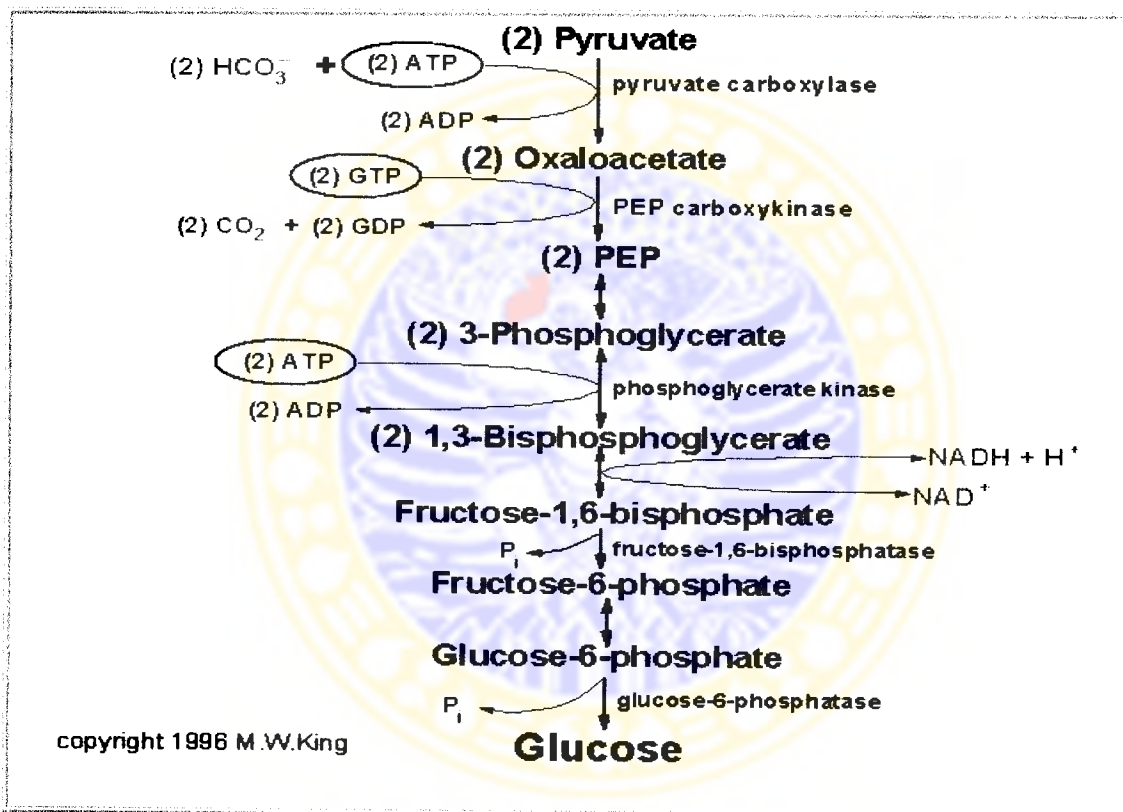


Gambar 2.4. jalur glukoneogenesis (dikutip dari Ophart,2003)

Glukoneogenesis memenuhi kebutuhan tubuh akan glukosa pada saat karbohidrat tidak tersedia dalam jumlah yang cukup di dalam makanan. Pasokan glukosa yang terus menerus diperlukan sebagai sumber energi khususnya bagi sistem saraf dan eritrosit. Kegagalan glukoneogenesis biasanya berakibat fatal. Kadar glukosa darah di bawah nilai yang kritis akan menimbulkan disfungsi otak yang akan mengakibatkan koma dan kematian. Glukosa juga dibutuhkan di dalam jaringan adipose sebagai sumber gliserida-gliserol dan mungkin mempunyai peran di dalam mempertahankan kadar intermediate pada siklus asam sitrat di banyak jaringan tubuh, bahkan dalam keadaan lemak memasok kebutuhan sebagian kalori bagi organisme tersebut, selalu terdapat kebutuhan basal

tertentu akan glukosa. Glukosa merupakan satu-satunya bahan bakar yang memasok energi pada otot rangka pada keadaan anaerob (Murray,2003).

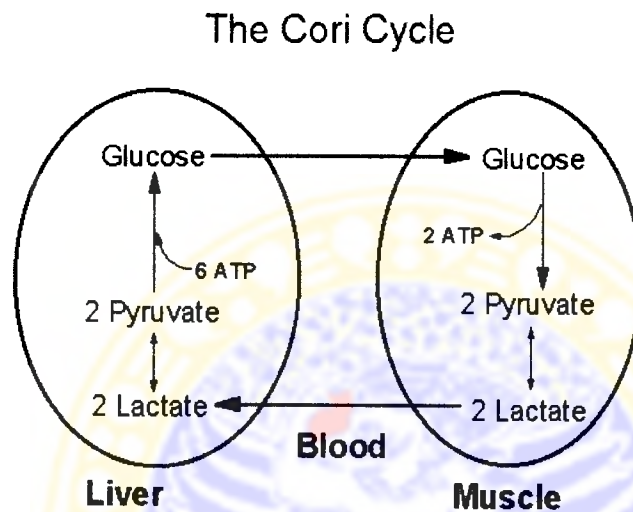
Glukoneogenesis sebagian besar terjadi di hati dan dalam jumlah kecil juga terjadi pada cortex ginjal serta sangat sedikit terjadi pada otak, otot rangka, otot jantung dan jaringan lain. Organ-organ tersebut memiliki kebutuhan glukosa yang banyak sehingga glukoneogenesis terjadi secara tetap di hati untuk mempertahankan kadar glukosa di darah (Ophart,2003).



Gambar 2.5. jalur glukoneogenesis yang berasal dari piruvat (Di kutip dari King,M.W.,2005)

Laktat merupakan sumber atom karbon yang dominan untuk sintesa glukosa oleh glukoneogenesis. Selama glikolisis anaerob di otot rangka, piruvat diubah menjadi laktat

oleh lactate dehidrogenase (LDH) dan dilepaskan ke darah dan ditranspor ke hati untuk dikonversikan menjadi glukosa. Glukosa kemudian dikembalikan ke darah untuk dipergunakan oleh otot sebagai sumber energi dan sebagai cadangan glikogen. Siklus ini dikenal dengan siklus cori.



Gambar 2.6. siklus cori (Dikutip dari King M.W.2005)

2.5. Glikogen

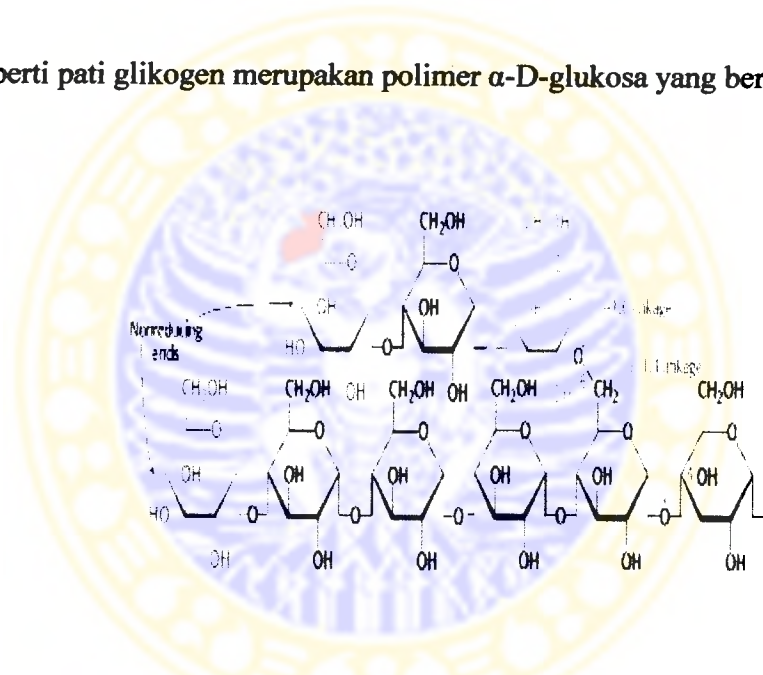
Glikogen merupakan bentuk simpanan karbohidrat yang utama di dalam tubuh mamalia dan analog dengan pati pada tumbuhan. Unsur ini terutama terdapat di hati (sampai 6%) dan otot (jarang sampai 1%). Namun karena masanya yang jauh lebih besar, jumlah simpanan glikogen di dalam otot bisa mencapai tiga hingga empat kali jumlahnya di hati (Murray,2003).

Tabel 2.7. Penyimpanan karbohidrat di dalam tubuh manusia dewasa normal (70 kg) setelah penyerapan makanan (dikutip dari Murray,2003)

Glikogen hati	4,0%	=	72 g ¹
Glikogen otot	0,7%	=	245 g ²
Glikogen ekstraseluler	0,1%	=	10 g ³
			327 g

¹Berat hati 1800 g
²Massa otot 35 kg
³Volume total 10 L

Seperti pati glikogen merupakan polimer α -D-glukosa yang bercabang.



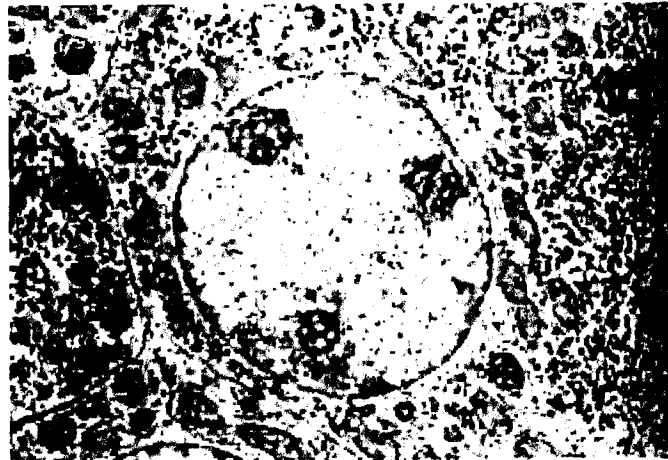
Gambar 2.7. Struktur Glikogen (dikutip dari www.ncbi.nlm.nih.gov,2005)

Glikogen adalah bentuk penyimpanan glukosa yang mudah dimobilisasi. Glikogen merupakan polimer glukosa yang sangat besar dan bercabang-cabang. Glikogen sangat meningkatkan jumlah glukosa yang tersedia diantara waktu makan dan selama aktivitas otot. Glukosa merupakan satu-satunya bahan bakar yang digunakan otot, kecuali

pada keadaan kelaparan yang lama. Kandungan energi glukosa dalam cairan tubuh seorang laki-laki dengan berat badan rata-rata 70 kg hanya 40 kkal, sedangkan seluruh glikogen tubuh mengandung energi lebih dari 600 kkal meskipun sudah puasa semalam. Dua tempat utama penyimpanan glikogen adalah hati dan otot rangka. Kadar glikogen di hati lebih tinggi daripada di otot, akan tetapi lebih banyak glikogen di otot rangka daripada di hati karena massa otot lebih besar (Stryer,2000).

Glikogen terdapat di sitosol dalam bentuk butiran dengan diameter yang berkisar antara 10 sampai 40 nm. Butir-butir ini mengandung protein regulator dan juga enzim-enzim yang mengkatalisis sintesis dan pemecahan glikogen (Stryer,2000).

Di hati fungsi utama glikogen adalah untuk melayani jaringan tubuh lain lewat pembentukan glukosa darah. Di otot unsur ini hanya memenuhi kebutuhan organ itu sendiri sebagai sumber bahan bakar metabolik yang siap pakai. Glikogen disintesis dari glukosa dan prekursor lainnya lewat lintasan glikogenesis. Pemecahannya terjadi melalui sebuah lintasan terpisah yang dikenal sebagai glikogenolisis. Glikogenolisis menyebabkan pembentukan glukosa di hati dan pembentukan laktat di otot yang masing-masing terjadi akibat adanya atau tidak adanya enzim glukosa-6-fosfatase. AMP siklik (cAMP) mengintegrasikan pengaturan glikogenolisis dan glikogenesis secara timbal balik dengan mendorong aktivitas enzim fosforilase dan inhibisi enzim glikogen sintase (Murray,2003).



Granula
glikogen

Gambar 2.8. mikrogram elektron sel hati. Partikel padat di sitoplasma adalah butiran glikogen (dikutip dari stryer,2000)

Sintesa dan pemecahan glikogen penting karena mengatur kadar glukosa darah dan menyediakan cadangan glukosa untuk aktivitas otot yang berat. Sintesa dan pemecahan glikogen berlangsung pada jalur reaksi yang berbeda selain itu pengaturan metabolisme glikogen dipengaruhi oleh hormon epinephrine, glukagon dan insulin. Insulin, suatu hormon polipeptida menginduksi sintesis glikogen. Kadar insulin yang tinggi dalam darah menandakan keadaan habis makan sedangkan kadar yang rendah menunjukkan keadaan puasa. Sebaliknya glukagon dan epinephrine memicu pemecahan glikogen. Aktivitas otot menyebabkan pelepasan epinephrine suatu katekolamine yang berasal dari tirosin dari medulla adrenal. Epinephrin merangsang pemecahan glikogen di otot dan sedikit di hati. Hati lebih peka terhadap glukagon hormon polipeptide yang disekresi oleh sel α pankreas bilamana kadar glukosa darah rendah (Stryer,2000).

2.6 Hubungan Latihan pada Glikogen Otot

Menurut Fox (1993) latihan yang dilakukan sesuai dengan prinsip-prinsip dasar latihan akan memberikan pengaruh yang baik terhadap tubuh yaitu perubahan fisiologis.

Pada otot rangka dapat terjadi adaptasi jika dilakukan berulang-ulang. Adaptasi dilakukan untuk melawan atau mengganti kerugian karena menurunnya simpanan energi otot atau glikogen otot. Hal ini nampak jelas dalam adaptasi ada peningkatan simpanan glikogen otot disebabkan karena peningkatan satu atau lebih enzim-enzim yang terlibat dalam menghasilkan glikogen (Lamb,1984).

2.7 Pemulihan Glikogen

Penggantian glikogen setelah latihan secara penuh membutuhkan waktu lama tergantung tipe latihan dan diet. Untuk latihan yang *intermitten*, penggantian terjadi sebanyak 40% selama 2 jam, 55% selama 5 jam dan baru mencapai 100% setelah 24 jam (Bompa,1994).

Resintesis glikogen memerlukan waktu beberapa hari. Hal ini juga tergantung macam latihan yang dikerjakan. Olahraga yang menyebabkan berkurangnya kadar glikogen adalah:

- a. Olahraga jangka lama dengan intensitas kecil seperti lari maraton.
- b. Olahraga yang berkala (*intermitten*) seperti tinju, badminton dan lain-lain.

Penggantian glikogen pada olahraga jangka lama dalam waktu pulih asal akan terlihat bahwa:

- a. Dalam waktu 1 – 2 jam hanya sebagian kecil saja glikogen yang diganti.
- b. Resintesis glikogen akan memakan waktu 2 hari.

- c. Tanpa diet yang kaya karbohidrat hanya sebagian saja glikogen yang diganti meskipun 5 hari sesudahnya.
- d. Dengan diet kaya karbohidrat penggantian glikogen mencapai 60% dalam waktu 5 jam dan sudah sepenuhnya dalam waktu 46 jam.

Penggantian glikogen pada latihan berat untuk jangka waktu pendek dan berkala (intermitten) adalah:

- a. Sejumlah glikogen otot telah diresintesis dalam waktu 30 menit sampai 2 jam tanpa makan.
- b. Resintesis menyeluruh tidak membutuhkan hidrat arang lebih besar dari normal.
- c. Resintesis menyeluruh membutuhkan waktu 24 jam (Soekarman,1989).

2.8 Pembuatan Sediaan Mikroskop Cahaya

Proses pembuatan sediaan mikroskop tidaklah merupakan suatu pekerjaan yang mudah melainkan pekerjaan yang memerlukan ketelitian dan kemampuan yang tinggi serta ditunjang oleh kemauan dan minat yang didasari oleh faktor seni yang dimiliki oleh masing-masing individu (Sudiana,1990).

Adapun tehnik pembuatan sediaan mikroskop di laboratorium meliputi tahap-tahap:

1. Pembuatan sayatan
2. Fiksasi

Tujuan dari fiksasi adalah untuk mempertahankan struktur dan komponen sel seperti semula, untuk mencegah terjadinya proses otolisis serta untuk mencegah proses pembusukan atau mencegah pertumbuhan bakteri/jamur.

Larutan fiksasi yang sering digunakan adalah formalin, alkohol, carnoy's fixative, larutan zenker, larutan helly, larutan bouin, larutan susa.

