



UNIVERSITAS INDONESIA

PERPUSTAKAAN
F.K.U.I.

T
QT 260

RL47p

1995
Cl.

**PENGARUH LATIHAN AEROBIK YANG TERATUR
DENGAN INTENSITAS SEDANG PADA
PROFIL LIPID PADA LAKI-LAKI**

S K R I P S I

Oleh :

ISMEILA MURTIE RAHENOD

**PROGRAM STUDI ILMU KEDOKTERAN OLAH RAGA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA
J A K A R T A**

1 9 9 5

**PENGARUH LATIHAN AEROBIK YANG TERATUR
DENGAN INTENSITAS SEDANG PADA
PROFIL LIPID PADA LAKI-LAKI**

Oleh:

ISMEILA MURTIE RAHENOD

Penelitian ini diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar
Spesialis Ilmu Kedokteran Olahraga

**PROGRAM STUDI ILMU KEDOKTERAN OLAH RAGA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA
JAKARTA**

1995

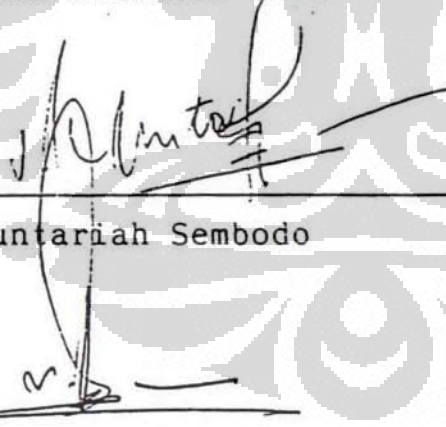
PENGARUH LATIHAN AEROBIK YANG TERATUR
DENGAN INTENSITAS SEDANG PADA
PROFIL LIPID PADA LAKI-LAKI

Telah menyetujui :



dr. Pradana Soewondo DSPD

Pembimbing

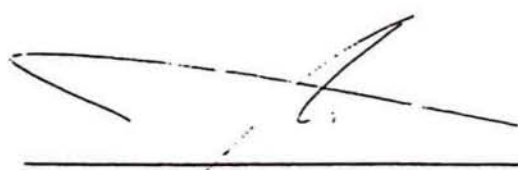


dr. S. Kuntariah Sembodo

Pembimbing

dr. Sadoso Sumosardjuno DSOR.

Pembimbing



dr. Iwan Ariawan MPH

Pembimbing

Jakarta,

Mengetahui,

KETUA PROGRAM STUDI ILMU KEDOKTERAN OLAHRAGA
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS INDONESIA



(Prof. dr. Chehab Rukni Hilmy FICS.)

KATA PENGANTAR

Segala puji bagi Allah Subhanahu Wata'ala yang telah mencurahkan rahmat dan karunia kepada kita semua. Semoga shalawat dan salam Allah limpahkan kepada Nabi Muhammad shallallahu 'alaihi wasallam yang telah membimbing kita dari kegelapan menuju terang benderang.

Dengan kehendak dan kasih sayang-Nya, akhirnya penulis dapat menyelesaikan tugas penelitian skripsi ini sebagai salah satu syarat akademik dalam menyelesaikan Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Kedokteran Olahraga, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

Penulisan skripsi ini dapat terlaksana dengan baik berkat bantuan dari berbagai pihak. Oleh karena itu perkenankanlah penulis mengucapkan terima kasih kepada :

1. Prof. dr. Chehab Rukni Hilmy, FICS.

Ketua Program Studi Ilmu Kedokteran Olahraga FKUI, yang telah memberikan kesempatan, bimbingan dan ilmu selama mengikuti pendidikan.

2. dr. Dangsina Moeloek, MS.

Sekretaris Program Studi Ilmu Kedokteran Olahraga FKUI, yang telah memberikan bimbingan, petunjuk dan ilmu selama saya dalam pendidikan.

3. dr Pradana Soewondo DSPD.

Dari Subbagian Endokrinologi, Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI-RSCM yang telah memberikan saran dan bimbingan kepada penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.

4. dr.S.Kuntariah Sembodo

Dari bagian Biokimia FKUI, yang telah memberikan saran dan bimbingan kepada penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.

5. dr. Sadoso Sumosardjuno DSOR

Pimpinan klub Aerobik PKO Krida Loka Senayan, yang telah memberikan kesempatan dalam mempergunakan anggota klub Aerobik PKO sebagai subjek penelitian dan memberikan saran serta bimbingan dan bahan bacaan kepada penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.

6. dr. Iwan Ariawan MPH

Dari Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia, yang telah memberikan petunjuk, pengarahan, ilmu, serta penyelesaian statistik penulisan laporan penelitian ini.

7. Pimpinan dan staf PIO Senayan, Jakarta yang telah memberi kesempatan kepada penulis untuk memperbanyak bahan bacaan / kepustakaan dalam penulisan proposal dan laporan penelitian.

8. dr. Hario Tilarso FACSM

Yang telah memberikan bimbingan, petunjuk dan bahan bacaan dalam penulisan proposal dan laporan penelitian.

9. Pimpinan dan staf Patologi klinik FKUI-RSCM yang telah membantu dalam pemeriksaan laboratorium untuk keperluan penelitian ini.
10. Para teman sejawat di Program Studi Ilmu Kedokteran Olahraga yang telah memberikan dorongan, saran, masukan dan diskusi selama pendidikan dan dalam menyelesaikan skripsi ini.
11. Para staf Tata Usaha Program Studi Ilmu Kedokteran Olahraga yang telah membantu penulis dalam administrasi.

Kepada ibunda tercinta yang telah memberikan perhatian dan pendidikan sejak kecil serta memberikan dorongan untuk melanjutkan pendidikan, serta kepada kakak dan adik tercinta yang telah memberikan bantuan moral serta material hingga terlaksananya pendidikan ini. Akhirnya kepada suami dan anak-anakku yang tercinta, yang dengan penuh pengertian, pengorbanan, kesabaran, dorongan serta doa restu membantu penulis untuk menyelesaikan pendidikan dan skripsi ini.

Semoga skripsi ini memberikan manfaat yang besar bagi siapa saja yang membacanya. Amin.

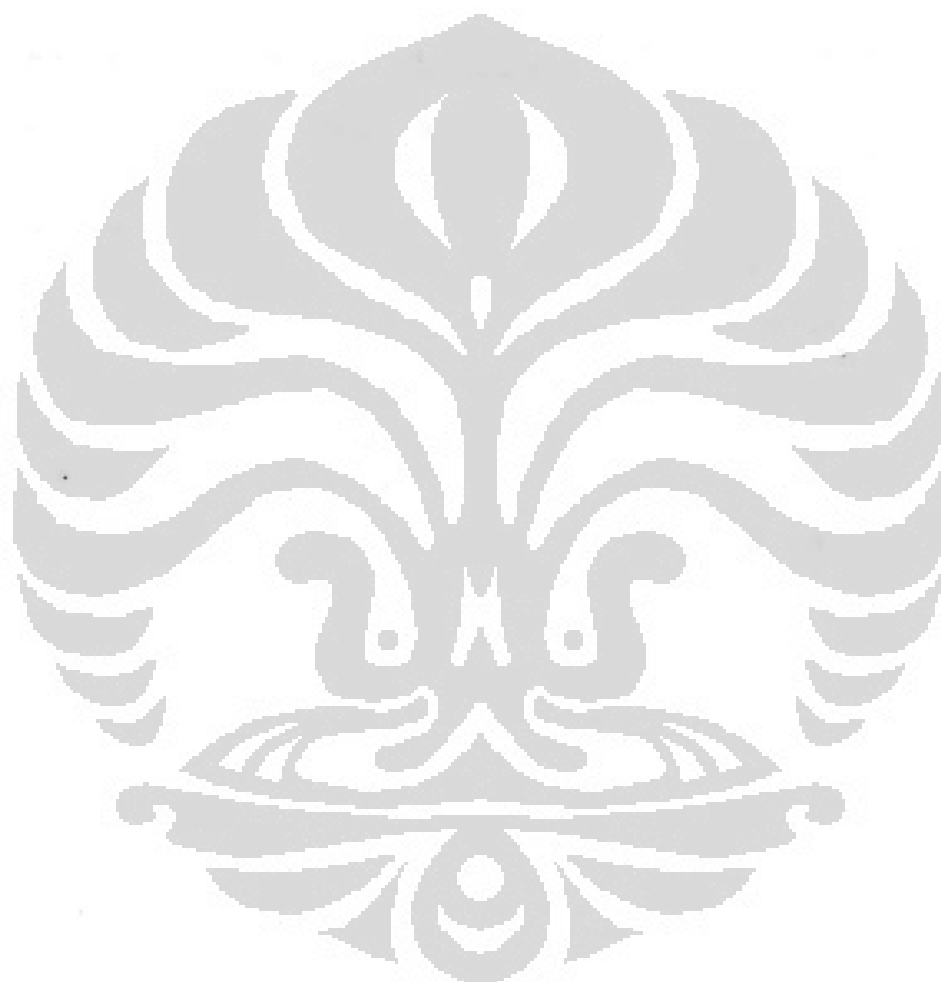
Ismeila Murtie R.