3. Pemerosesan jaringan

Terdiri dari beberapa tahapan yaitu:

a. dehidrasi

yaitu penarikan air dari dalam jaringan dengan menggunakan etanol dengan konsentrasi sedikit demi sedikit dinaikkan.

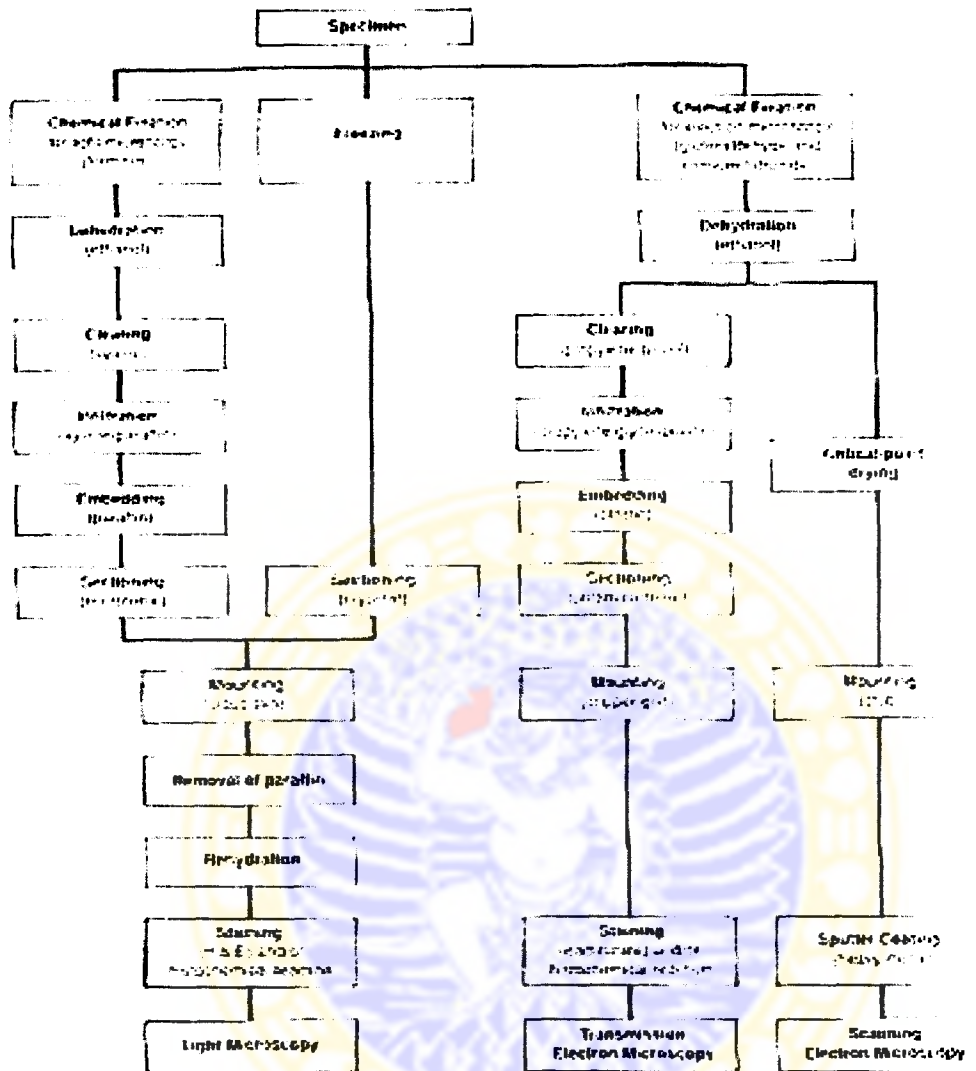
b. clearing menggunakan bahan xylol, toluol, chloroform dan benzen

c. impregnasi menggunakan bahan paraffin, carbowax (polyethylene glycol) yang larut dalam air dan dapat melakukan penetrasi ke dalam jaringan, celoidin (celloidin nitrat), double embedding yaitu kombinasi antara cellulose nitrat dengan paraffin.

4. Penyayatan jaringan menggunakan mikrotome atau penyayatan dingin

5. Pewarnaan (Sudiana, 1990).

Adapun langkah-langkah pembuatan suatu jaringan dapat dilihat di bawah ini



Gambar 2.9. Langkah-langkah persiapan jaringan untuk sediaan mikroskop

(Dikutip dari Paulsen, 1990)

2.9. Pemeriksaan Glikogen

Glikogen merupakan suatu bentuk polimer dari glukosa-D. Bila dibutuhkan glikogen didepolarisasi menjadi glukosa, yang merupakan sumber energi utama bagi proses metabolik dan juga menghasilkan rantai karbon pendek yang dipakai ulang dalam

sintesis berbagai unsur pokok protoplasma. Tempat utama simpanan karbohidrat dalam tubuh adalah hati dan otot, tetapi sel dari banyak jaringan lain mengandung sedikit glikogen. Ini tidak tampak pada sediaan histologi rutin tetapi bila terdapat banyak, dapat dipulas dengan reaksi *periodic acid schiff* (Fawcett,1994).

Untuk melakukan suatu pemeriksaan histologi diperlukan suatu ketelitian dan kehati-hatian karena sebelum dapat dilihat di bawah mikroskop perlu dilakukan beberapa persiapan dan langkah pemeriksaan yang meliputi;

Glikogen tampak pada mikrograf elektron sebagai granul padat 20-30 nm yang berbentuk sedikit tidak teratur. Partikel ini tersebar di semua tempat dalam sitoplasma tetapi cenderung lebih banyak di daerah dengan banyak retikulum endoplasma licin. Membran organel ini dikatakan mengandung enzim fosforilase glikogen yang memecah glikogen menjadi glukosa dan glukosa-6-phosphatase salah satu dari beberapa enzim yang terlibat degradasi glukosa (glikolisis). Glikogen biasanya terdapat pada sitoplasma tetapi pada diabetes dan penyakit penimbun glikogen (jarang) dapat pula mengumpul dalam inti (Fawcett,1994).

Glikogen terdiri dari molekul-molekul glukosa yang membentuk suatu rantai yang panjang, kadang-kadang membentuk suatu rangkaian mata rantai yang lurus yang disebut sebagai amilosa dan rangkaian yang bercabang yang disebut pectin. Glikogen ini adalah sangat labil karena mudah berubah menjadi gula setelah jaringan tersebut mati/rusak sehingga bahan tersebut mudah larut dalam air. Untuk itu maka jaringan yang hendak kita periksa harus segera dimasukkan kedalam larutan fiksasi sehingga glikogen tersebut tidak mudah terurai (Sudiana,1990).

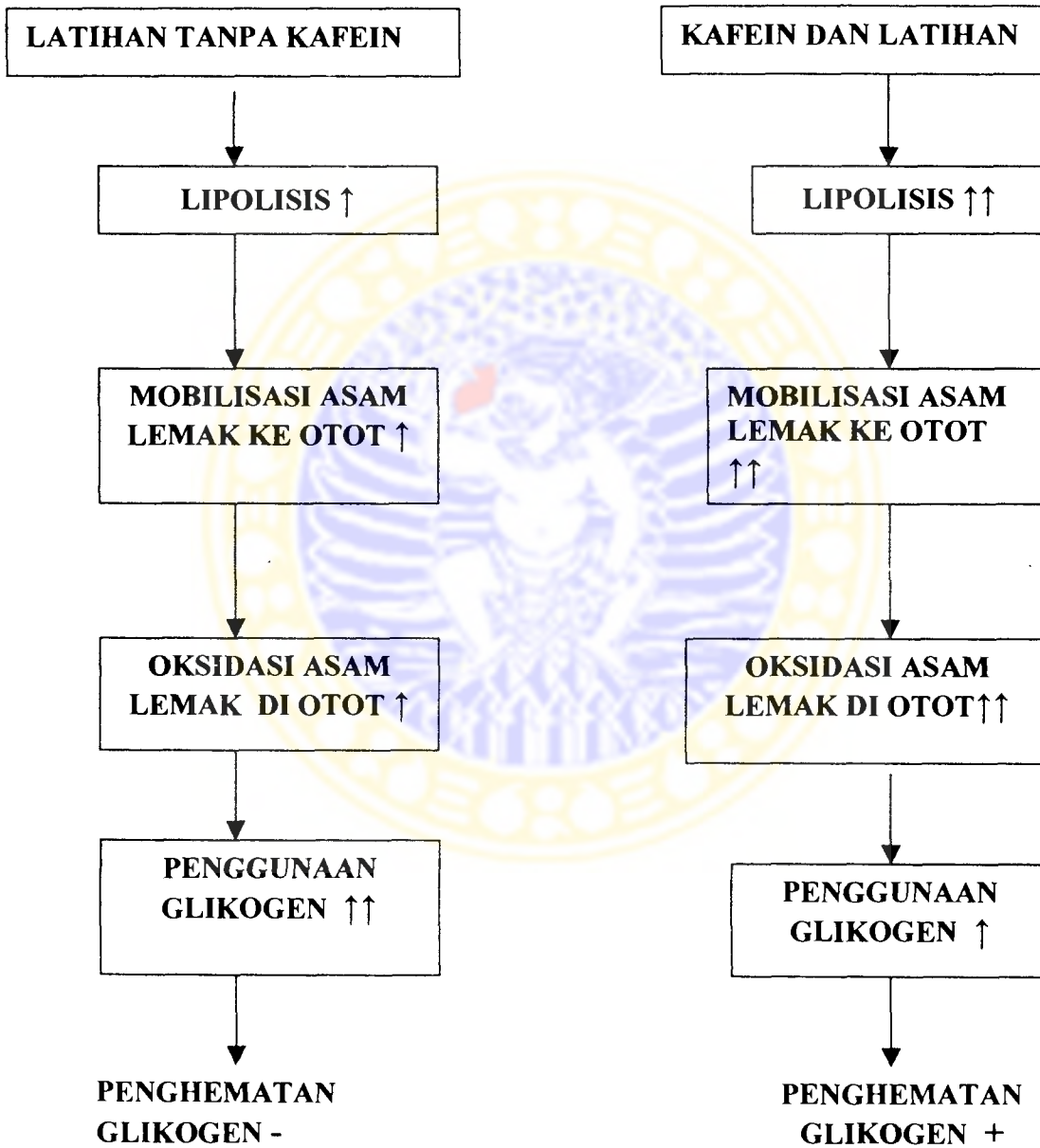
Pada tahun 1906 Best mencoba untuk menentukan adanya glikogen dalam jaringan dengan menggunakan Carmine sehingga metodenya disebut metode best carmine. Salah satu pegangan mereka adalah bahwa jaringan yang akan diperiksa harus segera dimasukkan ke dalam larutan alcohol absolut, karena jaringan yang diambil kemudian ditunggu beberapa saat, sehingga jaringan tersebut sudah mati sebelum dilakukan fiksasi dan akibatnya glikogen akan berkurang atau tidak ada sama sekali. Baker (1945) mencoba menggunakan formalin sebagai bahan fiksasi sehingga protein yang berhubungan dengan glikogen yang ada pada jaringan tersebut tidak akan larut (Sudiana,1990).

Glikogen harus diwarnai secara khusus. Untuk pewarnaannya dilakukan pewarnaan PAS (periodic Acid Schiff), rantai karbon dari karbohidrat akan dipecah oleh periodic acid sehingga terbentuk aldehid yang akan bereaksi dengan schiff sehingga terbentuk warna merah (Sudiana,1990).

BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Konseptual Penelitian



3.2 Narasi Kerangka konseptual

Pemberian kafein 1 jam sebelum latihan dapat meningkatkan lipolisis sehingga asam lemak bebas di darah meningkat sebelum latihan dan menurun segera setelah latihan yang membuktikan bahwa asam lemak bebas yang masuk ke otot meningkat yang telah dibuktikan oleh Denadai ,1998. Hal tersebut menyebabkan asam lemak di otot meningkat seperti penelitian yang dilakukan oleh Graham tahun 2000 membuktikan bahwa peningkatan oksidasi asam lemak meningkat sampai 50% dan akibatnya oksidasi karbohidrat berkurang dan penggunaan karbohidrat sebagai sumber energi pada otot yang aktif menjadi berkurang.

3.3 Hipotesis Penelitian

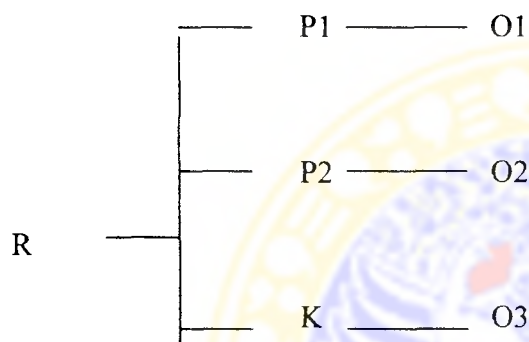
1. Latihan submaksimal tanpa kafein dapat menurunkan glikogen otot dibandingkan dengan latihan submaksimal dengan kafein.
2. Latihan submaksimal dengan kafein lebih menghemat penggunaan glikogen otot dibandingkan dengan latihan submaksimal tanpa kafein.

BAB 4

MATERI DAN METODE PENELITIAN

4.1 Jenis dan Rancangan Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian eksperimental laboratorik dengan menggunakan rancangan *The Randomized posttest only control group design*, yang dapat digambarkan sebagai berikut :



(Zainuddin,2000)

Keterangan :

R : Random

P1 : Perlakuan kelompok 1 O1 : Postest kelompok 1 (latihan tanpa kafein)

P2 : Perlakuan kelompok 2 O2 : Postest kelompok 2 (latihan dan kafein)

K : Kelompok kontrol O3 : Postest kelompok kontrol (tanpa kafein dan latihan)

4.2. Sampel Penelitian dan Tehnik Sampling

Sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah tikus putih jantan jenis *Rattus norvegicus galur Wistar*. Adapun besar sampel untuk penelitian ditentukan berdasarkan Rumus Pudjiraharjo,1993 sebagai berikut :

$$n = \frac{(Z\alpha + Z\beta)^2 QD^2}{d^2}$$

Untuk grup yang berpasangan (*matching*) $QD^2/d^2 = 1$, sehingga hasilnya adalah

$$n = (Z\alpha + Z\beta)^2$$

Keterangan : n = besar sample

$Z\alpha$ = nilai standar normal yang besarnya tergantung α

$Z\beta$ = nilainya tergantung β yang ditentukan (lihat tabel)

β = power test

d = besarnya penyimpangan yang masih bias ditolerir

$$\begin{aligned} n &= (1,65 + 1,28)^2 \\ &= (2,93)^2 \\ &= 8,58 \rightarrow \text{dibulatkan } 9 \\ &\text{untuk cadangan } 20\% \times 9 = 1,8 \rightarrow \text{dibulatkan } 2 \end{aligned}$$

sehingga jumlah sampel seluruhnya adalah 33 ekor yang dibagi menjadi 3 kelompok maka jumlah sampel untuk tiap kelompok adalah 11 ekor yang terdiri dari 11 ekor mendapat perlakuan latihan dan pemberian kafein, 11 ekor mendapat latihan tanpa kafein dan 11 ekor sebagai kelompok kontrol tanpa latihan dan kafein.

4.3 Variabel Penelitian

4.3.1 Klasifikasi variabel

1. Variabel bebas
 - a. Latihan submaksimal
 - b. Pemberian kafein
2. Variabel tergantung : penghematan glikogen otot
3. Variabel kendali :
 - a. Jenis hewan coba

- b. Jenis kelamin
 - c. Umur
4. Variabel moderator : berat badan

4.3.2 Definisi Operasional Variabel

a. Latihan submaksimal

Yang dimaksud dengan latihan submaksimal dalam penelitian ini adalah suatu bentuk latihan dinamis dimana kecepatan dan ketahanan memegang peranan penting yang dikerjakan dengan beban 80 – 90% kapasitas kemampuan maksimal (Bompa,1994).

Bentuk latihan yang digunakan dalam penelitian ini adalah latihan renang dengan beban 3% dari berat badan tikus. Untuk menentukan beban latihan, dilakukan percobaan dengan memberikan beban yang diikatkan 5 cm dari pangkal ekor, kemudian tikus berenang sampai mencapai kemampuan maksimal. Yang dimaksud lelah adalah sampai tikus tidak mampu lagi mengangkat kepalanya di atas permukaan air selama 10 detik. Setelah itu dilakukan latihan dengan beban 80% dari waktu kemampuan renang maksimal. Latihan hanya diberikan 1 kali untuk melihat efek langsung kafein terhadap pemakaian glikogen otot pada latihan submaksimal (Supriadi,1999).

b. Pemberian kafein

Pada percobaan ini diberikan kafein seberat 11,34 mg/200 gr sebagai hasil konversi dosis pemberian kafein pada manusia dengan tikus wistar seberat 200 gram ($0,018 \times 9 \text{ mg/kgBB}$). Pemberian kafein yang telah dicampur aquadest diberikan 1 jam sebelum latihan dengan

menggunakan sonde yang dimasukkan ke lambung tikus (Kusumawati,2003).

c. Penghematan Glikogen otot

Yang dimaksud penghematan glikogen otot adalah berkurangnya glikogen yang digunakan sebagai sumber energi.

Glikogen otot yang diamati adalah kepadatan jaringan yang menunjukkan jumlah sel yang mengandung glikogen pada jaringan otot *gastrocnemius* segera setelah latihan dengan teknik pengecatan *PAS*. Jaringan yang telah diwarnai dengan PAS dilihat di bawah mikroskop menggunakan pembesaran 40×10 (400 kali). Sel yang mengandung glikogen berwarna merah magenta (suidiana,1990). Teknik penghitungan glikogen secara rinci Teknik penghitungan glikogen secara rinci adalah sebagai berikut.

Penghitungan dilakukan menggunakan mikroskop cahaya dengan pembesaran 400x. Penghitungan dalam 3 lokasi lapang pandang dengan memasang *graticulae* seluas 5x5 kotak dengan setiap kotak berukuran 20 mikron, lalu skor yang diperoleh dibagi dengan luas *graticulae* yaitu 100×100 mikron atau 10.000 mikron persegi. Adapun perinciannya adalah sebagai berikut:

1. Menghitung luas penampang otot yang terdapat dalam lapang pandang atau *graticulae*.
2. Menentukan wilayah penampang otot perimisium yang akan diperiksa dengan pembesaran 10×10 yaitu dengan mencari perimisium dengan kepadatan jaringan ikat sel otot hampir sama, setelah itu dilakukan pembesaran 40×10 pada daerah di perimisium yang telah ditentukan.
3. Sel otot yang dihitung hanya sel otot yang seluruh bagiannya berada dalam kotak *graticulae*.
4. Menentukan skor penghitungan sel otot yang mengandung glikogen yang terlihat dengan kriteria sesuai kepadatan granule glikogen pada

masing-masing penampang otot terhadap luas jaringan otot dan lapang pandang. Kriteria pemberian skor sesuai dengan kepadatan glikogen pada setiap sel otot yang ditetapkan sebagai berikut:

- a. Skor 4 jika kepadatan sel otot yang mengandung glikogen dengan warna merah magenta atau ungu tebal memenuhi seluruh luas penampang sel otot dalam lapang pandang (100%)
 - b. Skor 3 jika kepadatan sel otot yang mengandung glikogen dengan warna merah magenta atau ungu tebal memenuhi $\frac{3}{4}$ bagian dari luas penampang sel otot dalam lapang pandang (75%)
 - c. Skor 2 jika kepadatan sel otot yang mengandung glikogen dengan warna merah magenta atau ungu tebal memenuhi $\frac{1}{2}$ bagian dari luas penampang sel otot dalam lapang pandang (50%)
 - d. Skor 1 jika kepadatan sel otot yang mengandung glikogen dengan warna merah magenta atau ungu tebal memenuhi $\frac{1}{4}$ bagian dari luas penampang sel otot dalam lapang pandang (25%)
5. Jumlah rata-rata perolehan skor pada satu penampang otot sesuai kepadatan glikogen adalah jumlah prosentase seluruh sel otot yang dihitung dibagi dengan jumlah sel otot yang dihitung dan hasilnya merupakan skor glikogen otot pada penampang otot preparat yang bersangkutan untuk satu kali pengamatan

$$X = \frac{X_a + X_b + \dots + X_n}{N}$$

- Ket : X₁ : skor glikogen pada pengamatan ke 1
 X_a : skor glikogen pada sel otot 1 (dalam %)
 X_b : skor glikogen pada sel otot 2 (dalam %)
 X_n : skor glikogen pada sel otot ke n (dalam %)
 N : jumlah sel otot yang diamati

1. Penghitungan nilai akhir dari glikogen otot adalah dengan cara menjumlahkan hasil tiap penghitungan dari masing-masing pengamatan dibagi 3

$$X_{\text{akhir}} = \frac{X_1 + X_2 + X_3}{3}$$

- Ket : X₁ : Skor glikogen pada pengamatan ke 1
 X₂ : Skor glikogen pada pengamatan ke 2

X3 : Skor glikogen pada pengamatan ke 3
3 : Jumlah pengamatan

d. Jenis hewan coba adalah tikus putih jenis *Rattus norvegicus wist*

e. Jenis kelamin adalah jantan.

f. Umur adalah 40 – 60 hari atau lebih (umur dewasa)

g. Berat badan hewan coba adalah berat badan rata-rata tikus dewasa yang ditimbang dengan alat Torsion Balance (Thorbal) dengan ketelitian 1/10 gram. Penimbangan berat badan dilakukan beberapa tahap yaitu pada awal perlakuan (minggu I), minggu II untuk menentukan berat beban dan minggu III sebelum perlakuan untuk menentukan dosis kafein dan berat beban. Gambar penimbangan berat badan dapat dilihat pada lampiran.

4.4 Bahan Penelitian

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah :

4.4.1 Kandang dan Makanan

Kandang yang digunakan dalam bentuk ruangan berukuran 20 X 50 cm dengan ventilasi yang cukup pada bagian atas kandang. Selama penelitian masing-masing kandang ditempati 5 ekor hewan coba untuk memenuhi syarat luas kandang kelompok yaitu luas kandang minimum yaitu 200 cm² per tikus (Kusumawati,2003).

Pakan yang diberikan adalah makanan ternak sebanyak 20 gram *ad libitum* perhari jenis PAR – LI (PT Japfa Comfeed Indonesia Sidoarjo) dengan komposisi :

- a. Protein 4%
- b. Lemak 5%
- c. Serat kasar 3800 kcal/g

- d. Mineral :
- Calcium 0,5%
 - Chloride 0,05%
 - Magnesium 0,04%
 - Phosphor 0,4%
 - Potassium 0,36%
 - Sodium 0,05%
 - Sulfur 0,03%
 - Chromium 0,3 mg/kg

Air minum dari Perusahaan Air Minum (PAM) yang ditempatkan dalam botol yang dilengkapi dengan pipa (selang) .

4.4.2 Bahan Penelitian

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah :

- Kafein
- Aquadest steril
- Buffer formalin 10%
- Alkohol
- Parafin
- Larutan :

A. Periodic Acid	0,4 gram
Aquadest	45 ml
Sodium acetate M/5	5 ml
atau	
B. Aquadest	10 ml
Periodic acid	0,4 gram
Sodium acetate M/5	5 ml
Alkohol absolut	35 ml

c. Potassium iodide	1 gram
Sodium thiosulphate	1 gram
Aquadest	20 ml

Ketiga larutan di atas dicampur kemudian ditambahkan dengan digoyang-goyang, zat- zat berikut.

Alkohol absolut	30 ml
Hydrochloric acid 2N	0,5 ml

D. Reagen Schiff, yang terdiri dari:

Basic Fuchsin	1 gram
Aquadest	200 ml
N Hydrochloric acid	20 ml

(98,3 ml hydrochloric acid, S.G. 1,16, ditambah aquadest sampai 1000 ml)

Sodium bisulphate anhydrous	1 gram
-----------------------------	--------

(Suntoro,1983).

4.4.3 Alat Penelitian

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah :

- Bak air sebagai bak renang dalam bentuk ember berukuran besar dengan diameter 50 cm, tinggi 60 cm dengan kedalaman air 48 cm.
- Timbangan Torsion Balance (untuk berat badan) dengan ketelitian 1/10 gram
- Timbangan elektrik Electronic Balance CHYO Balance Corporation JP-160 serial no 51340 Kyoto Japan dengan kapasitas 160 gram, realibilitas 0,1 mg untuk menimbang bubuk kafein.
- Klip kertas (Trigonal Clip) yang dirangkai untuk pembebanan.

- Stopwatch merk Seiko 3 bar 30 lap/split memory dengan ketelitian s/d 1/100 detik untuk menentukan waktu renang tikus.
- Pisau, gunting, stoples, botol tempat jaringan, tali, kertas label, object glass dan cover glass.
- Mikrotome
- Mikroskop cahaya merk Nikon seri 123441 Japan dengan okuler 40 X seri 17228 Nikon, 10 X seri 62482 Nikon dan objektif Nikon HK W10 X.
- Pediatric feeding tube PR 048 PAHSCO Markings: 7.8" Pasific Hospital Supply Co. Ltd Taiwan size 8 FR CAT No I05008.
- Graticulae.
- Perlengkapan fotografi.

4.5 Waktu dan Lokasi Penelitian

4.5.1 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan dalam waktu kurang lebih 6 bulan yaitu sejak Pebruari sampai Juli 2005.

4.5.2 Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di laboratorium Biokimia, laboratorium Patologi Anatomi dan Gramik Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya.

4.6 Prosedur Penelitian

4.6.1 Persiapan Penelitian

Tahap persiapan ini dilakukan dengan :

- a. menyiapkan hewan coba selama tiga bulan yaitu sejak tikus berumur satu bulan dan diambil dari Jogjakarta sampai tikus dewasa (berumur empat bulan).
- b. Menyiapkan dan menentukan lokasi penelitian.
- c. Menyiapkan kandang untuk hewan coba
- d. Menyiapkan keperluan pakan dan minum hewan coba.
- e. Menyiapkan bak renang dan alat perlengkapan penelitian yang lain.

4.6.2 Prosedur Pemeriksaan Jaringan

Setelah perlakuan untuk kelompok eksperimen satu dan dua selesai segera dilakukan pembiusan dengan larutan diethyl ether yang diletakkan di kapas sampai basah kurang lebih 10 ml di dalam ruangan kaca . Selanjutnya dilakukan pengambilan otot Gastrocnemius kanan bagian tengah dengan ukuran 1 cm dan dimasukkan ke dalam tabung preparat yang telah diisi larutan buffer formalin 10 ml. Kemudian dilakukan pemrosesan jaringan dan diwarnai dengan metode pewarnaan PAS (Periodic Acid Schiff) dari Suntoro (1983) dan Sudiana (1990) .

Adapun langkah-langkah pemrosesan jaringan menurut Suntoro dan Sudiana adalah :

a. Fiksasi

Pengambilan organ otot kurang lebih sepanjang 1 cm dan selanjutnya dimasukkan ke larutan buffer formalin 10%.

b. Labelling

Pemberian label pada masing-masing sediaan sesuai dengan nomer urut sample dan kelompok misalnya K.1 untuk kelompok kontrol nomor urut 1, P1.1 untuk

kelompok perlakuan 1 nomor urut 1 dan seterusnya agar mudah dikenali dalam pengamatan.

c. Dehidrasi

Merendam jaringan otot ke dalam berturut-turut melalui alkohol 50% dan diganti beberapa kali sampai warna larutan fiksasi hilang, alkohol 70% selama 1 jam, alkohol 80% selama 1 jam, alkohol 96% selama 1 jam dan alkohol absolut selama 1 jam.

d. Clearing

Merendam jaringan otot ke dalam xylol I dan II selama 1 jam lalu xylol III selama 2 jam.

e. Infiltrasi

Mula-mula jaringan otot dimasukkan ke dalam campuran paraffin cair dan xylol dengan perbandingan 1 : 1 pada suhu 65°C selama 300 menit. Kemudian jaringan dimasukkan ke dalam paraffin murni (dalam bentuk cairan) dengan suhu 55-58°C. Tahap paraffin I, II, III masing-masing 2 jam.

f. Embedding

Pencetak jaringan otot dengan paraffin cair dan panas yang dituangkan ke dalam cetakan besi berbentuk kubus, kemudian jaringan dimasukkan ke dalamnya dengan posisi yang diatur sebaik mungkin, dianginkan sehingga paraffin menjadi beku.

g. Trimming

Dipres menjadi cetakan yang rapi, untuk mempermudah proses pemotongan dengan mikrotom.

h. Pemotongan (*section*)

Pemotongan cetakan paraffin menggunakan mikrotom dengan tebal sayatan sekitar 6 mikron.

i. Mounting

Jaringan dimasukkan ke dalam water bath dengan suhu 56°C. Kemudian letakkan sayatan jaringan otot yang diambil dari water bath pada kaca sediaan dengan menggunakan perekat campuran asam cuka : glycerin : aquadestilata = 1 : 1 : 5

j. Pewarnaan

Meliputi :

a. Deparafinisasi

Mula-mula dimasukkan ke dalam larutan xylol I selama 3 menit lalu larutan xylol II selama 3 menit agar sisa paraffin larut. Kemudian dimasukkan ke dalam alkohol secara berurutan dari alkohol 100% satu menit 2 kali, alkohol 95% satu menit 2 kali, alkohol 80% satu menit, alkohol 70% satu menit.

b. Dimasukkan ke dalam larutan diastase selama 1 jam pada temperatur 37°C

c. Bilas dengan air.

d. Oksidasi dengan periodic acid selama 5 menit.

e. Hidrasi, pencucian dengan air mengalir 5 menit, kemudian dibilas dengan aquadestilata.

f. Memasukkan ke dalam reagen schiff atau colonna feulgen selama 15 menit.

g. Pencucian dengan air mengalir sehingga jaringan tampak merah muda.

h. Masukkan ke dalam Harris Haematoxylin selama 6 menit.

i. Pencucian dengan air mengalir.

j. Deferensiasi ke dalam acid alcohol selama 3 – 10 celup sampai jaringan berwarna merah, kemudian dengan cepat dimasukkan ke dalam untuk menghentikan kerja dari asam sekitar 5 – 10 menit.

- k. Masukkan ke dalam air amoniak sebanyak kurang dari 10 celup sehingga jaringan menjadi biru kembali.
- l. Pencucian dengan air mengalir sekitar 5 – 10 menit.

k. Dehidrasi

Merendam kembali persediaan secara berurutan masing-masing ke dalam larutan alkohol 70% selama 1 menit, 80% selama 1 menit dua kali dan ke dalam alkohol 95% selama 1 menit.

l. Clearing

Kemudian direndam ke dalam xylol I selama 3 menit dan xylol II selama 3 menit.

m. Mouting I

Suatu proses pencetakan kaca penutup jaringan (*cover glass*) di atas kaca sediaan. Mula-mula perekat balsam kanada diteteskan secukupnya pada kaca penutup (*cover glass*) kemudian diletakkan pada kaca sediaan. Dalam pelaksanaannya dijaga agar tidak ada gelembung udara yang masuk ke celah-celah antara 2 kaca tersebut. Sisa perekat yang berasal dari kaca sediaan dibersihkan agar cepat kering dan sediaan dianginkan selama 24 – 48 jam di oven.