DAFTAR ISI

Bab	Halaman
KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	iv
DAFTAR TABEL	vii
DAFTAR GAMBAR	viii
DAFTAR SINGKATAN	ix
ABSTRAK	x
I. PENDAHULUAN	1
1.1. Latar belakang	1
1.2. Permasalahan	5
1.3. Tujuan penelitian	6
1.4. Hipotesis	6
1.5. Manfaat penelitian	7
1.6. Pola penelitian	7
1.7. Waktu dan tempat penelitian	7
II. TINJAUAN PUSTAKA	8
2.1. Lipid dan lipoprotein	8
2.1.1. Sifat fisik dan klasifikasi lipoprotein	8
2.1.2. Metabolisme lipoprotein	11
2.1.2.1. Metabolisme lipoprotein jalur eksogen	11
2.1.2.2. Metabolisme lipoprotein jalur endogen	13
2.1.2.3. Metabolisme lipoprotein jalur angkutan balik kolesterol	14
2.2. Aterosklerosis dan peran lipoprotein	15
2.2.1. Patogenesis aterosklerosis	15
2.2.2. Peran lipoprotein dlm aterogenesis	17
2.3. Ilmu faal olahraga	21
2.3.1. Perubahan faali karena kerja fisik	21
2.3.2. Perubahan faali karena latihan fisik	22
2.3.2.1. Perubahan dalam otot rangka	22
2.3.2.1.1. Perubahan anatomi	23
2.3.2.1.2. Perubahan kapasitas anaerobik	23
2.3.2.1.3. Perubahan kapasitas aerobik	24
2.3.2.2. Perubahan pada sistim jantung-paru	25

2.3.3.	Latihan fisik untuk kebugaran jantung-paru.	26
2.3.4.	Komponen program latihan aerobik	27
2.3.4.1.	Pemanasan dan pendinginan	28
2.3.4.2.	Jenis latihan	30
2.3.4.3.	Frekuensi latihan	30
2.3.4.4.	Lamanya latihan	30
2.3.4.5.	Intensitas latihan	31
2.4.	Latihan fisik dan lipoprotein	31
2.4.1.	Pengaruh latihan fisik pada HDL	33
2.4.2.	Pengaruh latihan fisik pada LDL	35
2.4.3.	Latihan fisik untuk memperbaiki profil. lipid	37
2.5.	Kerangka teori.	38
2.6.	Kerangka konsep	39
BAB III	BAHAN DAN CARA	40
3.1.	Rancangan penelitian.	40
3.2.	Subjek penelitian	40
3.3.	Variabel penelitian	41
3.4.	Batasan operasional variabel.	41
3.5.	Bahan dan alat penelitian	44
3.6.	Cara penelitian.	44
3.7.	Pemeriksaan laboratorium.	46
3.8.	Analisa data.	46
BAB IV	HASIL PENELITIAN	47
4.1.	Karakteristik Subjek penelitian	47
4.2.	Karakteristik hasil pengamatan.	49
4.3.	Uji kemaknaan	51
4.4.	Korelasi perubahan yang terjadi sebelum dan sesudah latihan	52
BAB V	PEMBAHASAN	59
5.1.	Umum.	59
5.2.	Nilai awal penelitian	59
5.3.	Perubahan gambaran lipid plasma	61
5.4.	Perubahan pada variabel lain	64
BAB VI	KESIMPULAN DAN SARAN	67
6.1	Kesimpulan	67
6.2.	Saran	68
DAFTAR PUSTAKA	69
LAMPIRAN		
1.	Kuesioner dan status kesehatan	75
2.	Surat persetujuan (inform consent)	80
3.	Analisa gizi.	81
4.	Normogram body mass index	82
5.	Data body mass index	83
6.	Data fisik subjek penelitian	84
7.	Data analisa gizi sebelum dan sesudah latihan 12. minggu.	85

8. Data tekanan darah subjek sebelum dan sesudah latihan 12 minggu	86
9. Data frekuensi latihan dan profil lipid sebelum dan sesudah latihan 12 minggu	87
10. Penelitian PROCAM	88



DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Sifat dan fungsi lipoprotein	10
2. Keuntungan dari kebugaran jantung-paru	27
3. Karakteristik subjek penelitian	48
4. Berat badan, tekanan darah dan profil lipid sebelum dan sesudah latihan 12 minggu	50
5. Analisa gizi sebelum dan sesudah latihan 12 minggu	51
6. Uji kemaknaan pemeriksaan I dan pemeriksaan II untuk masing-masing variabel	53
7. Persamaan garis regresi dan korelasi perubahan beberapa variabel sebelum dan sesudah latihan.	53
8. Perubahan pada kadar lipid dan lipoprotein pada beberapa penelitian	66

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Struktur molekul lipoprotein	9
2. Metabolisme lipoprotein	11
3. Metabolisme lipoprotein jalur eksogen	12
4. Metabolisme lipoprotein jalur endogen	13
5. Metabolisme lipoprotein jalur angkutan balik kolesterol	15
6. Pengeluaran kolesterol dari sel	19
7. Aterogenesis menurut bathtub theory	20
8. Pengisian kembali ATP	23
9. Kurve keseimbangan oksigen dari hemoglobin dan mioglobin	24
10. Metabolisme lipid selama latihan fisik	33
11. Pengaruh latihan fisik pada metabolisme HDL	35
12. Pengaruh latihan fisik pada metabolisme LDL	36
13. Korelasi antara perubahan berat badan dan perubahan kadar trigliserida	54
14. Korelasi antara perubahan berat badan dan perubahan kadar kolesterol total	55
15. Korelasi antara perubahan berat badan dan perubahan kadar kolesterol LDL	55
16. Korelasi antara perubahan berat badan dan perubahan kadar kolesterol HDL	56
17. Korelasi antara perubahan kadar kolesterol total dengan perubahan kadar kolesterol HDL	57
18. Korelasi antara perubahan kadar kolesterol total dengan perubahan kadar kolesterol LDL	57
19. Korelasi antara perubahan kadar kolesterol total dengan perubahan kadar trigliserida	58

DAFTAR SINGKATAN

ACAT	- Acyl Cholesterol Acyltransferase
ACSM	- American College of Sport Medicine
BMI	- Body Mass Index
CEPT	- Cholesterol Ester Transfer Protein
CHOD	- Cholesterol Oxidase
CHOD-PAP	- Cholesterol Oxidase-Peroxidase Aminophenazone
CoA	- Coenzyme-A
EK	- Ester Kolesterol
EKH	- Ester Kolesterol Hidrolase
GPO	- Glycerol Phosphate Oxidase-Peroxidase Amino-phenazone.
HDL	- High Density Lipoprotein
HDL-C	- High Density Lipoprotein-Cholesterol
HL	- Hepatic Lipase
IDL	- Intermediate Density Lipoprotein
KB	- Kolesterol Bebas
LCAT	- Lecithin Cholesterol Acyl Transferase
LDL	- Low Density Lipoprotein
LPL	- Lipoprotein Lipase
M-LDL	- Modified Low Density Lipoprotein
PJK	- Penyakit Jantung Koroner
TG	- Trigliserida
TC	- Total Cholesterol

ABSTRAK

Judul : Pengaruh latihan aerobik yang teratur dengan intensitas sedang pada profil lipid pada laki-laki.