4.6.3 Pengukuran variabel

a. Pengukuran berat badan

Dalam penelitian ini dilakukan penimbangan berat badan pada awal (minggu I), minggu kedua dan minggu ketiga sebelum perlakuan untuk menetapkan dosis kafein dan beban latihan. Timbangan yang digunakan adalah timbangan berat badan torsion balance (Torbal) dengan ketelitian 1/10 gram yang ada pada laboratorium biokimia Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga.

b. pengukuran glikogen otot

Pengukuran glikogen otot dilakukan melalui pemeriksaan glikogen pada otot gastrocnemius kanan yang dibuat sediaan histokimia melalui skoring kepadatan kandungan glikogen yang tampak pada kotak gratikulae. Penghitungan atau scoring glikogen otot ini menggunakan mikroskop cahaya dengan pembesaran 400 X. Penghitungan dilakukan pada tiga lapangan pandang yang berbeda dengan memasang kotak gratikulae seluas 5 X 5 kotak dengan ukuran 100 X 100 mikron. Pengambilan otot gastrocnemius dilakukan segera setelah tikus melakukan latihan. Adapun perincian kriteria penghitungan glikogen otot berdasarkan skor adalah sebagai berikut

1. Menghitung luas penampang otot yang terdapat dalam lapang pandang atau *graticulae*.
2. Menentukan wilayah penampang otot perimisium yang akan diperiksa dengan pembesaran 10 x 10 yaitu dengan mencari perimisium dengan kepadatan jaringan ikat sel otot hampir sama, setelah itu dilakukan pembesaran 40 x 10 pada daerah di perimisium yang telah ditentukan.
3. Sel otot yang dihitung hanya sel otot yang seluruh bagiannya berada dalam kotak *graticulae*.
4. Menentukan skor penghitungan sel otot yang mengandung glikogen yang terlihat dengan kriteria sesuai kepadatan granule glikogen pada masing-masing penampang otot terhadap luas jaringan otot dan lapang pandang. Kriteria pemberian skor sesuai dengan kepadatan glikogen pada setiap sel otot yang ditetapkan sebagai berikut:
 - Skor 4 jika kepadatan sel otot yang mengandung glikogen dengan warna merah magenta atau ungu tebal memenuhi seluruh luas penampang sel otot dalam lapang pandang (100%)
 - Skor 3 jika kepadatan sel otot yang mengandung glikogen dengan warna merah magenta atau ungu tebal memenuhi $\frac{3}{4}$ bagian dari luas penampang sel otot dalam lapang pandang (75%)
 - Skor 2 jika kepadatan sel otot yang mengandung glikogen dengan warna merah magenta atau ungu tebal memenuhi $\frac{1}{2}$ bagian dari luas penampang sel otot dalam lapang pandang (50%)

- Skor 1 jika kepadatan sel otot yang mengandung glikogen dengan warna merah magenta atau ungu tebal memenuhi $\frac{1}{4}$ bagian dari luas penampang sel otot dalam lapang pandang (25%)

1. Jumlah rata-rata perolehan skor pada satu penampang otot sesuai kepadatan glikogen adalah jumlah prosentase seluruh sel otot yang dihitung dibagi dengan jumlah sel otot yang dihitung dan preparat yang bersangkutan untuk satu kali pengamatan

$$X = \frac{X_a + X_b + \dots + X_n}{N}$$

- Ket: X1 : skor glikogen pada pengamatan ke 1
 X_a : skor glikogen pada sel otot 1 (dalam %)
 X_b : skor glikogen pada sel otot 2 (dalam%)
 X_n : skor glikogen pada sel otot ke n (dalam %)
 N : jumlah sel otot yang diamati

2. Penghitungan nilai akhir dari glikogen otot adalah dengan cara menjumlahkan hasil tiap penghitungan dari masing-masing pengamatan dibagi 3

$$X_{\text{akhir}} = \frac{X_1 + X_2 + \dots + X_3}{3}$$

- Ket: X1 : Skor glikogen pada pengamatan ke 1
 X2 : Skor glikogen pada pengamatan ke 2
 X3 : Skor glikogen pada pengamatan ke 3
 3 : Jumlah pengamatan

4.7 Tehnik Analisis Data

Analisis data dilakukan dengan program SPSS/PC V10.10 secara komputerisasi meliputi:

- a. Uji statistik deskriptif

Untuk mengetahui gambaran karakteristik variabel.

- b. Uji normalitas distribusi

c. Uji homogenitas

Dilakukan untuk mengetahui apakah kondisi sebelum perlakuan sama pada seluruh kelompok.

d. Uji anakova

Untuk menganalisa perbandingan lebih dari dua kelompok sehingga didapatkan signifikansi hasil penelitian serta memasukkan variabel moderator sebagai kovariat ke dalam model.

e. LSD

Untuk melihat kelompok mana yang berbeda.



BAB 5

HASIL DAN ANALISIS DATA

Dari hasil penelitian diperoleh data berat badan pada minggu 1 dan minggu 3 penelitian serta hasil penghitungan skor glikogen otot. Penelitian ini menggunakan tiga kelompok yaitu kelompok kontrol (tanpa perlakuan), kelompok latihan tanpa kafein dan kelompok latihan dengan kafein. Selanjutnya data diolah dengan statistik deskriptif dan statistik inferensial (uji homogenitas, uji normalitas serta uji anakova dan uji LSD) dengan menggunakan program SPSS/PC Versi 10 dan didapatkan hasil sebagai berikut.

5.1 Hasil Statistik Deskriptif

Dilakukan beberapa uji statistik deskriptif terhadap variabel berat badan dan variabel glikogen otot seperti di bawah ini:

5.1.1 Variabel Berat Badan

Data deskriptif dari variabel berat badan kelompok kontrol, kelompok latihan tanpa kafein, kelompok latihan dengan kafein dapat dilihat pada tabel 5.1

Tabel 5.1 Hasil Pengukuran Berat Badan Awal dan Akhir

Kelompok		Berat Badan Awal	Berat Badan Akhir
KONTROL	Rerata	127,73	182,82
	Simpangan Baku	28,31	28,17
	N	11	11
LATIHAN TANPA KAFEIN	Rerata	183,18	191,73
	Simpangan Baku	18,90	19,45
	N	11	11
LATIHAN + KAFEIN	Rerata	186,55	195,64
	Simpangan Baku	12,75	13,03
	N	11	11

5.1.2 Variabel Penghitungan Skor Glikogen Otot

penghitungan skor glikogen otot secara deskriptif dalam penelitian ini dapat dilihat dalam tabel 5.2 sebagai berikut:

Tabel 5.2 Rerata dan Simpangan Baku Skor Glikogen Otot Menurut Kelompok

Kelompok	Rerata	Simpangan Baku
Kontrol	70,9355	11,2990
Latihan tanpa kafein	44,1373	11,7372
Latihan dan kafein	55,4509	7,3272

5.1.3 Uji Reliabilitas

Uji dilakukan untuk mengetahui reliabilitas pengamatan yang dilaksanakan oleh peneliti. Hasil uji reliabilitas ini diperoleh dengan membandingkan data pengamatan peneliti dan pengamatan konsultan. Data yang diuji adalah penghitungan skor glikogen otot. Hasil penghitungan menunjukkan $P < 0,005$, dengan demikian dapat dikatakan bahwa tidak ada perbedaan antara pengamatan peneliti dan pengamatan konsultan. Untuk lebih jelasnya data dapat dilihat pada tabel 5.3 dan lampiran

Tabel 5.3 Hasil Uji Reliabilitas Pengamatan Skor Glikogen Otot

Pengamatan	Rerata	Simpangan baku
1. Glik.1	56,8412	14,9717
2. Glik.2	56,2588	14,4773

$$R = 0,9113$$

$$P = 0,000$$

	N	Korelasi	Sig.
Glikogen Rata 1-Glikogen Rata 2	33	,911	,000

Tabel 5.4 Paired Samples Test

	Paired Differences			t	df	Sig. (2- tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1 1 Glikogen Rata 1 1 Glikogen Rata 2	,5824	6,2205	1,0828	,538	32	,594

5.2 Hasil Uji Normalitas dan Homogenitas Varians Variabel Berat Badan dan Jumlah Glikogen Otot

5.2.1 Uji Normalitas

A. Uji Normalitas Kelompok Kontrol

Uji normalitas distribusi variabel berat badan dan jumlah glikogen otot pada kelompok kontrol adalah sebagai berikut:

1. Variabel berat badan pada pengukuran awal memiliki nilai probabilitas 0,424 (lebih besar dari 0,05), jadi variabel berat badan awal pada kelompok kontrol berdistribusi normal.
2. Variabel berat badan pada pengukuran akhir memiliki nilai probabilitas 0,188 (lebih besar dari 0,05), jadi variabel berat badan akhir pada kelompok kontrol berdistribusi normal.
3. Variabel jumlah glikogen otot pengamat 1 memiliki nilai probabilitas 0,897 (lebih besar dari 0,05), jadi variabel penghitungan jumlah glikogen otot oleh peneliti pada kelompok kontrol berdistribusi normal.
4. Variabel jumlah glikogen otot pengamat 2 memiliki nilai probabilitas 0,959 (lebih besar dari 0,05), jadi variabel penghitungan jumlah glikogen otot oleh pengamat 2 pada kelompok kontrol berdistribusi normal.

Untuk lebih jelasnya hasil uji normalitas kelompok kontrol dapat dilihat pada table 5.4 dan hasil analisis statistik lampiran.

Tabel 5.5 Hasil Uji Normalitas Distribusi Variabel Berat Badan Awal dan Berat Badan Akhir serta Jumlah Glikogen Otot Kelompok Kontrol

Variabel	Rerata	Simpangan Baku	Kol. Smimov Z	Probabilitas
Berat Badan Awal	172,73	28,31	0,878	0,424
Berat Badan Akhir	182,82	28,17	1,087	0,188
Glik. Rata 1	70,9355	11,2990	0,573	0,897
Glik.Rata 2	71,3427	10,0642	0,507	0,959

B. Uji Normalitas Kelompok Latihan Tanpa Kafein

1. Variabel berat badan awal pada kelompok latihan tanpa kafein memiliki probabilitas 0,958 (lebih besar dari 0,05) jadi variable berat badan awal kelompok latihan tanpa kafein berdistribusi normal.
2. Variabel berat badan akhir pada kelompok latihan tanpa kafein memiliki probabilitas 0,754 (lebih besar dari 0,05), jadi variable berat badan akhir kelompok latihan tanpa kafein berdistribusi normal.
3. Variabel jumlah glikogen rata 1 pada kelompok latihan tanpa kafein memiliki probabilitas 0,204 (lebih besar dari 0,05), jadi variable jumlah glikogen rata 2 pada kelompok latihan tanpa kafein berdistribusi normal.
4. Variabel jumlah glikogen rata 1 pada kelompok latihan tanpa kafein memiliki probabilitas 0,951 (lebih besar dari 0,05), jadi variable jumlah glikogen rata 2 pada kelompok latihan tanpa kafein berdistribusi normal.

Untuk lebih jelasnya hasil uji normalitas kelompok latihan tanpa kafein distribusi tersebut dapat dilihat pada table 5.5 sebagai berikut:

Tabel 5.6 Hasil Uji Normalitas Distribusi Variabel Berat Badan Awal dan Berat Badan Akhir serta Jumlah Glikogen rata 1 dan Jumlah Glikogen Rata 2 Kelompok Latihan Tanpa Kafein

Variabel	Rerata	Simpangan Baku	Kolmogorov SZ	Probabilitas
Berat Badan Awal	183,18	18,90	0,510	0,958
Berat Badan Akhir	191,73	19,45	0,674	0,754
Glikogen Rata 1	44,1373	11,7372	1,069	0,204
Glikogen Rata 2	41,1445	4,2500	0,518	0,951

C. Uji Normalitas Kelompok Latihan dengan Kafein

1. Variabel berat badan awal pada kelompok latihan dengan kafein memiliki probabilitas 1,00 (lebih besar dari 0,05), jadi variabel berat badan awal pada kelompok latihan dengan kafein berdistribusi normal.
2. Variabel berat badan akhir pada kelompok latihan dengan kafein memiliki probabilitas 0,950 (lebih besar dari 0,05), jadi variabel berat badan akhir pada kelompok latihan dengan kafein berdistribusi normal.
3. Variabel jumlah glikogen rata 1 pada kelompok latihan dengan kafein memiliki probabilitas 0,566 (lebih besar dari 0,05), jadi variabel jumlah glikogen rata 1 pada kelompok latihan dengan kafein berdistribusi normal.

4. Variabel jumlah glikogen rata 2 pada kelompok latihan dengan kafein memiliki probabilitas 0,722 (lebih besar dari 0,05), jadi variabel jumlah glikogen rata 2 pada kelompok latihan dengan kafein berdistribusi normal.

Untuk lebih jelasnya hasil uji normalitas kelompok latihan dengan kafein distribusi tersebut dapat dilihat pada tabel 5.6 sebagai berikut:

Tabel 5.7 Hasil Uji Normalitas Distribusi Variabel Berat Badan Awal dan Berat Badan Akhir serta Jumlah Glikogen Rata 1 dan Jumlah Glikogen Rata 2 Kelompok Latihan Dengan Kafein

Variabel	Rerata	Simpangan Baku	Kolmogorov SZ	Probabilitas
Berat Badan Awal	186,55	12,75	0,311	1,000
Berat Badan Akhir	195,64	13,03	0,519	0,950
Glikogen Rata 1	55,4509	7,3272	0,787	0,566
Glikogen Rata 2	56,2891	7,0557	0,693	0,722

5.2.2 Uji Homogenitas Varians

Hasil Uji Homogenitas Varians terhadap berat badan awal memiliki varian yang homogen ($p=0,288$)

Tabel 5.8 Hasil Uji Homogenitas Berat Badan Awal

	<i>Sum of Square</i>	<i>df</i>	<i>Mean Square</i>	<i>F</i>	<i>Sig.</i>
<i>Between Groups</i>	1142,364	2	57,182	1,297	0,288
<i>Within groups</i>	13208,545	30	440,285		
Total	14350,909	32			

5.3 Hasil Uji Anakova Jumlah Skor Glikogen Otot

Hasil uji anakova pada seluruh kelompok didapatkan perbedaan yang signifikan, karena $p = 0,004$ ($P < 0,05$) antara kelompok kontrol, kelompok latihan tanpa kafein dan kelompok latihan dengan kafein, adanya perbedaan menyebabkan uji dilanjutkan dengan uji LSD. Hal ini dapat dijelaskan sebagai berikut:

1. Hasil uji menunjukkan bahwa perbedaan jumlah skor glikogen otot antar kelompok kontrol dengan kelompok latihan tanpa kafein menunjukkan adanya perbedaan yang sangat bermakna ($P=0,000$)
2. Hasil uji menunjukkan bahwa perbedaan jumlah skor glikogen otot antar kelompok kontrol dengan kelompok latihan dengan kafein menunjukkan adanya perbedaan yang sangat bermakna ($P=001$)
3. Hasil uji menunjukkan bahwa perbedaan jumlah skor glikogen otot antar kelompok latihan tanpa kafein dengan kelompok latihan dengan kafein menunjukkan adanya perbedaan yang sangat bermakna ($P=0,015$)

Berikut ini disajikan tabel hasil analisis statistik anakova secara terperinci sebagai berikut:

Tabel 5.9 Hasil Uji Anova Perubahan Variabel Jumlah Skor Glikogen Otot

Dependent Variable : GLIKOGEN RATA 1

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	3981,678 ^a	2			,000
Intercept	106620,472	1	1990,839	18,716	,000
KEL	3981,678	2	106620,472	1002,332	,000
Error	3191,172	30			
Total	113793,321	33	1990,839	18,716	
			106,372		

Tabel 5.10 Tests of Between-Subjects Effects

Dependent Variable : GLIKOGEN RATA 2

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	3984,642a	3	1328,214	12,081	,000
Intercept	1071,766	1	1071,766	9,749	,004
BBD	2,965	1	2,965	,027	,871
KEL	3877,356	2	1938,678	17,634	,000
Error	3188,207	19	109,938		
Total	113793,321	33			
Corrected Total	7172,849	32			

ANAKOVA DV
→GLIKRAT, IDV
→PERLAKUAN
COVAR→
BERAT AKHIR

a. R Squared = ,566 (Adjusted R Squared = ,510)

Tabel 5.11 Hasil Uji Anakova Perubahan Variabel Jumlah Skor Glikogen Otot

Kelompok (I)	Kelompok (J)	Mean Diff. (I-J)	Std. Error	Sig.
Kontrol	Latihan Tanpa Kafein	26,798	4,398	0,000
	Latihan dengan Kafein	15,485	4,398	0,001
Latihan Tanpa Kafein	Latihan Dengan Kafein	-11,314	4,398	0,015

BAB 6

PEMBAHASAN

Berdasarkan pengolahan dan analisis data penelitian yang telah diuraikan sebelumnya, maka pada bab ini akan dibahas metode penelitian, teknik penelitian dan hasil penelitian.

6.1 Pembahasan Metode Penelitian

Metode penelitian yang digunakan adalah penelitian eksperimen yang merupakan suatu cara untuk mencari hubungan sebab akibat (hubungan kausal) antara dua faktor yang sengaja ditimbulkan oleh peneliti dengan mengeliminasi atau mengurangi atau menyingkirkan faktor-faktor lain yang bias mengganggu. Eksperimen dilakukan untuk melihat akibat dari suatu perlakuan (Arikunto,2002).

Rancangan penelitian yang digunakan adalah *Randomized Posttest Only Control Group Design* yang merupakan kelompok kelompok penelitian eksperimental sesungguhnya (murni) yang memungkinkan peneliti mengendalikan hampir semua variabel luar (variabel pengacau) sehingga perubahan yang terjadi pada efek (variabel yang dipelajari) hampir sepenuhnya karena pengaruh perlakuan (variabel eksperimental) (Pratiknya ,2003).

Penelitian ini termasuk penelitian eksperimental sesungguhnya karena telah memenuhi 3 prinsip, yaitu : randomisasi, replikasi dan adanya kelompok/ perlakuan kontrol atau banding. Replikasi adalah banyaknya unit eksperimen yang mendapat perlakuan sama pada kondisi tertentu atau dengan kata lain berapa kali suatu perlakuan

yang sama diberikan pada unit eksperimen. Fungsi replikasi dalam eksperimental adalah untuk mengestimasi kesalahan eksperimen, meningkatkan presisi hasil eksperimen dan meningkatkan dan memperluas jangkauan generalisasi hasil eksperimen. Randomisasi adalah proses mewujudkan keadaan random dimana setiap unit eksperimen mempunyai kesempatan (probabilitas) yang sama untuk mendapat perlakuan. Randomisasi dilakukan untuk menjaga validitas generalisasi hasil eksperimen kepada populasinya serta merupakan asumsi dasar yang harus dipenuhi agar statistik inferensial dapat digunakan dan untuk menjamin validitas estimasi kesalahan eksperimental, estimasi harga rata-rata perlakuan dan kemaknaan perbedaan antar perlakuan. Fungsi atau tujuan dari adanya kontrol adalah agar rancangan eksperimental menjadi lebih efisien sehingga dapat menghasilkan uji kemaknaan menjadi lebih sensitive atau meningkatnya kuat uji (power test) karena perlakuan kontrol akan mengurangi besarnya kesalahan eksperimental (Zainuddin,2000).

6.2 Sampel dan Tehnik Sampling

Penelitian ini menggunakan 33 ekor tikus *Rattus Norvegicus* Wistar jantan usia dewasa. Tikus jantan lebih dipilih dibanding tikus betina untuk menghindari perubahan psikologis pada siklus oestrus (Raja,2004).

Kelompok dibagi menjadi 3 masing-masing kelompok terdiri dari 11 ekor. Adapun kelompoknya dibagi menjadi kelompok kontrol, kelompok latihan tanpa kafein dan kelompok latihan dengan kafein. Pada minggu pertama penelitian dimulai dilakukan penimbangan berat badan tikus yang berkisar antara 150 gram sampai 220 gram lalu pengelompokan dilakukan menggunakan tehnik *Ordinally Pairing* sehingga diharapkan randomisasi sampel dapat dicapai.

6.3 Pembahasan Teknik Penelitian

6.3.1 Pembahasan Pemberian Kafein

Kafein banyak terdapat pada kopi, teh, minuman ringan dan beberapa obat-obatan. Kafein semakin banyak digunakan sebagai minuman berenergi oleh para atlet dan pelaku olahraga rekreasi karena diyakini dapat meningkatkan stamina dan penampilan.

Kafein yang digunakan pada penelitian ini adalah bubuk kafein murni dengan dosis 9 mg/kg berat badan yang dikonversikan dengan rumus $0,018 \times 9 \text{ mg/kg berat badan} \times 70 \text{ kg berat badan}$ sehingga dosis kafein menjadi 11,34 mg/200 gram berat badan tikus dan setara dengan 0,0567 mg/gram berat badan tikus. Kemudian kafein diencerkan dengan aquadest steril dengan perhitungan tiap 1 mg kafein diencerkan dengan 0,5 ml aquadest sehingga larutan kafein yang dimasukkan ke lambung tikus menggunakan sonde sedalam 10 cm sebanyak 5 – 6 ml ditambah setengah dosis awal sebagai cadangan larutan yang menempel di sonde sehingga cairan menjadi rata-rata 7,5 – 9 ml, mengingat batas maksimal cairan yang dapat dimasukkan ke lambung tikus (peroral) tanpa menyebabkan muntah adalah 10 ml (Kusumawati,2003).

Dosis kafein ditentukan 9 mg/kg berat badan karena berdasarkan penelitian sebelumnya oleh Chesley,1998 bahwa pemberian kafein 9 mg/kg berat badan 1 jam sebelum bersepeda dengan beban 80% VO₂ max selama 15 menit menyebabkan terjadinya penghematan glikogen sebanyak 28% dan penelitian yang dilakukan oleh Spriet dan kawan-kawan juga mengemukakan bahwa pemberian kafein 9 mg/kg berat badan 1 jam sebelum latihan pada 6 orang dengan latihan sepeda rekreasi menunjukkan adanya penghematan glikogen.

Pemberian kafein dilakukan 1 jam sebelum latihan karena kafein diabsorpsi oleh tubuh secara cepat dan mencapai puncaknya dalam 1 – 2 jam menurut Plitt (2005) dan menurut Spiller 30 – 60 menit.

6.3.2 Pembahasan Tehnik Latihan

Latihan yang dilakukan pada penelitian ini adalah latihan renang karena menurut Raja (2004) tikus adalah perenang alami. Latihan diberikan dengan beban 3% berat badan yang telah ditentukan sebelumnya selama 80% dari kemampuan renang maksimal 1 jam setelah pemberian kafein.

Sebelum latihan diberikan dilakukan proses adaptasi tikus terhadap air selama 1 minggu sehingga tikus beradaptasi terhadap air mengingat tikus yang dipakai adalah tikus kandang yang tidak hidup di air. Setelah tikus beradaptasi dilakukan penentuan kemampuan renang maksimal dengan beban 3% berat badan, dimana tikus dibiarkan berenang sampai tikus tidak dapat mengangkat badannya lagi ke permukaan air selama kurang lebih 3 detik (Ferreira,2001).

Satu minggu kemudian dilakukan penimbangan berat badan akhir untuk menentukan berat beban latihan berikutnya, jarak waktu latihan diambil satu minggu mengingat dalam waktu satu minggu cadangan glikogen otot sudah pulih kembali (Fox,1993).

Beban dibuat dari rangkaian trigonal clip (klip kertas) yang diikatkan 10 cm dari pangkal ekor tikus dengan benang sehingga dipastikan ikatan tidak mudah lepas ,lalu tikus direnangkan dalam bak plastik berdiameter 48 cm dengan ketinggian 60 cm,

adapun kedalaman air adalah 48 cm sampai 80% kemampuan renang maksimal yang telah ditentukan sebelumnya (Raja,2004).

6.3.3 Pembahasan Tehnik Pengambilan Jaringan

Setelah tikus berenang dilakukan pembiusan menggunakan larutan diethyl ether di dalam ruangan kaca sampai pingsan dan segera dilakukan pengambilan jaringan menggunakan gunting dan scalpel. Jaringan yang diambil adalah otot Gastrocnemius kanan. Otot gastrocnemius dipilih karena mereka secara aktif terlibat selama latihan renang intensitas tinggi dan cadangan glikogen cepat penuh dari sumber karbon di dalam tubuh selama pemulihan dari intensitas tinggi (Raja,2003,2004), menurut penelitian yang sudah dilakukan oleh Ferreira (2001) selama latihan dengan intensitas tinggi kadar glikogen otot menurun pada otot Gastrocnemius merah, putih dan campuran sementara konsentrasi glikogen di otot soleus tidak dipengaruhi oleh latihan.

Pengambilan dilakukan di daerah otot yang berdiameter paling besar (di tengah) sebanyak kurang lebih 1 cm dan dimasukkan ke larutan buffer formalin 10% untuk dibuat preparat histokimia dengan irisan melintang (*cross section*) lurus dan selanjutnya dilakukan pengecatan PAS (*Periodic Acid Schiff*).

6.3.4 Pembahasan Pewarnaan Preparat

Glikogen berdasarkan rumus kimia merupakan polisakarida sederhana yang mengandung 2 macam rantai cabang glukosa yaitu lyoglycogen (larut air) dan desmoglycogen (tidak larut air dan berikatan dengan protein). Ikatan antara glikogen dan protein lebih pada bentuk fisik dari pada unsure kimia. Pada kondisi terletak di dalam sitoplasma. Metode pewarnaan yang dapat digunakan adalah The Grocoff-Gomori

Hexamine Silver atau The Langhans Iodine Technique yang memberi warna coklat tua, tetapi kedua tehnik pewarnaan tersebut tidak permanen, tidak spesifik dan jarang digunakan. Metode yang sering digunakan adalah PAS dan Best's Carmine. Best's Carmine memberi warna merah yang lebih kuat dan selektif tetapi larutan pewarnanya tidak tahan lama dan butuh waktu lebih lama untuk persiapan reagent dan cenderung lebih cepat mewarnai artefak sehingga akhir-akhir ini lebih banyak digunakan tehnik pewarnaan PAS karena lebih sederhana dan dengan hasil yang spesifik (Bancroft,1994).

6.3.5 Pembahasan Penghitungan Glikogen Otot

Pengukuran glikogen otot dapat dilakukan dengan beberapa metode seperti *Magnetic Resonance Spectroscopy* dan perkiraan secara histokimia menggunakan *Micro Densitometry* (gabungan biokimia dan histokimia)(Sanz ,1999;Laarse,1992) dan penentuan secara metabolisme dengan cara enzimatik pada Cobas Bio Analyzer dengan A Gluco Quant dari Boehringer Mannheim (Montell,1999).

¹³C NMR Spectroscopy adalah suatu tehnik non invasive yang memungkinkan dilakukannya penghitungan konsentrasi glikogen di otot atau hati secara invivo. Resonansi Glycogen C NMR dideteksi dengan mengukur voltase yang dihasilkan di frekuensi koil radio dari waktu yang bervariasi pada medan magnet dan dipancarkan oleh inti ¹³C Glycogen (Price,1999).

Mengingat alat-alat tersebut belum terdapat di Indonesia dan harganya mahal maka pada penelitian ini penghitungan glikogen dilakukan secara histokimia dengan pewarnaan PAS. Untuk mengurangi subjektivitas pengamatan penghitungan glikogen otot dilakukan oleh 2 orang pengamat yaitu peneliti dan seorang konsultan.

Penghitungan jumlah glikogen otot dilakukan dengan menghitung jumlah kandungan glikogen otot yang tampak pada lapangan pandang lalu dilakukan pemberian skor berdasarkan kepadatan kandungan glikogen otot yang tampak pada sel otot yang berada di dalam kotak gratikulae.

Dengan pewarnaan PAS glikogen otot akan terlihat jelas dan memberikan reaksi positif berwarna merah magenta atau ungu (Suntoro, 1983; Sudiana, 1990).

6.4 Pembahasan Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan dari persiapan penelitian, pengumpulan data dan pengolahan data secara komputersasi sehingga didapatkan hasil sebagai berikut:

6.4.1 Pembahasan Uji Reliabilitas

Uji reliabilitas dilakukan untuk mengetahui apakah penghitungan glikogen otot oleh peneliti reliabel dengan penghitungan konsultan. Dari hasil penghitungan terlihat bahwa $R = 0.9113$ menunjukkan hasil uji reliabilitas sangat tinggi dengan $P < 0,005$ yang berarti bahwa tidak ada perbedaan antara pengamatan peneliti dan konsultan seperti yang terlihat pada tabel 5.1

6.4.2 Pembahasan Uji Normalitas dan Uji Homogenitas

Uji normalitas distribusi variabel berat badan dan jumlah glikogen otot pada kelompok kontrol menunjukkan distribusi normal dimana $P > 0,05$ seperti yang terlihat pada tabel 5.4 sementara variabel berat badan dan jumlah glikogen otot pada kelompok latihan tanpa kafein dan latihan dengan kafein juga menunjukkan distribusi normal dimana $P > 0,05$ seperti yang terlihat pada tabel 5.5 dan 5.6

Uji homogenitas varians terhadap berat badan awal memiliki varians yang homogen dengan probabilitas 0,288 ($P > 0,05$).

6.4.3 Pembahasan Pengaruh Pemberian Kafein Pada Latihan Terhadap Glikogen Otot

Dalam penelitian ini hasil uji multivariate memberikan hasil bahwa terdapat perbedaan yang bermakna ($P = 0,013$) antara jumlah skor glikogen otot kelompok latihan tanpa kafein dan latihan dengan kafein.

Dari penjelasan di atas menunjukkan bahwa kelompok latihan dengan kafein menunjukkan adanya penghematan glikogen otot yang lebih besar dibandingkan dengan kelompok latihan tanpa kafein atau dengan kata lain kelompok latihan tanpa kafein lebih banyak menggunakan glikogen otot dibanding latihan dengan kafein. Kafein diyakini memiliki efek dalam meningkatkan kekuatan otot dan dikenal sebagai zat ergogenik karena 3 hal yaitu :

1. Mobilisasi kalsium intraseluler dari retikulum sarkoplasma otot rangka dengan menurunkan nilai ambang eksitabilitas dan membuat kontraksi otot lebih lama dengan menghambat pengambilan kembali kalsium oleh retikulum sarkoplasma.
2. Meningkatkan Cyclic 3'5' Adenosine Monophosphate (C AMP) dengan menghambat phosphodiesterase di otot dan sel lemak. C AMP dikenal efektif dalam mengontrol metabolisme glikogen dan lipolisis perifer. Kafein menghambat aktivitas cyclic nucleotide phosphodiesterase yaitu enzim yang membantu pemecahan C-AMP. Hal ini menyebabkan peningkatan lipolisis dengan meningkatkan kadar C-AMP sehingga terjadi peningkatan asam lemak

selama latihan dan menyebabkan efek penghematan glikogen pada latihan *endurance* jangka panjang.

3. Persaingan antagonis dengan receptor Adenosine type I terutama di Susunan Saraf Pusat yang bertugas menghambat lipolisis.

peningkatan asam lemak bebas plasma selama istirahat dan ini menyebabkan rangsangan pada lipolisis akibat efek antagonis langsung kafein pada reseptor adenosine A₁ pada jaringan lemak (Graham,2000).

Kafein menghambat enzim yang memecah C-AMP, kadar C-AMP yang tinggi akan meningkatkan lipolisis yang akhirnya akan melepaskan asam lemak bebas ke aliran darah. Sel otot kemudian mengabsorpsi asam lemak bebas dan menggunakannya sebagai sumber energi. Proses ini menyebabkan kebutuhan glikogen menurun yang disebut penghematan glikogen (Andersen,1991).

C-AMP telah diidentifikasi sebagai kontrol dalam metabolisme glikogen dan lipolisis perifer. Kafein menghambat aktivitas cyclic nucleotide phosphodiesterase yang kerjanya menghambat enzim yang memecah C-AMP. Aksi ini meningkatkan lipolisis melalui peningkatan kadar C-AMP yang mengakibatkan peningkatan kadar asam lemak bebas selama latihan dan menyebabkan terjadinya efek penghematan glikogen selama aktivitas *endurance* lama (Spiller,1998).

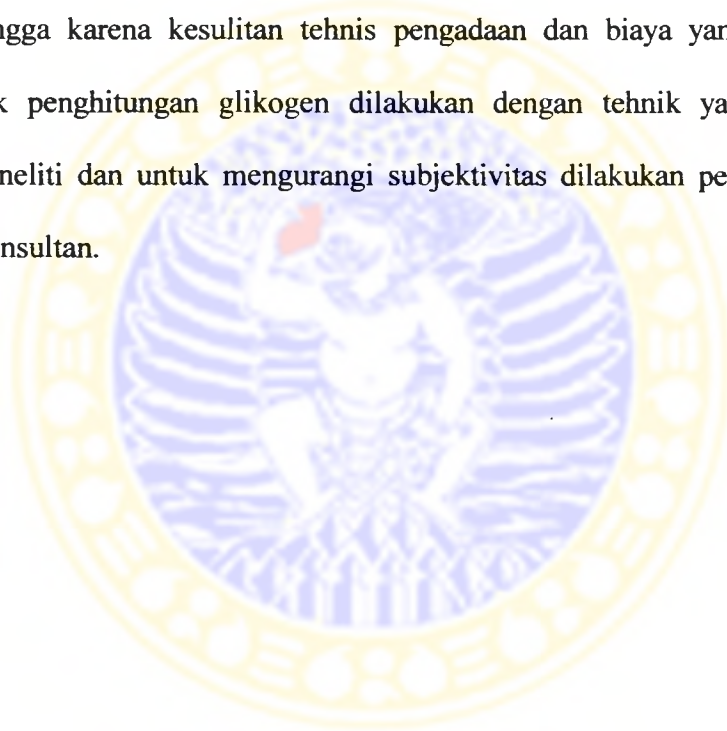
Dari hasil penelitian ini dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut:

1. Hipotesis yang menyatakan bahwa latihan submaksimal tanpa kafein lebih banyak menggunakan glikogen otot dibandingkan dengan latihan submaksimal tanpa

kafein berdasarkan data yang terkumpul dan analisis data yang telah dilakukan ternyata terbukti.

2. Hipotesis yang menyatakan bahwa latihan submaksimal dengan kafein lebih menurunkan penggunaan glikogen otot dibanding latihan tanpa kafein berdasarkan data yang terkumpul dan analisis yang telah dilakukan ternyata terbukti dengan penghematan sebesar 15,9491%.