Peneliti : Ismeila Murtie Rahenod

Penyakit jantung koroner (PJK) telah menjadi masalah kesehatan di Indonesia. Selain mengakibatkan kematian, penyakit ini juga mempunyai dampak sosial dan ekonomi. Oleh karena itu diperlukan suatu usaha penanggulangan yang dapat dimasyarakatkan.

Dislipidemia merupakan faktor yang sangat berpengaruh terhadap timbulnya PJK. Latihan fisik aerobik yang teratur dengan intensitas sedang akan mempengaruhi metabolisme lipoprotein, sehingga dapat diharapkan mengurangi risiko terjadinya PJK.

Penelitian ini dilakukan untuk melihat pengaruh latihan fisik aerobik yang teratur dengan intensitas sedang pada profil lipid dan juga faktor-faktor lain yang berpengaruh terhadap PJK. Selain itu juga diteliti adanya korelasi antara perubahan berat badan dan perubahan gambaran lipid plasma.

Penelitian dilakukan terhadap 30 orang laki-laki anggota Klub Aerobik PKO dr Sadoso Krida Loka Senayan Jakarta yang berumur 40-60 tahun. Pada awal penelitian diberikan kuesioner, sedangkan pemeriksaan fisik dan pengambilan darah dilakukan pada awal penelitian dan setelah latihan selama 12 minggu. Terhadap darah dilakukan pemeriksaan kadar kolesterol total, trigliserida, kolesterol HDL dan kolesterol LDL.

Gambaran awal rata-rata profil lipid tidak lebih baik dari keadaan populasi pada umumnya. Setelah latihan fisik yang teratur selama 12 minggu, 3 kali dalam 1 minggu selama 1 jam, didapatkan penurunan kadar kolesterol total dari 234,77 mg/dl menjadi 236,11 mg/dl (3,11 %), trigliserida dari 163,67 mg/dl menjadi 160,10 mg/dl (2,18 %), kolesterol LDL dari 183,70 mg/dl menjadi 166,73 mg/dl (9,24 %). Sedangkan kolesterol HDL menunjukkan peningkatan dari 44,47 mg/dl menjadi 49,60 mg/dl (11,34 %). Keadaan ini mengakibatkan penurunan yang bermakna dari rasio kolesterol total/kolesterol HDL dari 5,55 menjadi 4,82 (13,1 %) dan rasio kolesterol LDL/kolesterol HDL dari 4,18 menjadi 3,42 (11,8 %).

Mengingat kadar kolesterol LDL, rasio kolesterol total/kolesterol HDL dan rasio kolesterol LDL/kolesterol HDL merupakan prediktor yang berbanding lurus dengan risiko kejadian PJK, serta kadar kolesterol HDL merupakan prediktor yang berbanding terbalik dengan risiko kejadian PJK, dapat diharapkan bahwa latihan ini telah dapat menurunkan risiko PJK.

Pada penelitian ini juga tampak bahwa perubahan gambaran lipid plasma lebih merupakan akibat latihan aerobik yang teratur dari pada perubahan berat badan.

ABSTRACT

Title : Effects of regular moderate intensity aerobic exercise on male lipid profile

By : Ismeila Murtie Rahenod.

Coronary Artery Disease (CAD) has become a health problem in Indonesia for a number of years lately and it can be fatal to anybody. It has also social and economic impacts upon entire population.

Dyslipidemia is one of the main factor that contributes to CAD. Moderate intensity aerobic exercise which is carried out regularly will have effects in lipoprotein metabolism. It is expected that by doing such exercise, the risk of CAD will reduce.

The aim of this research is to observe the effect of regular exercise in moderate intensity on lipid profiles as well as other factors which is contributing to CAD. Correlation between body weight and plasma lipid changes will also be evaluated.

The research was carried out on 30 male with ages between 40 to 60 years. All subjects are member of dr Sadoso's PKO Club at Krida Loka Senayan, Jakarta. Subjects were given questionnaires at the beginning of the research, physical examination and blood samples were taken both at the start and at the end of the 12 weeks of observation. Level of total cholesterol, triglycerides, HDL cholesterol and LDL cholesterol were observed.

Initially, the lipid profiles were slightly higher than average male population in Jakarta (MONICA II). After exercise regularly for 12 weeks, for 1 hour daily, 3 times a week, total cholesterol level was reduced from 243.77 mg/dl to 236.1 mg/dl or about 3.11%. Triglycerides was reduced from 163.67 mg/dl to 160.10 mg/dl or about 2.18%. LDL cholesterol level was reduced from 183.70 mg/dl to 166.73 mg/dl or about 9.24%. On the other hand there was an increase in HDL cholesterol level from 44.47 mg/dl to 49.60 mg/dl or about 11.54%. There is a significant reduction of the ratio between total cholesterol level / HDL cholesterol level from 5.5 to 4.82 or reduction of 13.1 %. and the ratio between LDL cholesterol level / HDL cholesterol level from 4.18 to 3.42 or a reduction of 18.8 %.

Because of the level of LDL cholesterol, the ratio between total cholesterol level and HDL cholesterol level and the ratio between LDL cholesterol level and HDL cholesterol level are propotionally predictors to the risk of CAD occurance, while on the other hand the level of HDL cholesterol is an inversely propotional predictors to CAD occurance, it can be concluded that physical exercise could reduce the risk of CAD.

This reserch also showed that changes in plasma lipid profiles are due to regular aerobic exercises rather than the effect of body weight changes.

BAB I

PENDAHULUAN.

1.1. Latar belakang

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyebab kematian utama dinegara-negara barat yang ekonominya maju. Tetapi angka kematian ini menurun drastis pada 20 tahun terakhir. Diperkirakan hal ini adalah karena perubahan gaya hidup seperti kurangnya kebiasaan merokok, kebiasaan makanan dan latihan olahraga disamping berkembangnya teknologi pengobatan medis (1,2,3,4). Di Indonesia dengan kenaikan tingkat sosial ekonomi dan pendapatan masyarakat, serta pola makan yang kebarat-baratan. akan mengakibatkan dampak yang negatif terhadap prevalensi PJK. Demikian juga terhadap frekuensi, distribusi umur maupun beratnya penyakit (1,5).

Berdasarkan survei rumah tangga yang dilakukan oleh Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Republik Indonesia tahun 1986 penyakit jantung dan pembuluh darah merupakan penyebab kematian nomer 3 di seluruh Indonesia dan menurut survei yang sama pada tahun 1992 penyakit ini menduduki peringkat ke 2 penyebab kematian di Indonesi (1).