Kendala-kendala yang ditemukan dalam pelaksanaan penelitian adalah tidak adanya alat penghitung konsentrasi glikogen otot dengan tehnik yang sudah baku di Indonesia sehingga karena kesulitan teknis pengadaan dan biaya yang terbatas pada akhirnya tehnik penghitungan glikogen dilakukan dengan tehnik yang dimodifikasi sendiri oleh peneliti dan untuk mengurangi subjektivitas dilakukan pengamatan kedua oleh seorang konsultan.



BAB 7

PENUTUP

7.1 Kesimpulan

Dari hasil penelitian yang telah dipaparkan pada bab sebelumnya dapat dibuat kesimpulan sebagai berikut:

1. Latihan submaksimal tanpa kafein lebih banyak menggunakan glikogen otot dibandingkan dengan latihan submaksimal dengan kafein.
2. Latihan submaksimal dengan kafein lebih menurunkan penggunaan glikogen otot atau dengan kata lain lebih menghemat penggunaan glikogen otot dibandingkan dengan latihan submaksimal tanpa kafein.

7.2 Saran

Berdasarkan pelaksanaan penelitian ini dan dari hasil yang dikumpulkan maka peneliti menyampaikan saran sebagai berikut:

1. Untuk penelitian glikogen otot selanjutnya perlu dipertimbangkan penggunaan cara atau metode penghitungan glikogen otot yang lebih pasti dan canggih.
2. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut tentang dosis maksimal kafein yang masih diijinkan penggunaannya sehingga para olahragawan khususnya di cabang ketahanan dapat mengkonsumsi kafein sebelum bertanding untuk meningkatkan prestasi secara lebih aman.
3. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut tentang pengaruh pemberian kafein pada penderita hiperlipidemia dalam menurunkan kadar asam lemak bebas di darah.

Daftar Pustaka

- Andersen Douglas DC,1991. Caffeine and Sports. Dynamic Chiropractic, volume 09, issue 05.
- Arikunto S, 2002. Prosedur Penelitian Suatu Pendekatan Praktek, edisi revisi V. Jakarta; PT. Asdi Mahasatya,hlm.3.
- Astrand P.O., Rodahl K.,1986. Textbook of Work Physiology, Physiological Bases of Exercise,3rd ed. New york:Mc Graw Hill book company. pp.326,416-419,421,455.
- Bancroft JD, Cook HC, Stirling RW, 1994. Manual of histological Technique and Their Diagnostic Application. Edinburgh; Churchill Living Stone,pp.161-166.
- Boleng LK, 2002. Pengaruh Latihan Anaerobik Interval dan Kontinyu terhadap Pemulihan Glikogen Otot .Tesis, Universitas Airlangga,Surabaya, hlm.55-61.
- Bompa TO,1994. Theory and Methodology of Training The Key to Athletic Performance.3rd ed, Westmark prive:Kendall/Hunt publishing company,pp.24-25,
- Chesley A, Howlett RA et al.,August 1998. Regulation of Muscle Glycogenolytic Flux during Intense Aerobic Exercise After Caffeine Ingestion. AMJ Physiology Regular Integrated Comp. Physiol , 275(2) :596-603.
- Denadai BS, Denadai ML,1998. Effects of Caffeine on Time to Exhaustion in Exercise Performance Below and Above the Anaerobic Threshold. Braz J. Med Biol Res,31(4):581-585.
- Fawcett D.W.,1994.A Textbook of Histology (terj.Tambayong J.,2002,cetakan1).Jakarta:EGC.hlm.8.
- Ferreira LDM, Brau L, Nikolovski S et al., 2001. Effect of Streptozotocin Induced Diabetes on Glycogen Resynthesis in Fasted Rats Post High Intensity Exercise. Am J Physiol Endocrinol Metab 280:E 83-91.
- Fox E L, Bowers RW, Foss MI,1993. The Physiological Basis for Exercise and Sport, 5th ed. Madison: Brown&Benchmark,pp.96,110-111,116.
- Graham TE,Helge JW,2000. Caffeine Ingestion doesnt Alter Carbohydrat or Fat Metabolism in Human Skeletal Muscle During Exercise. The Journal of Physiology, 529(3) : 837-847.
- Hargreaves M,1995. Exercise Metabolism. USA: Human Kinetics,pp.15,41-48.

- Ivy JL, 2004. Regulation of Muscle Glycogen Repletion, Muscle Protein Synthesis and Repair Following Exercise. *Journal of Sports Science and Medicine* 3: 131-138.
- Jackman M.,Wendling P.,Friars D.,Graham T.E.,1996. Metabolic,Cathecolamine, and Endurance Responses to Caffeine during Intense Exercise. *J.Appl.Physiol.*81(4).1658-1663.
- King M.W.,www.dentistry.leeds.ac.uk, accessed at 7th April 2005.
- Kusumawati D.,2003. Bahan Ajar tentang Hewan Coba. Surabaya: Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga,hlm.67.
- Laarse V D, Van Noort P, Diegenbach PC. 1992. Calibration of Quantitative Histochemical Methods:Estimation of Glycogen Content of Muscle Fibers Using The PAS Reaction.*Biotech Histochem*67 (5):303-8.
- Lamb D. R.,1984. *Physiology of Exercise Responses & Adaptations*,2nd ed. New York: Mac Millan Publishing Comp,pp,10-11,13.
- Laurent D.,2000. Effects of Caffeine on Muscle Glycogen Utilization and The Neuroendocrine Axis During Exercise. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 85 (6):2170-2175.
- Mc. Ardle,1981. *Exercise Physiology, energy, nutrition and Human Performance*. Philadelphia: Lea&Febiger, pp.266-281.
- Montell E, Arias A, Gomez F A, 1999. Glycogen Depletion Rather than Glucose 6 – P Increments Control Early Glycogen Recovery in Human Culture Muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 276 (5);1489-1495.
- Murray R.K.,Granner D.K. et al.,2003. *Harper's Biochemistry* 25th ed (Terj.Hartono A.).Jakarta:EGC,hlm.187-194.
- Ophart,2003.Glycogenesis,GlycogenolysisandGluconeogenesis.www.elmhurst.edu.accesed at 15th April 2005.
- Pasman WJ, Van Baak Ma et al,1995. The Effect of Different Dosages of Caffeine on Endurance Performance Time. *Int J Sports Med*, 16(4): 225-230.
- Paulsen D.F.,1990. *Basic Histology Examination and Board Review*.Connecticut:Appleton&Lange,pp.3
- Plitt DA, The Effects of Caffeine on Exercise Performance. www.nl.home.web.lifefitness.com, accesed at 27th March 2005.

- Pratiknya AW,2003. **Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Kedokteran dan Kesehatan**, cetakan kelima. Jakarta; PT. Raja Grafindo Persada,hlm.11.
- Price TB, Rothman DL, Shulman RG, 1999. **NMR of Glycogen in Exercise**, Proceedings of The Nutrition Society, 58:851-859.
- Raja G, Mills S, Palmer T N, Fournier PA, 2004. **Lactate Availability is not The Major Factor Limiting Muscle Glycogen Repletion During Recovery From An Intense Sprint in Previously active Fasted Rats**. Journal of Experimental Biology, 207 :4615-4612.
- Raja G, Brau L, Palmer TN, Fournier P, 2003. **Repeated Bouts of High Intensity Exercise and Muscle Glycogen Sparing in Rat**. The Journal of Experimental Biology, 206: 2159-2166.
- Sanz J R,M Zehnder, R Buchli. 1999. **Noninvasive measurement of muscle high energy phosphates and Glycogen Concentrations in Elite Soccer Players by 31P- and 13C-MRS**. Med Sci Sports Exerc,31 (11):1580-6.
- Schwimmverein G, 2001. **Koffein**. www.gsv.bussiness.t-online.de. Accessed at 15th August 2005.
- Soekarman, 1989. **Dasar Olahraga untuk pembina, pelatih dan atlet**. Jakarta:Haji MasAgung. Hlm.30.
- Spiller GA, 1998. **Caffeine**. Boca Raton: CRC Press,pp. 235-236.
- Stryer L.,2001. **Biochemistry 4th Ed.**(terj. Sadikin M). NewYork:WH Freeman.pp.581-582.
- Sudiana IK, 1990. **Tehnik Praktis untuk jaringan Sel**. Bali: CV Darma Sandi,hlm.1-19, 41-42, 45.
- Supriadi,1999. **Pengaruh Latihan Aerobik dan Anaerobik terhadap Luas Penampang Sabut Otot merah (Slow Twitch) dan Putih (Fast Twitch) pada Tikus Wistar**.Tesis,Universitas Airlangga,Surabaya.
- Suntoro HS, 1983. **Metode Pewarnaan (Histologi dan Histokimia)**. Jakarta: Bhatara Karya Aksara,hlm.22-27.
- Tardie G,1998. **Glycogen Replenishment after Exhaustive Exercise**. The sport Journal 1 (1).
- Telford I.R., Bridgman C.F.,1995. **Introduction to Functional Histology**,2nd ed.U.S.A: Harper Collins Coledge Publishers,p.18.

Winder WW, 1986. Effect of Intravenous Caffeine on Liver Glycogenolysis during Prolonged Exercise. *Med Sci Sports Exerc.* Apr;18(2):192-6.

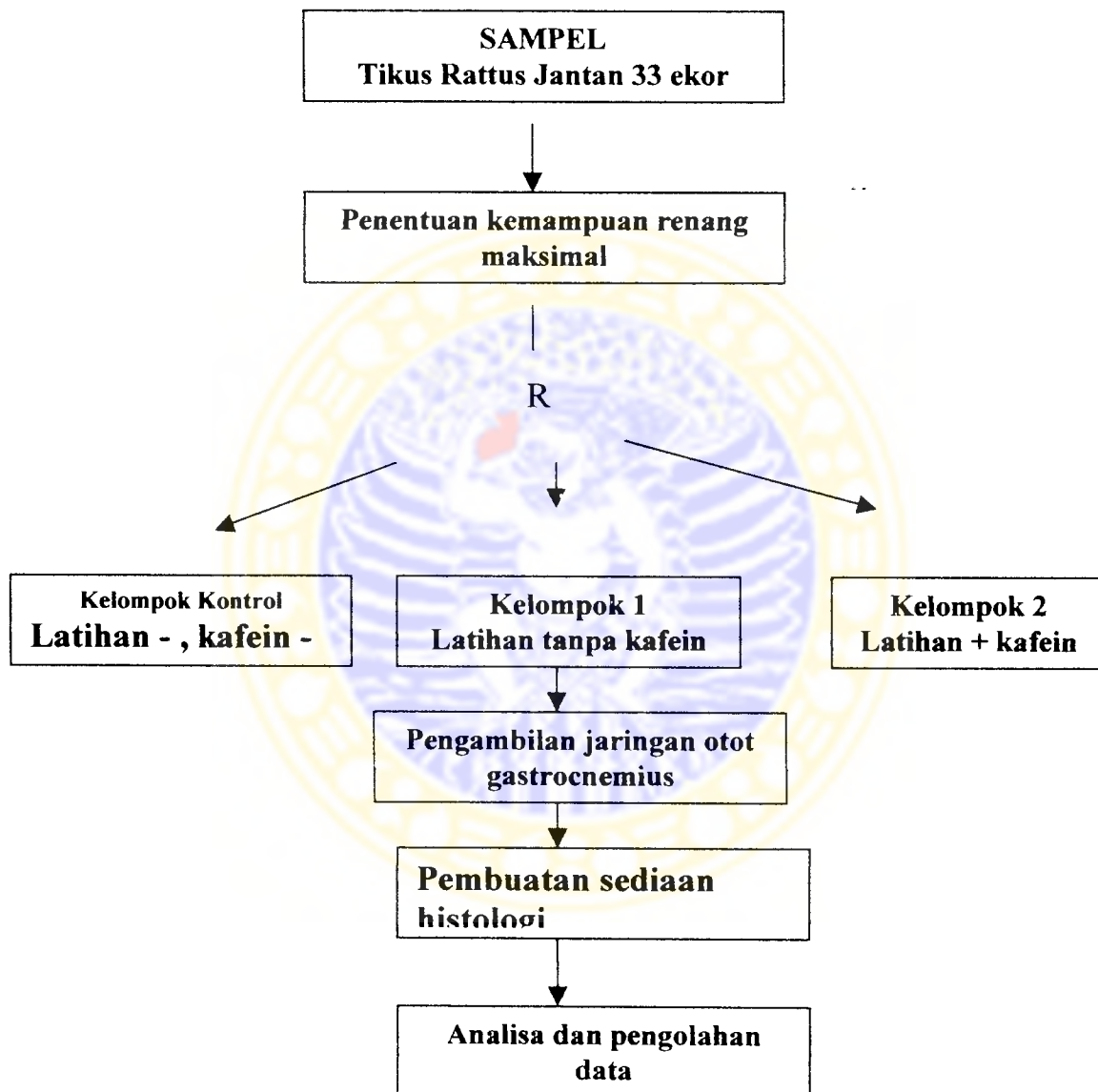
www.ncbi.nlm.nih.gov, accessed at 7th April 2005.

Zainuddin M, 2000. *Metodologi Penelitian*. Surabaya: Airlangga University Press, hlm.38-57.



Lampiran 1

Skema Pelaksanaan Penelitian



Lampiran 2



Lampiran 3**Hasil Pengukuran Berat Badan Minggu I sampai III
Kelompok Kontrol, Kelompok Perlakuan 1 dan Kelompok Perlakuan 2**

Kelompok Kontrol	Minggu I	Minggu II	Minggu III
1	120	128	128
2	182	190	190
3	200	205	203
4	190	200	204
5	185	190	193
6	132	140	140
7	140	145	154
8	175	180	194
9	190	200	205
10	200	208	205
11	186	190	195

Kelompok Perlakuan 1	Minggu I	Minggu II	Minggu III
1	150	158	160
2	158	164	168
3	184	190	195
4	196	200	210
5	205	212	210
6	186	190	195
7	165	168	170
8	176	180	180
9	190	193	195
10	205	210	213
11	200	205	213

Kelompok Perlakuan 2	Minggu I	Minggu II	Minggu III
1	185	190	195
2	176	180	183
3	180	185	185
4	192	195	198
5	200	210	215
6	210	220	220
7	195	200	198
8	174	180	185
9	185	190	190
10	190	200	203
11	165	176	180

Keterangan : Kelompok 1 : kelompok latihan tanpa kafein

Kelompok 2 : kelompok latihan dengan kafein



Lampiran 4**Hasil Pengukuran Kemampuan Renang Maksimal Minggu 1****Kelompok Kontrol, Perlakuan 1 dan Perlakuan 2**

Kelompok Kontrol	Berat Badan	Kemampuan Renang Maksimal
1	120	32'20"15
2	182	34'48"25
3	200	37'40"10
4	190	80'13"60
5	185	37'36"05
6	132	42'57"11
7	140	34'25"66
8	175	38'05"51
9	190	47'38"11
10	200	51'19"20
11	186	42'34"50

Kelompok Perlakuan 1	Berat Badan	Kemampuan Renang Maksimal
1	150	33'10"40
2	158	44'20"56
3	184	33'25"15
4	196	41'15"56
5	205	59'02"90
6	186	37'39"41
7	165	58'15"60
8	176	50'08"54
9	190	58'59"70
10	205	30'19"66
11	200	21'30"89

Kelompok Perlakuan 2	Berat Badan	Kemampuan Renang Maksimal
1	185	48'48''01
2	176	69'10''15
3	180	58'40''15
4	192	42'48''28
5	200	47'38''10
6	210	45'48''90
7	195	34'26''50
8	174	53'10''00
9	185	33'00''66
10	190	64'19''50
11	165	58'15''40



Lampiran 5

Hasil Pengukuran Kemampuan Renang Maksimal Dengan Beban 3%
Minggu II Kelompok Kontrol, Kelompok Perlakuan 1 dan Kelompok Perlakuan 2

Kelompok Perlakuan 1	Berat Badan	Beban 3%	Kemampuan Renang Maksimal
1	158	4,74	19'34''29
2	164	4,92	24'22''98
3	190	5,70	17'49''48
4	200	6,00	21'12''10
5	212	6,36	29'16''08
6	190	5,70	18'23''84
7	168	5,04	25'30''94
8	180	5,40	21'26''16
9	193	5,79	25'75''92
10	210	6,30	15'36''23
11	205	6,15	13'31''42

Kelompok Perlakuan 2	Berat Badan	Beban 3%	Kemampuan Renang Maksimal
1	190	5,70	15'32''32
2	180	5,40	21'25''10
3	185	5,55	14'03''68
4	195	5,85	12'06''54
5	210	5,30	15'28''08
6	220	6,60	12'24''14
7	200	6,00	10'49''52
8	180	5,40	16'14''73
9	190	5,70	11'05''82
10	200	6,00	20'26''68
11	176	5,28	13'22''84

Lampiran 6

Hasil Pengukuran 80% Kemampuan Renang Maksimum Minggu III
Kelompok Kontrol, Kelompok Perlakuan 1 dan Kelompok Perlakuan 2

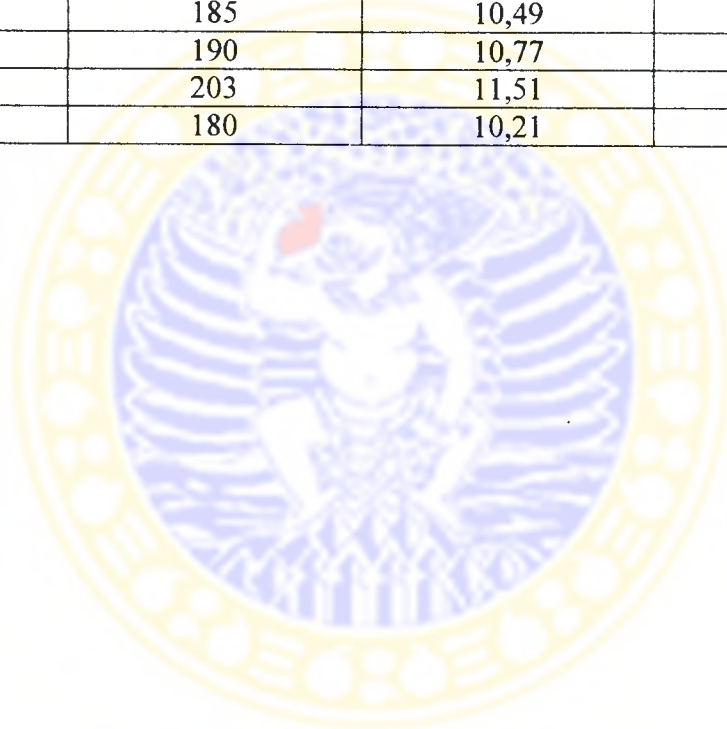
Kelompok Perlakuan 1	Berat Badan	Beban 3%	80% Kemampuan Renang Maksimum
1	160	4,80	15'47''43
2	168	5,04	19'38''38
3	195	5,85	14'39''58
4	210	6,30	17'29''68
5	210	6,30	23'33''44
6	195	5,85	14'59''07
7	170	5,10	20'24''75
8	180	5,40	17'00''93
9	195	5,85	20'14''34
10	213	6,39	12'29''02
11	213	6,39	11'05''13

Kelompok Perlakuan 2	Berat Badan	Beban 3%	80% Kemampuan Renang Maksimum
1	195	5,85	15'32''32
2	183	5,49	21'25''10
3	185	5,55	14'03''68
4	198	5,94	12'06''54
5	215	6,45	15'28''08
6	220	6,60	12'24''14
7	198	5,94	10'49''52
8	185	5,55	16'14''73
9	190	5,70	11'05''82
10	203	6,09	20'06''68
11	180	7,68	13'22''84

Lampiran 7

Pemberian Dosis Kafein pada Kelompok Perlakuan 2

Kelompok Perlakuan 2	Berat Badan	Dosis Kafein (mg)	Pengenceran (ml)
1	195	11,06	5,53
2	183	10,38	5,19
3	185	10,49	5,24
4	198	11,23	5,61
5	215	12,19	6,09
6	220	12,47	6,24
7	198	11,23	5,61
8	185	10,49	5,24
9	190	10,77	5,39
10	203	11,51	5,76
11	180	10,21	5,10



Lampiran 8

Hasil Penghitungan Glikogen Otot oleh Pengamat 1

Kelompok	Pengamatan I	Pengamatan II	Pengamatan III	Rata-Rata
Kelompok Kontrol				
1	71,94	70,68	77,52	73,38
2	68,00	69,15	60,00	65,72
3	72,92	68,28	74,38	71,86
4	70,59	65,59	72,01	69,39
5	56,33	58,25	58,78	54,45
6	75,00	77,20	75,00	75,73
7	80,01	78,78	81,25	80,01
8	78,99	52,85	45,36	48,07
9	81,25	85,99	83,78	83,67
10	84,78	80,00	86,92	83,90
11	73,98	72,01	76,33	74,11
Kelompok Perlakuan 1				
1	40,48	36,50	42,25	39,74
2	42,50	43,20	40,56	42,09
3	44,40	40,23	38,36	40,99
4	43,23	47,32	41,98	44,18
5	38,08	36,99	35,75	36,94
6	45,98	38,64	40,60	41,74
7	38,64	32,71	37,71	36,35
8	48,61	40,16	43,28	44,02
9	40,71	45,96	39,27	41,98
10	34,38	32,28	36,61	34,42
11	48,96	50,61	50,62	50,06
Kelompok Perlakuan 2				
1	54,24	50,75	46,15	50,38
2	53,77	50,61	48,96	51,11
3	53,23	44,40	47,32	48,32
4	59,43	45,91	50,06	51,78
5	56,03	48,64	50,06	51,58
6	53,42	47,32	51,25	50,66
7	62,01	56,28	54,45	57,58
8	64,23	60,00	52,85	59,03
9	58,68	49,07	54,38	54,04
10	79,41	72,01	69,39	73,60
11	63,60	65,72	56,33	61,88

Lampiran 9

Hasil Penghitungan Glikogen Otot oleh Pengamat 2

Kelompok	Pengamatan I	Pengamatan II	Pengamatan III	Rata-Rata
Kelompok Kontrol				
1	71,68	71,00	74,38	72,35
2	68,92	67,60	60,25	65,59
3	72,28	65,50	77,50	71,76
4	72,00	64,68	70,65	69,11
5	56,25	48,56	60,36	60,31
6	73,98	78,99	82,85	78,61
7	81,25	75,85	80,25	79,11
8	50,90	49,98	47,32	49,40
9	83,25	80,99	85,36	83,20
10	80,65	79,28	85,92	81,95
11	70,98	75,01	74,15	73,38
Kelompok Perlakuan 1				
1	40,25	38,35	40,40	39,67
2	42,35	45,15	40,49	42,83
3	46,32	38,50	38,36	41,06
4	42,23	45,79	40,75	42,92
5	39,20	35,60	38,60	37,80
6	46,68	40,32	38,75	41,92
7	37,64	34,70	38,00	36,78
8	50,01	42,10	45,20	45,77
9	38,70	39,27	40,96	39,64
10	36,60	32,25	34,60	34,48
11	46,90	52,12	50,15	49,72
Kelompok Perlakuan 2				
1	54,25	51,15	48,90	51,43
2	50,75	52,75	49,91	51,14
3	53,23	45,64	48,06	49,14
4	60,45	43,90	55,58	53,31
5	58,25	50,06	51,32	53,21
6	50,45	52,64	50,25	51,11
7	62,01	58,00	52,45	57,49
8	75,25	60,07	55,85	60,39
9	60,28	52,58	56,04	56,43
10	75,30	72,25	73,45	73,67
11	62,75	64,70	58,12	61,86

LAMPIRAN 10

Reliability

** Method 2 (covariance matrix) will be used for this analysis **

RELIABILITY ANALYSIS - SCALE (ALPHA)

	Mean	Std Dev	Cases
1. GLIK RAT 1	56,8412	14,9717	33,0
2. GLIK RAT 2	56,2588	14,4773	33,0

Correlation Matrix

	GLIK RAT 1	GLIK RAT 2
GLIK RAT 1	1,0000	
GLIK RAT 2	,9113	1,0000

N of cases = 33,0

Item Means	Mean	Minimum	Maximum	Range	Max/Min	Variance
	56,5500	56,2588	56,8412	,5824	1,0104	,1696

Item Variance	Mean	Minimum	Maximum	Range	Max/Min	Variance
	216,8719	209,5923	224,1515	14,5592	1,0695	105,9858

Analysis of Variance

Source of Variation	Sum of Sq.	DF	Mean Square	F	Prob.
Between People	13260,6967	32	414,3968		
Within People	624,7029	33	18,9304		
Between Measures	5,5971	1	5,5971	,2893	,5944
Residual	619,1058	32	19,3471		
Total	13885,3996	65	213,6215		
Grand Mean	56,5500				

Intraclass Correlation Coefficient

Two-Way Mixed Effect Model (Consistency Definition):

People Effect Random, Measure Effect Fixed

Single Measure Intraclass Correlation = ,9108*

95,00% C.I.: Lower = ,8273 Upper = ,9549

F = 21,4191 DF = (32,32,0) Sig. = ,0000 (Test Value = ,0000)

Average Measure Intraclass Correlation = ,9533**

95,00% C.I.: Lower = ,9055 Upper = ,9769

F = 21,4191 DF = (32,32,0) Sig. = ,0000 (Test Value = ,0000)

*: Notice that the same estimator is used whether the interaction effect is present or not.

** : This estimate is computed if the interaction effect is absent,

otherwise ICC is not estimable.

Reliability Coefficients 2 items

Alpha = ,9533

Standardized item alpha = ,9536

CORRELATION

CORRELATION

	GLIKOGEN RATA 1	GLIKOGEN RATA 2
GLIKOGEN RATA 1 Pearson Correlation	1,000	,911**
Sig. (2 tailed)		,000
N	33	33
GLIKOGEN RATA 2 Pearson Correlation	,911**	1,000
Sig. (2 tailed)	,000	
N	33	33

** Correlation is significant at the 0,01 level (2 tailed)

T- Test

Paired Sample Statistics

	Mean	N	Std.Deviation	Std.Error Mean
Pair 1 Glikogen Rata 1	56,8412	33	14,9717	2,6062
Glikogen Rata 2	56,2588	33	14,4773	2,5202

Paired Samples Correlations

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 Glikogen Rata 1 & Glikogen Rata 2	33	,911	,000

Paired Samples Test

	Paired Differences			t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean			
Pair 1 Glikogen Rata 1 & Glikogen Rata 2	,5824	6,2205	1,0828	,538	32	,594

KELOMPOK = LATIHAN TANPA KAFEIN**One Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

	BERAT AWAL	BERAT AKHIR	GLIKOGEN RATA 1	GLIKOGEN RATA 2
N	11	11	11	11
Normal Parameters ^{a,b} Mean	183,18	191,73	44,1373	41,1445
Std.Dev	18,90	19,45	11,7372	4,2500
Most Extreme Absolute Differences	,154	,203	,322	,156
Positive	,124	,141	,322	,156
Negative	-,154	-,203	-,204	-,089
Kolmogorov-Smirnov Z	,510	,674	1,069	,518
Asymp.Sig. (2-tailed)	,958	,754	,204	,951

- a. Test distribution is Normal
b. Calculated from data
c. KELOMPOK = LATIHAN TANPA KAFEIN

KELOMPOK = LATIHAN + KAFEIN**One Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

	BERAT AWAL	BERAT AKHIR	GLIKOGEN RATA 1	GLIKOGEN RATA 2
N	11	11	11	11
Normal Parameters ^{a,b} Mean	186,55	195,64	55,4509	56,2891
Std.Dev	12,75	13,03	7,3272	7,0557
Most Extreme Absolute Differences	,094	,157	,237	,209
Positive	,094	,157	,237	,209
Negative	-,088	-,115	-,165	-,155
Kolmogorov-Smirnov Z	,311	,519	,787	,693
Asymp.Sig. (2-tailed)	1,000	,950	,566	,722

- a. Test distribution is Normal
b. Calculated from data
c. KELOMPOK = LATIHAN + KAFEIN

Oneway Uji Homogenitas Data Awal**ANOVA****BERAT AWAL****ANOVA****BERAT AWAL**

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	1142,364	2	571,182	1,297	,288
Within Groups	13208,545	30	440,285		
Total	14350,909	32	--		

Means**Report**

KELOMPOK		GLIKOGEN PAKAI	GLIKOGEN HEMAT % SUB	GLIKOGEN HEMAT % SEL
LATIHAN TANPA KAFEIN	Mean	26,7977	44,1373	62,2221
	Std.Dev	11,7372	11,7372	16,5464
	N	11	11	11
LATIHAN + KAFEIN	Mean	15,4841	55,4509	78,1714
	Std.Dev	7,3272	7,3272	10,3294
	N	11	11	11

Npar Tests**KELOMPOK = LATIHAN TANPA KAFEIN****One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test**

	GLIKOGEN PAKAI	GLIKOGEN HEMAT % SUB	GLIKOGEN HEMAT % SEL
N	11	11	11
Normal Parameters ^{a,b}	26,7977	44,1373	62,2221
Mean	11,7372	11,7372	16,5464
Std.Dev			
Most Extreme Absolute Differences	,322	,322	,322
Positive	,204	,322	,322
Negative	-,322	-,204	-,204
Kolmogorov-Smirnov Z	1,069	1,069	1,069
Asymp.Sig. (2-tailed)	,204	,204	,204

a. Test distribution is Normal

- b. Calculated from data
c. KELOMPOK = LATIHAN TANPA KAFEIN

KELOMPOK = LATIHAN + KAFEIN

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

	GLIKOGEN PAKAI	GLIKOGEN HEMAT % SUB	GLIKOGEN HEMAT % SEL
N	11	11	11
Normal	15,4841	55,4509	78,1714
Parameters ^{a,b} Mean	7,3272	7,3272	10,3294
Std.Dev			
Most Extreme Absolute	,237	,237	,237
Differences Positive	,165	,237	,237
Negative	-,237	-,165	-,165
Kolmogorov-Smirnov Z	,787	,787	,787
Asymp.Sig. (2-tailed)	,566	,566	,566

- a. Test distribution is Normal
b. Calculated from data
c. KELOMPOK = LATIHAN + KAFEIN

Univariate Analysis of Variance

Between-Subjects Factors

KELOMPOK	Value Label	N
1	KONTROL	11
2	LATIHAN TANPA KAFEIN	11
3	LATIHAN + KAFEIN	11

Descriptive Statistics

Dependent Variable : GLIKOGEN RATA 1

KELOMPOK	Mean	Std.Deviation	N
KONTROL	70,9355	11,2990	11
LATIHAN TANPA KAFEIN	44,1373	11,7372	11
LATIHAN + KAFEIN	55,4509	7,3272	11
Total	56,8412	14,9717	33

Tests of Between-Subjects Effects

Dependent Variable : GLIKOGEN RATA 1

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	3981,678 ^a	2			,000
Intercept	106620,472	1	1990,839	18,716	,000
KEL	3981,678	2	106620,472	1002,332	,000
Error	3191,172	30			
Total	113793,321	33	1990,839	18,716	
			106,372		

a. R Squared = ,555 (Adjusted R Squared = ,525)

Tests of Between-Subjects Effects

Dependent Variable : GLIKOGEN RATA 2

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	3984,642a	3	1328,214	12,081	,000
Intercept	1071,766	1	1071,766	9,749	,004
BBD	2,965	1	2,965	,027	,871
KEL	3877,356	2	1938,678	17,634	,000
Error	3188,207	19	109,938		
Total	113793,321	33			
Corrected Total	7172,849	32			

ANAKOVA DV
→GLIKRAT, IDV
→PERLAKUAN
COVAR →
BERAT AKHIR

a. R Squared = ,566 (Adjusted R Squared = ,510)

Estimated Marginal Means KELOMPOK

Estimates

Dependent Variable : GLIKOGEN RATA 1

KELOMPOK	Mean	Std. Error
KONTROL	70,935	3,110
LATIHAN TANPA KAFEIN	44,137	3,110
LATIHAN + KAFEIN	55,451	3,110

Pairwise Comparisons

Dependent Variable : GLIKOGEN RATA 1

{I} KELOMPOK	{J} KELOMPOK	Mean Differences (I-J)	Std. Error	Sig. ^a
KONTROL	LATIHAN TANPA KAFEIN	26,798*	4,398	,000
	LATIHAN+KAFEIN	15,485*	4,398	,001
LATIHAN TANPA KAFEIN	KONTROL	-26,798*	4,398	,000
	LATIHAN+KAFEIN	-11,314*	4,398	,015
LATIHAN + KAFEIN	KONTROL	-15,485*	4,398	,001
	LATIHAN TANPA KAFEIN	11,314*	4,398	,015