Keadaan ini tentu akan mengakibatkan peningkatan biaya perawatan kesehatan serta menurunkan produktivitas. Beberapa faktor risiko PJK seperti faktor genetik, umur, dan sex

tidak dapat dimodifikasi. Faktor risiko utama yang dapat dimodifikasi dan dapat memberikan keuntungan dalam penurunan angka kematian akibat PJK ialah merokok, hipertensi dan hiperkolesterolemia (dislipidemia) (2,3 4,5,6,7).

Tekanan darah sistolik 195 mmHg akan meningkatkan risiko penyakit PJK sampai 3 kali, sedangkan kadar kolesterol >330 mg/dl meningkatkan risiko PJK sampai 4 kali dibandingkan dengan kadar kolesterol <200 mg/dl (3). Celaknya ke tiga faktor risiko utama tersebut diatas dapat ditemukan bersama sama pada seorang penderita (3).

Dari penelitian penelitian didapatkan bahwa 50% penderita hipertensi mempunyai kadar lipid yang tidak normal misalnya kadar trigliserida yang tinggi, kolesterol HDL yang rendah atau kolesterol total yang tinggi dan kolesterol LDL yang tinggi dan keadaan ini akan sangat menambah risiko PJK (3).

Bila pasien juga merokok maka faktor risiko PJK akan lebih hebat lagi. Lagi pula pengobatan pada salah satu faktor risiko dapat mempunyai efek yang berlawanan pada faktor risiko yang lain, ini jelas pada kasus hipertensi.

Hipertensi sangat baik hasilnya bila diterapi dengan obat-obatan, tetapi efek metabolik misalnya penggunaan diuretika dosis tinggi atau betabloker yang tidak kardioselektif dapat menyebabkan lipid darah menjadi meningkat (3,4).

Faktor risiko kedua yang tidak kalah pentingnya pada PJK ialah kurangnya latihan fisik, obesitas, diabetes melitus,

diet tinggi lemak dan stres (5,7,8).

Dari ketiga faktor risiko utama diatas merokok dan hipertensi merupakan faktor yang mudah diketahui tidak demikian halnya dengan hiperkolesterolemia (dislipidemia). Hal ini disebabkan karena dislipidemia tidak menimbulkan keluhan dan untuk mengetahuinya harus melalui pemeriksaan darah (5).

Beberapa penelitian klinis telah membuktikan bahwa atlet daya tahan (endurance athlete) mempunyai kadar serum kolesterol HDL yang tinggi, kolesterol total, kolesterol LDL dan trigliserida yang rendah (9,10,11,12)

Penelitian-penelitian klinis telah membuktikan bahwa adanya korelasi antara kadar kolesterol LDL (low density lipoprotein) dengan PJK, dan korelasi terbalik antara kadar kolesterol HDL (high density lipoprotein) dengan PJK (3,11,13,14,15,16,17).

Penelitian Framingham menemukan bahwa konsentrasi HDL dan VLDL dalam plasma berbanding lurus dengan tingkat aterosklerosis (15).

Akhir-akhir ini banyak penelitian yang membuktikan bahwa aterosklerosis dapat dihentikan progresinya bahkan dapat timbul regresi bila faktor risikonya terutama dislipidemia dapat dihilangkan (3,4).

Banyak penelitian klinis yang memperlihatkan bahwa pada setiap penurunan 1% dari kadar kolesterol total dapat menyebabkan penurunan 2% risiko PJK. Helsinki Health Study menemukan penurunan 8 - 10 % dari kolesterol LDL menyebabkan

penurunan 16 - 18 % angka kematian PJK. Peningkatan 1mg/dl dari kolesterol HDL akan menurunkan risiko PJK sampai 3-4 %. (2,3,14). Framingham study menemukan individu dengan kadar kolesterol HDL <35 mg/dl mempunyai angka kejadian PJK 8 kali dibandingkan dengan individu dengan kadar kolesterol HDL > 65 mg/dl (11,15,18).

Beberapa penelitian cross sectional dan longitudinal membuktikan bahwa latihan fisik yang teratur terutama yang bersifat daya tahan (endurance) dapat menurunkan kadar trigliserida, kolestrol total, kolesterol LDL dan meningkatkan kadar kolesterol HDL (9,10,11,12,19,20).

Pusat kesehatan olahraga (PKO) Dr Sadoso di Senayan didirikan pada tahun 1980. Program latihan yang diberikan terutama yang bersifat aerobik yaitu jalan cepat / jogging, lari, senam aerobik, sepeda stasioner. Disamping itu ada juga sarana untuk latihan beban (weight training).

Latihan diberikan 3 kali / minggu selama 1 - 1 1/2 jam /kali. Intensitas latihan diberikan sesuai dengan target zone masing-masing anggota yaitu 60 % - 75 % dari denyut nadi maksimal. Sebelum latihan dilakukan pemeriksaan tekanan darah dan denyut nadi istirahat. Pemanasan dilakukan sebelum melakukan latihan inti dan setelah selesai latihan dilakukan pendinginan.

Denyut nadi setiap selesai melakukan latihan dihitung dan dicatat dalam status.

Latihan fisik yang teratur ini akan meningkatkan ketangguhan fisik, juga mempunyai dampak positif terhadap

PJK yaitu dengan memperkuat dan meningkatkan kapasitas pompa otot jantung serta meningkatkan vaskularisasi jaringan jantung. Latihan fisik yang teratur ini juga mempunyai dampak positif terhadap lipid plasma yang merupakan faktor risiko primer PJK (12,17,20).

Dengan demikian latihan fisik terutama yang bersifat aerobik dapat turut berperan serta dalam menurunkan angka kesakitan dan angka kematian akibat PJK yang dalam dua dekade terakhir ini cenderung meningkat di Indonesia.

1.2. Permasalahan

PJK merupakan penyebab kematian yang terbesar di negara maju, begitu juga di Indonesia penyakit ini merupakan penyebab kematian semakin meningkat. Hasil survei rumah tangga yang dilakukan oleh Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Republik Indonesia tahun 1992, memperlihatkan bahwa penyakit kardiovaskuler merupakan penyebab kematian nomor 2 (1). Penyakit ini juga menimbulkan dampak sosial dan ekonomi. Tetapi akhir-akhir ini di negara-negara maju kejadian penyakit ini menurun drastis oleh karena adanya perubahan gaya hidup seperti kebiasaan merokok, pola makan dan latihan olahraga disamping berkembangnya kemajuan teknologi pengobatan medis (1,3,4).

Melihat dampak sosial dan ekonomi yang ditimbulkannya, PJK dapat menjadi gangguan dan hambatan dalam pembangunan negara, bangsa serta ketahanan nasional. Untuk itu perlu diupayakan suatu cara penanggulangan yang berdaya dan berha-

sil guna serta dapat dimasyarakatkan.

Kurangnya latihan fisik merupakan faktor risiko sekunder PJK, sebaliknya latihan fisik yang teratur akan mempunyai dampak positif terhadap kadar lipid dan lipoprotein plasma yang merupakan faktor yang sangat berpengaruh terhadap terjadinya PJK (12,17,20). Dengan demikian latihan fisik yang teratur dapat diharapkan menjadi salah satu alternatif yang dapat dimanfaatkan sebagai upaya pencegahan PJK.

1.3. Tujuan

Tujuan umum :

Melihat pengaruh latihan fisik aerobik yang teratur sebagai upaya untuk menurunkan risiko PJK pada anggota Klub aerobik PKO dr Sadoso Senayan Jakarta.

Tujuan khusus :

Menilai pengaruh latihan aerobik yang teratur dengan intensitas sedang dalam jangka waktu 12 minggu, dalam menurunkan kadar kolesterol total, trigliserida, kolesterol LDL dan meningkatkan kadar kolesterol HDL plasma anggota Klub Aerobik PKO dr Sadoso Krida Loka Senayan Jakarta .