Based on estimated marginal means

* The mean difference is significant at the ,05 level

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

Univariate Tests

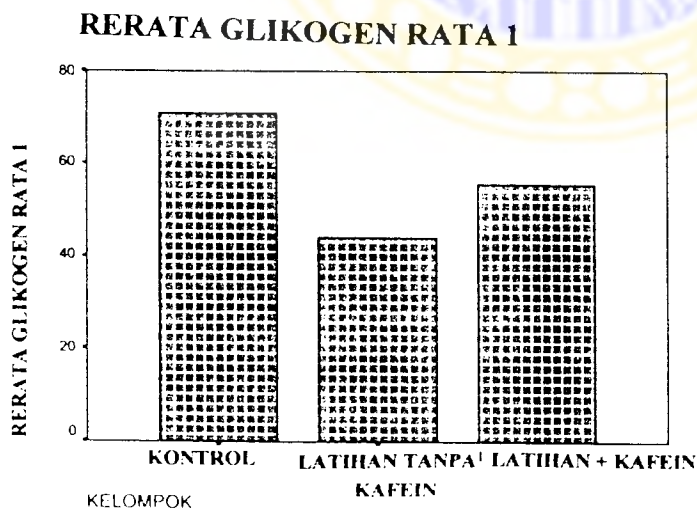
Dependent Variable : GLIKOGEN RATA 1

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Contrast	3981,678	2	1990,839	18,716	,000
Error	3191,172	30	106,372		

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

Profile Plots

Rerata GLIKOGEN RATA 1



General linear Model

Between-Subjects Factors

	Value Label	N
KELOMPOK 2	LATIHAN TANPA KAFEIN	11
3	LATIHAN + KAFEIN	11

Descriptive Statistics

KELOMPOK		Mean	Std. Deviation	N
GLIKO PAKAI	LATIHAN TANPA KAFEIN	26,7977	11,7372	11
	LATIHAN + KAFEIN	15,4841	7,3272	11
	Total	21,1409	11,1665	22
GLIKO HEMAT %SUB	LATIHAN TANPA KAFEIN	44,1373	11,7372	11
	LATIHAN + KAFEIN	55,4509	7,3272	11
	Total	49,7941	11,1665	22
GLIKO HEMAT %SEL	LATIHAN TANPA KAFEIN	62,2221	16,5464	11
	LATIHAN + KAFEIN	78,1714	10,3294	11
	Total	70,1968	15,7418	22

Multivariate Tests^b

Effect		Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
Intercept	Pillai's Trace	,837	102,718 ^a	1,000	20,000	,000
	Wilks' Lambda	,163	102,718 ^a	1,000	20,000	,000
	Hotelling's Trace	5,136	102,718 ^a	1,000	20,000	,000
	Roy's Largest Root	5,136	102,718 ^a	1,000	20,000	,000
KEL	Pillai's Trace	,269	7,354 ^a	1,000	20,000	,013
	Wilks' Lambda	,731	7,354 ^a	1,000	20,000	,013
	Hotelling's Trace	,368	7,354 ^a	1,000	20,000	,013
	Roy's Largest Root	,368	7,354 ^a	1,000	20,000	,013

a. Exact statistic

b. Design: Intercept+KEL

Tests of Between-Subjects Effects

Source	Dependent Variable	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Corrected Model	GLIKOGEN PAKAI	703,991a	1	703,991	7,354	,013
	GLIKO HEMAT%SUB	703,991a	1	703,991	7,354	,013
	GLIKO HEMAT%SEL	1399,091a	1	1399,091	7,354	,013
Intercept	GLIKOGEN PAKAI	9832,637	1	9832,637	102,718	,000
	GLIKO HEMAT%SUB	54547,993	1	54547,933	569,843	,000
	GLIKO HEMAT%SEL	108406,956	1	108406,956	569,843	,000
KEL	GLIKOGEN PAKAI	703,991	1	703,991	7,354	,013
	GLIKO HEMAT%SUB	703,991	1	703,991	7,354	,013
	GLIKO HEMAT%SEL	1399,091	1	1399,091	7,354	,013
Error	GLIKOGEN PAKAI	1914,492	20	95,725		
	GLIKO HEMAT%SUB	1914,492	20	95,725		
	GLIKO HEMAT%SEL	3804,804	20	190,240		
Total	GLIKOGEN PAKAI	12451,119	22			
	GLIKO HEMAT%SUB	57166,415	22			
	GLIKO HEMAT%SEL	113610,851	22			
Corrected Total	GLIKOGEN PAKAI	2618,483	21			
	GLIKO HEMAT%SUB	2618,483	21			
	GLIKO HEMAT%SEL	5213,895	21			

a. R Squared = ,269 (Adjusted R Squared = ,232)

Estimated Marginal Means KELOMPOK

Dependent Variable	KELOMPOK	Mean	Std. Error
GLIKOGEN PAKAI	LATIHAN TANPA KAFEIN	26,798	2,950
	LATIHAN + KAFEIN	15,484	2,950
GLIKO HEMAT % SUB	LATIHAN TANPA KAFEIN	44,137	2,950
	LATIHAN + KAFEIN	55,451	2,950
GLIKO HEMAT % SEL	LATIHAN TANPA KAFEIN	62,222	4,159
	LATIHAN + KAFEIN	78,171	4,159

Pairwise Comparisons

Dependent Variable	(I) KELOMPOK	(j) KELOMPOK	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig. ^a
GLIKOGEN PAKAI	LATIHAN TANPA KAFEIN	LATIHAN+KAFEIN	11,314	4,172	,013
GLIKO HEMAT%SUB	LATIHAN TANPA KAFEIN	LATIHAN+KAFEIN	-11,314	4,172	,013
GLIKO HEMAT%SEL	LATIHAN TANPA KAFEIN	LATIHAN+KAFEIN	-15,949	5,881	,013

Based on estimated marginal means

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

Multivariate Tests

	Value	F	Hypothesis df	Error df	Sig.
Pillai's trace	,269	7,354 ^a	1,000	20,000	,013
Wilks' lambda	,731	7,354 ^a	1,000	20,000	,013
Hotelling's trace	,368	7,354 ^a	1,000	20,000	,013
Roy's largest root	,368	7,354 ^a	1,000	20,000	,013

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

a. Exact statistic

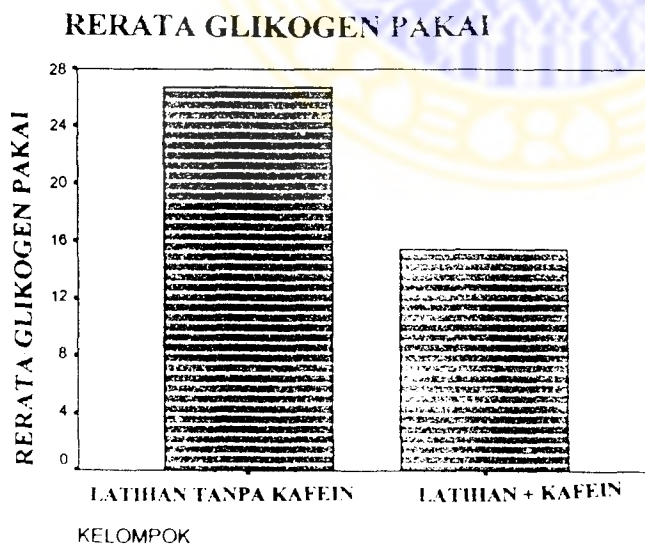
Univariate Tests

Dependent Variable		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
GLIKOGEN PAKAI	Contrast	703,991	1	703,991	7,354	,013
	Error	1914,492	20	95,725		
GLIKO HEMAT%SUB	Contrast	703,991	1	703,991	7,354	,013
	Error	1914,492	20	95,725		
GLIKO HEMAT%SEL	Contrast	1399,091	1	1399,091	7,354	,013
	Error	3804,804	20	190,240		

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

Profile Plots

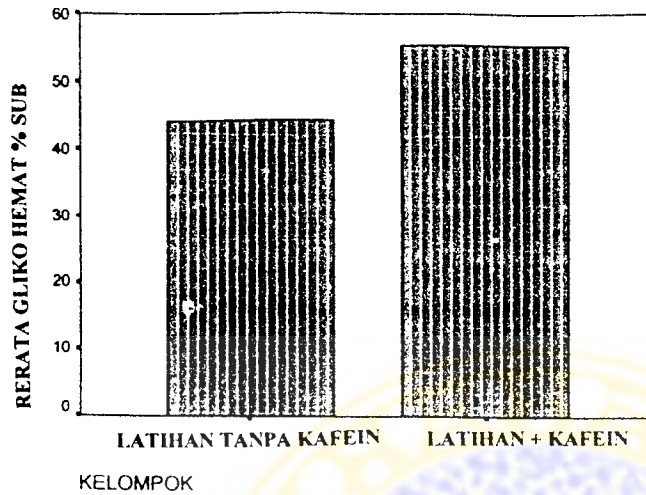
GLIKOGEN PAKAI



GLIKO HEMAT % SUB

RERATA GLIKO HEMAT % SUB

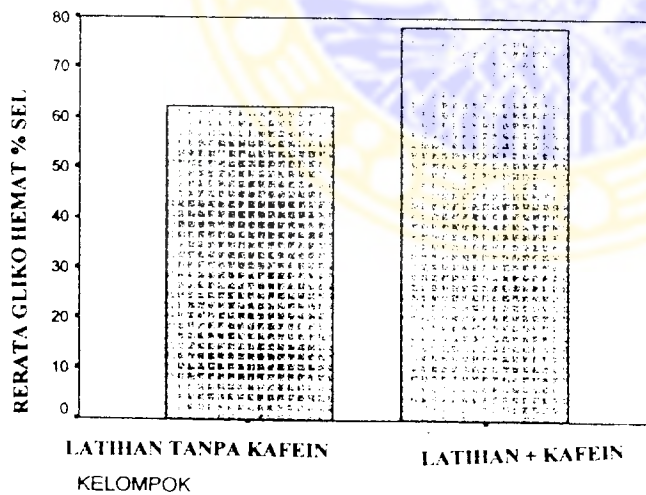
RERATA GLIKO HEMAT % SUB



GLIKO HEMAT % SEL

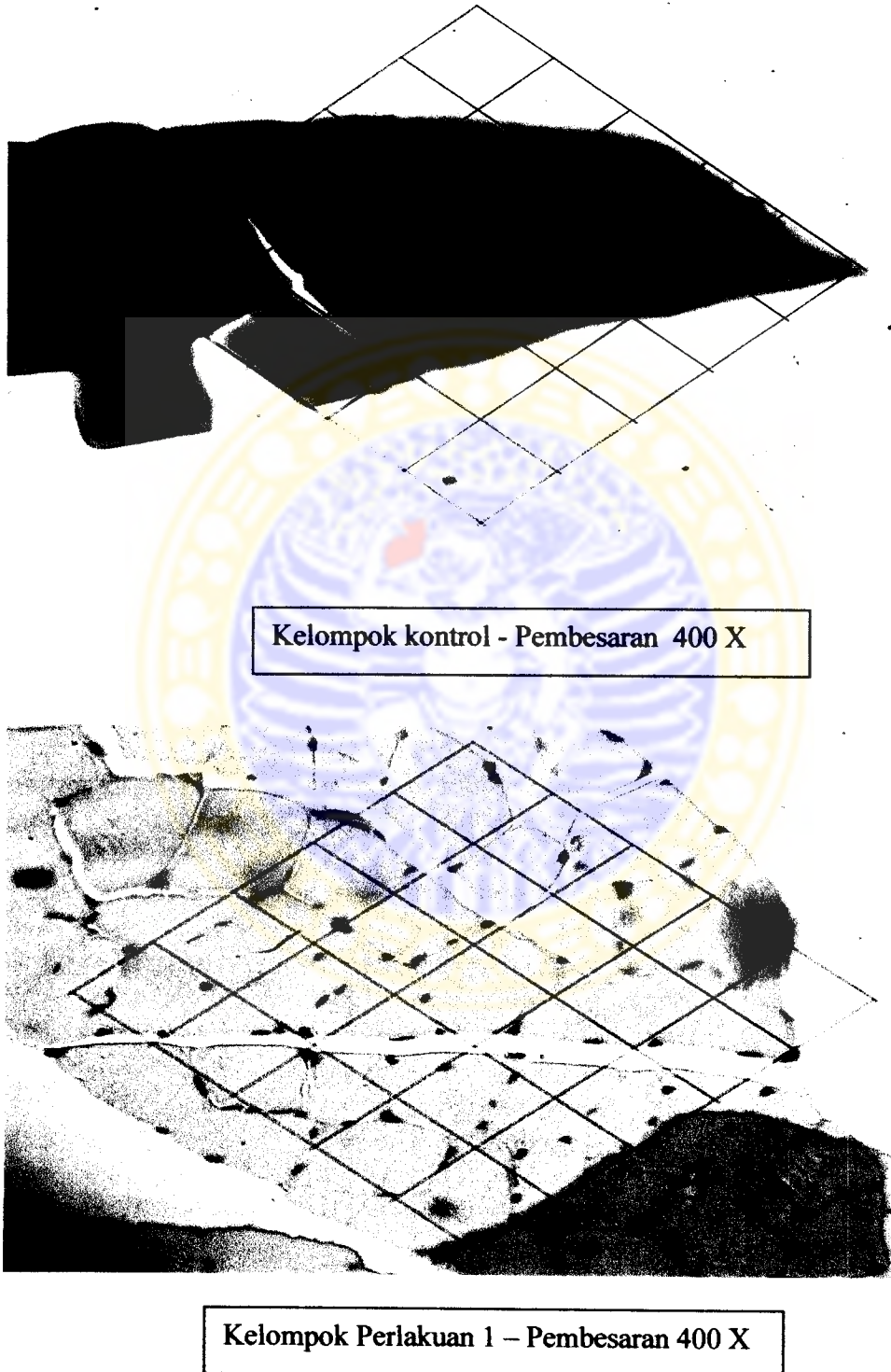
RERATA GLIKO HEMAT % SEL

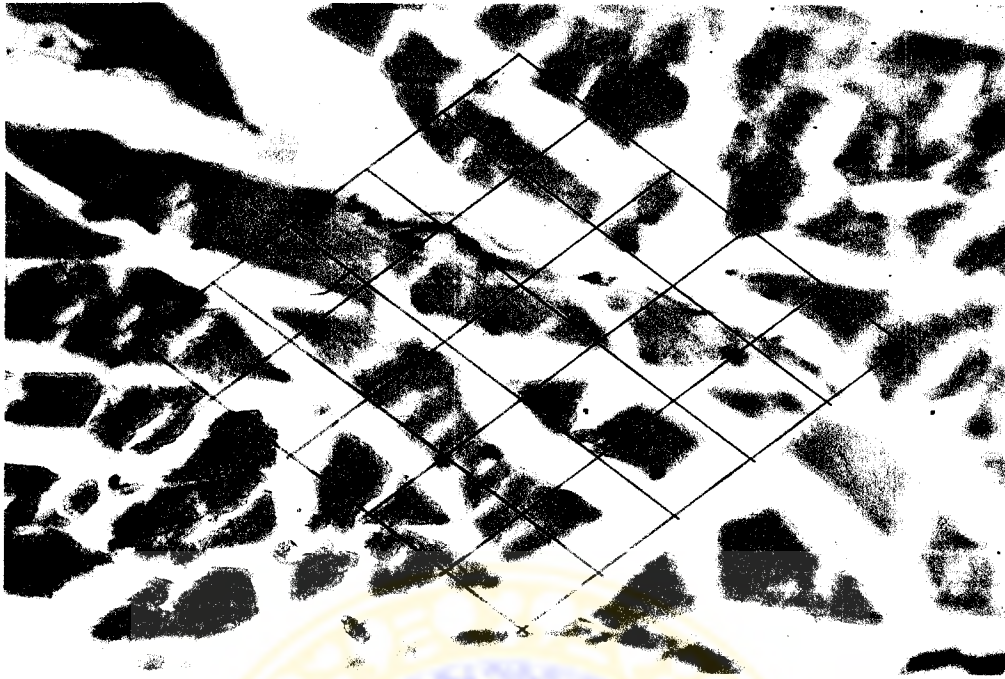
RERATA GLIKO HEMAT % SEL



Lampiran 11

GAMBAR PREPARAT GLIKOGEN OTOT





Kelompok Perlakuan 2 – Pembesaran 400 X



LAMPIRAN 12 DOKUMENTASI KEGIATAN PENELITIAN



Hewan coba tikus *Rattus Norvegicus* strain Wistar



Kandang Hewan Coba



Menimbang hewan coba



Memberi tanda (identifikasi) hewan coba



Pemberian larutan kafein lewat sonde



Merenangkan tikus (hewan coba)



Pembiusan hewan coba



pengambilan jaringan otot Gastrocnemius untuk dibuat preparat histokimia



Pembuatan preparat histokimia



Menghitung skor glikogen otot dengan mikroskop cahaya