1.4. Hipotesis

Latihan fisik yang bersifat aerobik dengan intensitas sedang bila dilakukan 3 kali/minggu selama 1 jam dapat menu-

runkan kadar kolesterol total, trigliserida, dan kolesterol LDL serta dapat menaikkan kadar kolesterol HDL.

1.5. Manfaat penelitian

- Perubahan pada profil lipid tersebut dapat dipakai untuk menilai pengaruh latihan fisik aerobik terhadap profil lipid sebagai salah satu faktor risiko PJK.
- Data yang diperoleh diharapkan dapat digunakan untuk membantu merancang porsi latihan pada orang-orang dengan dislipidemia.

1.6. Pola penelitian

Dilakukan penelitian prospektif longitudinal terhadap anggota Klub Aerobik PKO dr Sadoso Krida Loka Senayan Jakarta. Penelitian dilakukan selama 12 minggu dengan latihan secara teratur 3 kali/minggu selama 1 jam.

1.7. Waktu dan tempat penelitian

Penelitian dilakukan di Klub Aerobik PKO dr Sadoso Krida Loka Senayan Jakarta dari tanggal 6 November 1994 sampai tanggal 31 Januari 1995. Pengambilan sampel darah dilakukan di Klub Aerobik PKO, sedangkan pemeriksaan laboratorium dilakukan di Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia / Rumah Sakit Umum Pusat Nasional Dr Cipto Mangunkusumo (FKUI/RSUPNKM) Jakarta .

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

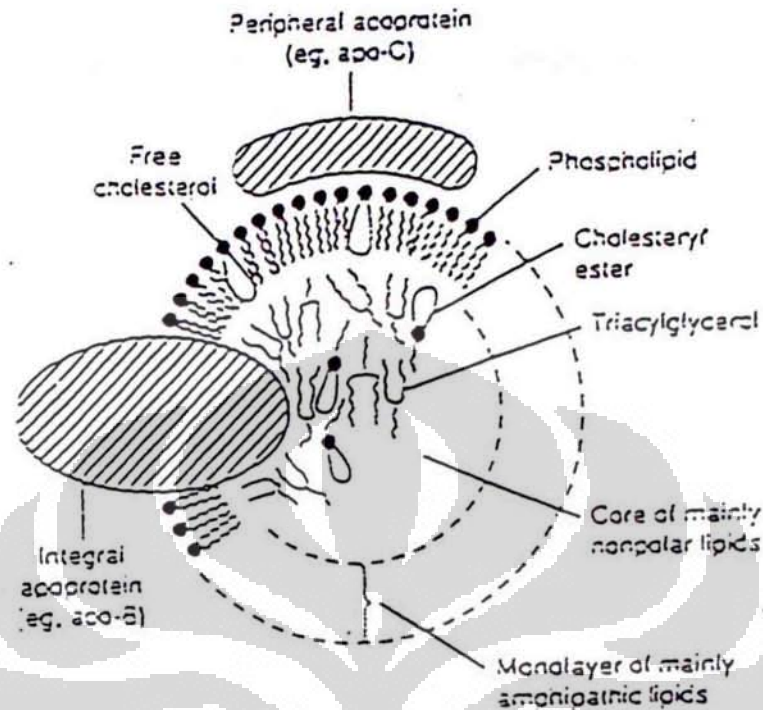
2.1. Lipid dan lipoprotein

Lipid (lemak) dalam darah antara lain berupa trigliserida, kolesterol, fosfolipid dan asam lemak bebas. Trigliserida merupakan sumber dan cadangan energi, kolesterol merupakan komponen dinding sel dan bahan untuk sintesa hormon steroid dan vitamin D, sedangkan fosfolipid digunakan sebagai komponen membran sel dan enzim pengatur pernafasan sel dalam mitokondria (21,22,23,24,25).

Lipid tidak larut dalam air, agar dapat diangkut dalam plasma, lipid berikatan dengan apoprotein membentuk lipoprotein (Lp). Dikenal beberapa macam apoprotein antara lain Apo A-I, A-II, A-III, B-48, B-100, C-I, C-II, C-III, D, E, F, G (21,22,23,26,27).

2.1.1. Sifat fisik dan klasifikasi lipoprotein

Lipoprotein tersusun atas lapisan luar yang hidrofilik yang terdiri dari apoprotein, fosfolipid dan kolesterol bebas dan lapisan dalam (inti) yang hidrofobik yang terdiri dari trigliserida dan kolesterol ester (21,22,23,26). Gambar 1.



Gambar 1 : Struktur molekul lipoprotein (23)

Dikenal beberapa jenis lipoprotein yaitu , kilomikron, lipoprotein berdensitas sangat rendah (*Very Low Density Lipoprotein = VLDL*), lipoprotein berdensitas rendah (*Low Density Lipoprotein = LDL*) dan lipoprotein berdensitas tinggi (*High Density Lipoprotein*) (21,22,24,25,26,28).

Masing-masing lipoprotein ini mempunyai sifat dan fungsi yang berbeda (tabel 1).

TABEL 1

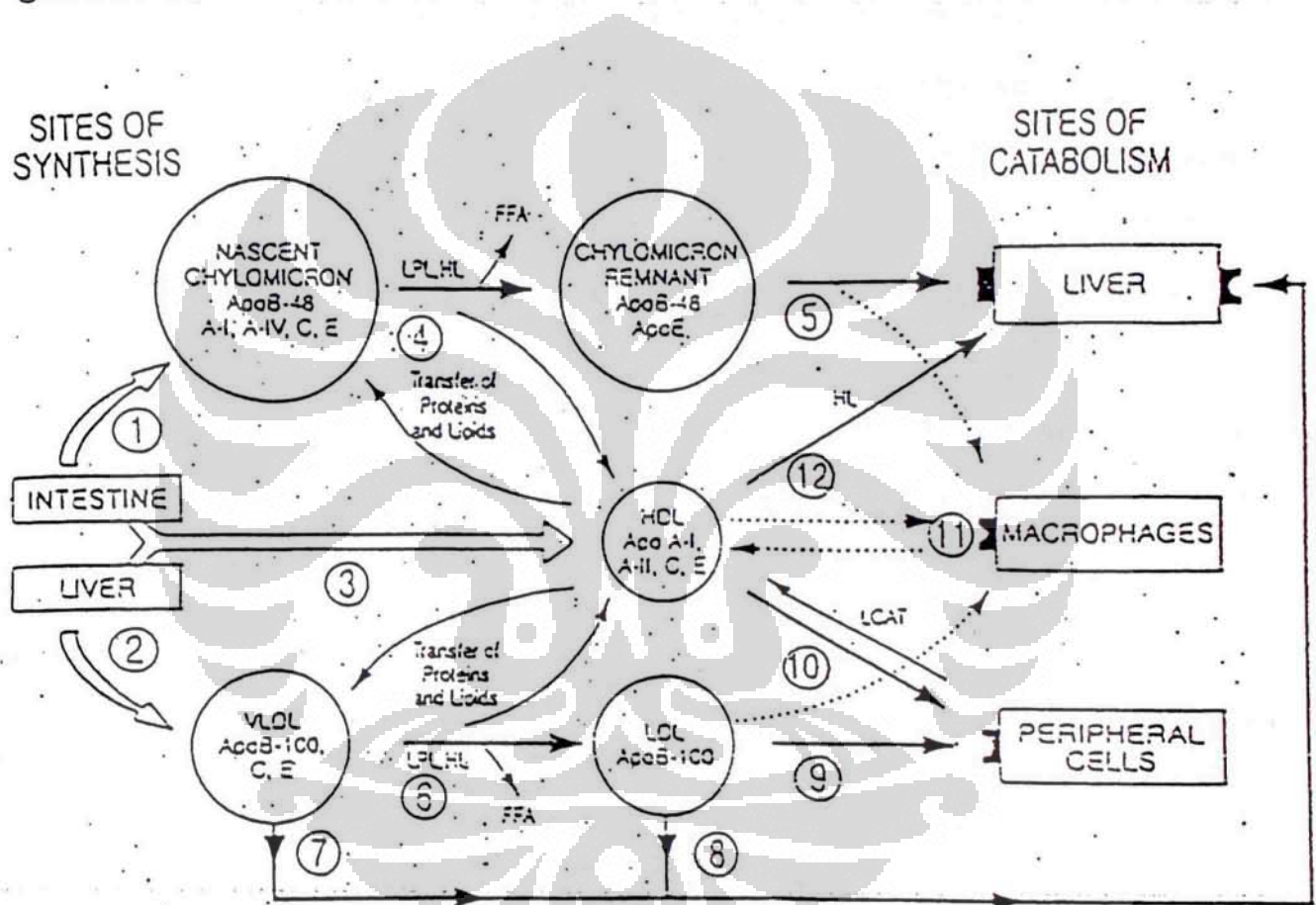
SIFAT DAN FUNGSI LIPOPROTEIN

Keterangan	KLONIKERON	VLDL	IDL	LDL	HDL
Densitas (g/mL)	< 0,94	0,94 - 1,006	1,006 - 1,019	1,019 - 1,063	1,063 - 1,210
Berat molekul	$0,4-30 \times 10^7$	$5-10 \times 10^5$	$3,9-4,8 \times 10^5$	$2,75 \times 10^6$	$1,8-3,9 \times 10^5$
Diameter (nm)	> 70	25 - 70	22 - 24	19,9 - 22,7	4 - 10
Mobilitas elektroforesis	cepat	prebeta	prebeta-beta	beta	alfa
Komposisi (%)					
KB	1 - 3	4 - 9	8	6 - 8	3 - 5
EX	2 - 4	16 - 22	22	45 - 50	15 - 20
FL	3 - 6	15 - 20	25	18 - 24	26 - 32
TG	65 - 95	50 - 65	30	4 - 8	2 - 7
Protein	1 - 2	6 - 10	15	18 - 22	45 - 55
Apolipoprotein	A-I B-I C-I C-II C-III	B-100 C-I C-II C-III E	B-100 E	B-100	A-I A-II
Sintesis	Usus halus	Hati Usus halus	Intravaskuler	Intravaskuler	Hati Usus halus
Fungsi	Angkutan lipid eksogen	Angkutan lipid endogen		Angkutan kolesterol & FL ke sel perifer	Angkutan kolesterol dari sel perifer ke hati

Keterangan: TG = trigliserida, EX = ester kolesterol, KB = kolesterol bebas, FL = fosfolipid

2.1.2. Metabolisme lipoprotein

Kolesterol plasma, trigliserida dan fosfolipid maupun proteinnya dikemas dalam partikel yang dinamakan lipoprotein untuk pengangkutannya dalam darah. Gambaran selintas mengenai metabolisme lipid ini dapat dilihat pada gambar 2.

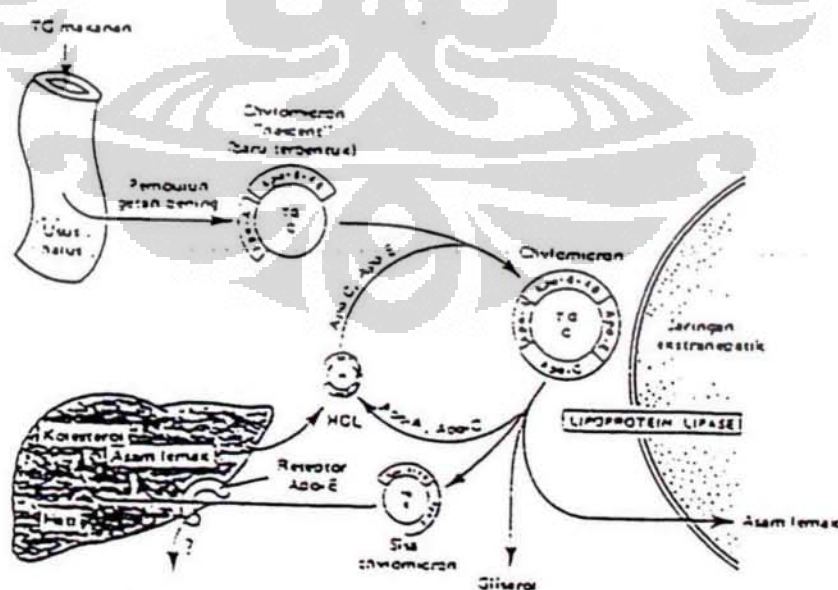


Gambar 2. Metabolisme lipoprotein

2.1.2.1 Metabolisme lipoprotein jalur eksogen

Kolesterol dan asam lemak yang berasal dari hasil pencernaan makanan, dalam usus akan diabsorpsi dan diesterifikasi menjadi trigliserida dan kolesterol ester. Kemudian

bersama-sama dengan fosfolipid, apo A dan apo B akan disekresikan sebagai kilomikron ke saluran limfatik, akhirnya kesirkulasi sistemik melalui ductus torasikus (tahap 1). Selanjutnya terjadi pertukaran dengan HDL, dimana kilomikron akan mendapat apo CII dan apo E dari HDL dan apo A diberikan kepada HDL. Pertukaran ini terjadi dengan bantuan protein pemindah lipid (*Cholesterol Ester Transfer Protein = CEPT*). Dijaringan otot dan adiposa, kilomikron mengalami katabolisme oleh enzim Lipoprotein Lipase (LPL) yang terdapat pada dinding kapiler dengan bantuan apo C II sebagai kofaktor (tahap 4), sehingga terbentuklah remnan kilomikron yang akan kembali ke sirkulasi sistemik dan akan diambil oleh sel hepar melalui reseptor yang mengenal apo B-48 dan apo E yang terdapat pada permukaan kilomikron tadi (tahap 5) (21,22,23, 27,28). Gambar 3.

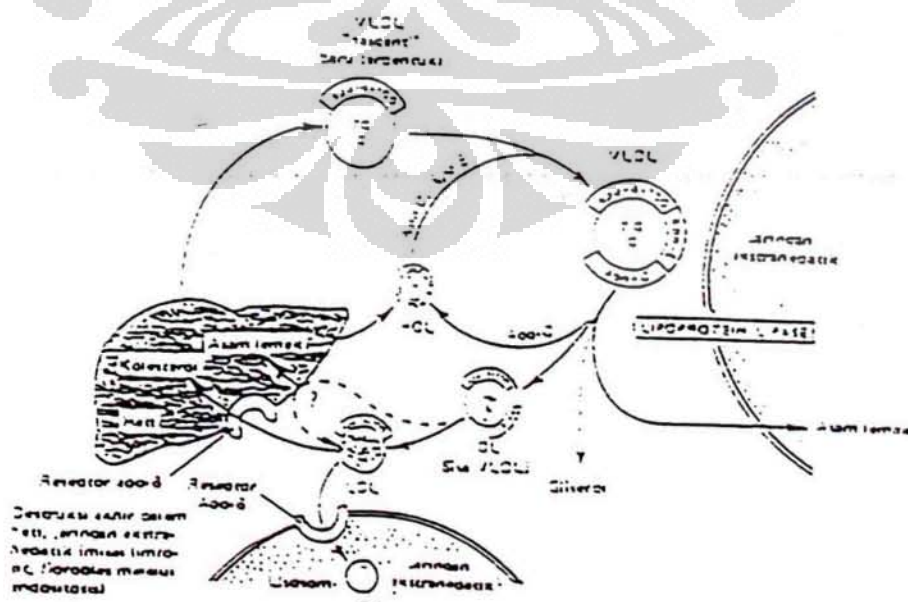


Gambar 3 : Metabolisme lipoprotein jalur eksogen (23).

Apo-A: apolipoprotein . Apo-B: apolipoprotein B. Apo-C: apolipoprotein C. Apo-E: apolipoprotein E
HDL: high density lipoprotein. TG: trigliserida. P: fosfolipid.

2.1.2.2. Metabolisme lipoprotein jalur endogen

Hepar mensintesa lipoprotein yang kaya akan trigliserida yang dinamakan VLDL (tahap 2). VLDL ini memiliki komponen permukaan apo B, apo C, apo E, yang setelah dilepas ke darah akan mengalami lipolisis dan pertukaran dengan HDL melalui CEPT akan terbentuk VLDL remnan atau IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*) yang kaya akan kolesterol ester. IDL akan diambil oleh hepar melalui B-E reseptor atau mengalami hidrolisis lebih lanjut menjadi LDL (tahap 6). LDL ini merupakan lipoprotein pembawa kolesterol dalam plasma dan akan dikatabolisme oleh hepar melalui B-E reseptor atau oleh sel perifer yang membutuhkannya (tahap 8.9). Bila jumlah LDL berlebihan maka akan dioksidasi dan akan ditangkap oleh makrofag melalui "scavenger receptor" selanjutnya ditimbun pada dinding arteri dan menyebabkan terjadinya aterosklerosis (tahap 10) (21,22,23,27,28). Gambar 4.

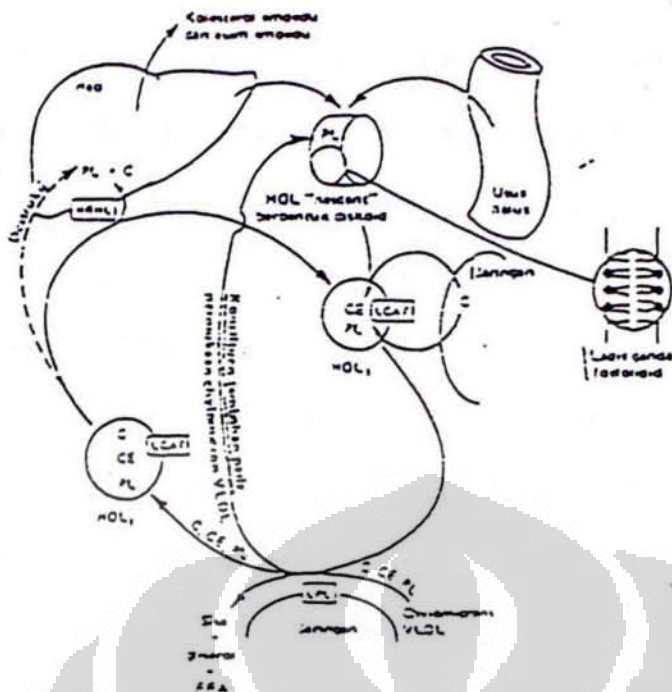


Gambar 4 : Metabolisme lipoprotein jalur endogen (23).

Apo-A: apolipoprotein A. Apo-B : apolipoprotein B. Apo-C: apolipoprotein C. Apo-E: apolipoprotein E. VLDL: very low density lipoprotein. HDL: high density lipoprotein. TG: trigliserida, IDL: intermediate density lipoprotein LDL: low density lipoprotein. C: kolesterol.

2.1.2.3 Metabolisme lipoprotein jalur angkutan balik kolesterol

Jalur ini masih merupakan hipotesis, diduga karena adanya reseptor HDL untuk mengeluarkan kolesterol dari sel-sel perifer. HDL disintesis oleh hepar dan usus halus (tahap 3), dan plasma yang berhubungan dengan hidrolisis kilomikron dan VLDL (tahap 4,6). Pada saat disintesis partikel ini berbentuk cakram (nascent HDL/HDL nasen) yang terdiri atas membran lipid bilayer yang berikatan dengan apolipoprotein A-I. Partikel ini hanya mengandung kolesterol bebas dan tidak mengandung kolesterol ester. Dengan adanya aktivitas enzim LCAT bersama dengan apo A-I sebagai kofaktor, terjadi esterifikasi kolesterol bebas menjadi kolesterol ester, sehingga terbentuk HDL3. Selanjutnya terjadi pemindahan ester kolesterol kebagian inti HDL, sehingga permukaan HDL berubah bentuk menjadi bulat (HDL2). Oleh karena proses tersebut maka kolesterol bebas pada permukaannya akan berkurang sehingga memungkinkan untuk mengambil kolesterol bebas dari sel perifer dan makrofag, (tahap 10,11) untuk dibawa ke hepar dan mengalami metabolisme lebih lanjut (tahap 12).(21,22,23,27, 28). Gambar 5.



Gambar 5 : Metabolisme lipoprotein jalur angkutan balik kolesterol (23).

HRHL: heparin releasable hepatic lipase, LCAT: Lecithin Cholesterol Acyl Transferase. LPL: Lipoprotein lipase. C: kolesterol, CE: ester kolesterol, P: fosfolipid, FFA: free fatty acid, HDL: high density lipoprotein.

2.2. Aterosklerosis dan peran lipoprotein

Aterosklerosis merupakan suatu bentuk arteriosklerosis yang ditandai dengan penebalan dan pengerasan dinding arteri akibat proses proliferasi dan degeneratif, biasanya mengenai tunika intima. Beberapa gejala klinis seperti PJK, insufisiensi serebrovaskuler dan penyakit akibat penyumbatan pembuluh darah perifer, dapat timbul akibat aterosklerosis yang asimtomatik (3.22).

2.2.1. Patogenesis aterosklerosis

Berbagai faktor berintegrasi dalam patogenesis aterosklerosis, yaitu proses penuaan jaringan, agregasi trombosit berulang pada daerah yang mengalami kerusakan endotel, proliferasi sel-sel intima yang diikuti dengan fibrosis dan insudasi patologis lipoprotein pada dinding arteri, serta

pembentukan sel busa (foam cells). Sehubungan dengan ini telah banyak dikemukakan teori mengenai terjadinya aterosklerosis antara lain teori lipid, teori respon terhadap jejas endotel, teori transformasi, teori degeneratif, teori mesenkimal, teori monoklonal dll. Teori-teori tersebut sebenarnya berkaitan satu sama lainnya (2,22,29,30,31,32).

Teori lipid mengemukakan bahwa lipid plasma (khususnya kolesterol) dan lipoprotein plasma (khususnya kolesterol LDL) sangat terlibat dalam patofisiologi aterosklerosis. Tiga proses yang dapat diamati adalah : Pertama, terjadinya peningkatan angkutan lipoprotein plasma dari darah ke dinding arteri. Kedua, terjadi penumpukan lipid intra dan ekstraselluler pada dinding arteri. Ketiga, terjadinya penurunan angkutan lipid dari dinding arteri (2,32,33,34).

Teori reaksi terhadap jejas endotel menyatakan bahwa kerusakan endotel akan merangsang terjadinya agregasi trombosit. Selanjutnya trombosit yang beragregasi akan melepaskan substansi-substansi yang memacu migrasi dan proliferasi sel otot polos dan fibroblas ke daerah tersebut. Disamping itu endotel yang rusak menyebabkan penurunan fungsi endotel sebagai sawar masuknya protein plasma, termasuk partikel lipoprotein tertentu kedalam dinding arteri (2,29,30,31,32,35,36,37).

Dari uraian diatas dapat disimpulkan bahwa aterosklerosis bersifat multikausal dan belum dapat dibuktikan hipotesis aterogenesis yang paling tepat. Oleh karena itu tanpa mengabaikan teori-teori aterogenesis yang lain, makalah ini

selanjutnya akan bertitik tolak dari teori reaksi terhadap jejas endotel dan teori lipid, sehubungan dengan peranan lipid dalam aterosklerosis.

Pada umumnya dikatakan bahwa aterogenesis merupakan mekanisme biokimiawi yang terdiri dari dua proses. Kedua proses tersebut, yaitu proses interaksi trombosit-endotel dan proses akumulasi lipid, berlangsung secara bersamaan dan saling mempengaruhi satu sama lain (33). Disebutkan pula bahwa faktor pencetus aterogenesis yang penting adalah adanya jejas pada endotel arteri. Jejas pada endotel dapat terjadi akibat beberapa faktor tertentu antara lain : faktor mekanis, kimia, toksis dan imunologis. (29,32,35,36,37).

2.2.2. Peran lipoprotein dalam aterogenesis

Aterosklerosis ditandai terutama oleh akumulasi lipid intra dan ekstra seluler, baik berupa kolesterol bebas maupun kolesterol ester pada daerah lesi aterosklerotik (21). Sejak WINDAUS pada tahun 1910 menguraikan tentang adanya kolesterol pada arteri yang mengalami lesi, kolesterol menjadi pusat perhatian sebagai etiologi aterosklerosis (40).

Akumulasi lipid dalam sel terjadi apabila pemasukan lipid kedalam sel lebih besar dari pada pengeluarannya. Meskipun sel-sel otot polos dinding arteri dapat mensintesis sendiri kolesterol, tampaknya sel-sel tersebut cenderung menggunakan kolesterol yang berasal dari lipoprotein plasma (31). Sel otot polos dinding arteri mempunyai reseptor

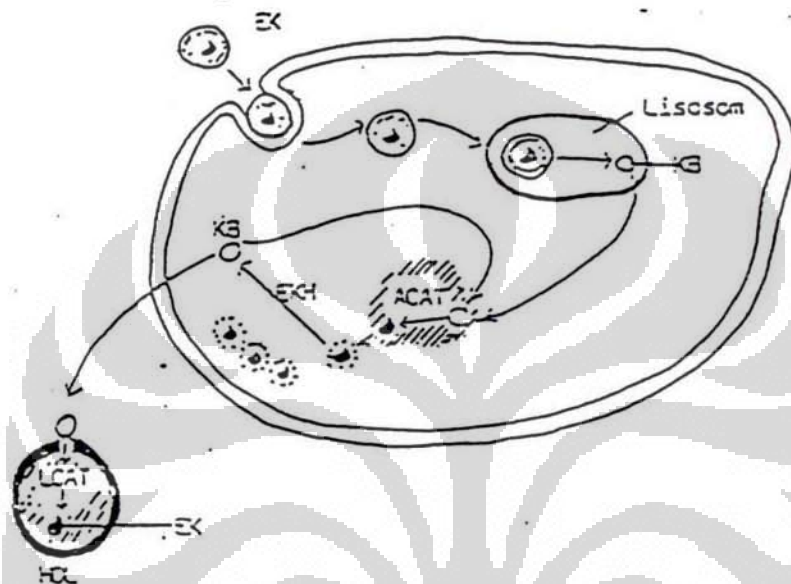
LDL dengan afinitas yang tinggi terhadap apo B yang terdapat pada permukaan partikel LDL tersebut. Pemasukan kolesterol bebas ke dalam sel melalui reseptor tersebut merupakan suatu sistem yang terkontrol, sehingga akumulasi lipid dalam sel tersebut dapat dihindari (32,33).

Endotel yang utuh merupakan sawar pengatur masuknya berbagai zat, termasuk lipoprotein plasma. Bila terjadi kerusakan pada endotel, maka selain LDL, VLDL dan kilomikron dapat menembus dinding pembuluh darah (31,32,29,34,41).

Pada kultur sel endotel, dijumpai bahwa sel endotel yang utuh tidak mempunyai reseptor LDL yang klasik seperti yang terdapat pada sel otot polos dan sel perifer lainnya. Akan tetapi pada endotel terdapat suatu reseptor lain yang hanya mengikat LDL tanpa memasukkannya ke dalam sel endotel tersebut. Bila kadar LDL yang masuk ke dalam dinding pembuluh darah melalui endotel terlalu tinggi, melampaui kapasitas bersihan sel otot polos, maka endotel akan mengubah LDL tersebut menjadi M-LDL (*Modified LDL*) (33). M-LDL ini selanjutnya akan diambil oleh makrofag dan mengalami metabolisme dalam makrofag melalui jalur non-reseptor.

Lipoprotein yang masuk ke dalam sel, selanjutnya akan masuk ke dalam lisosom dan mengalami hidrolisis sehingga menghasilkan kolesterol bebas. Kolesterol bebas ini akan merangsang aktivitas enzim *Acyl-Cholesterol-Acyl-Transferase* (ACAT) sehingga terbentuk kolesterol ester. Pada gambar 6 dapat dilihat bahwa kolesterol ester, yang merupakan butir-butir lipid dalam sel, tidak dapat keluar dari sel

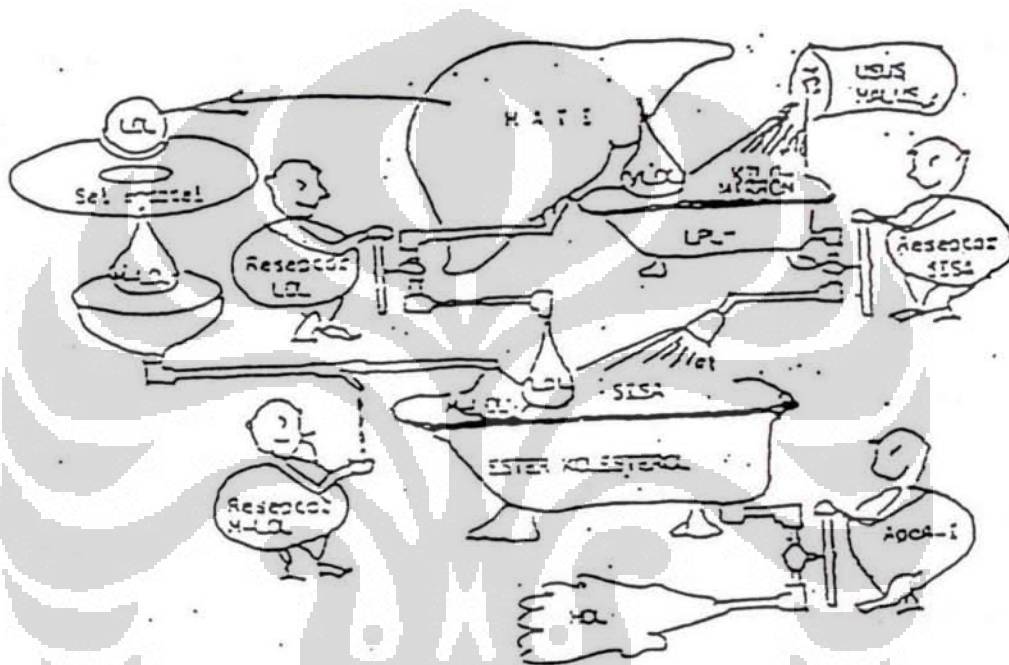
tanpa diubah dahulu menjadi kolesterol bebas oleh enzim kolesterol ester hidrolase. Kolesterol bebas tersebut selanjutnya mampu menembus membran sel. Kolesterol bebas dapat pula mengalami resirkulasi, kolesterol bebas merangsang kembali enzim ACAT seperti diatas (33). Gambar 6.



Gambar 5. Pengeluaran kolesterol dari sel. EKH, ester kolesterol hidrolase
EK, ester kolesterol; KB, kolesterol bebas; ACAT, acyl kolesterol transferase
LCAT, lecithin kolesterol acyl transferase (33)

Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa pemasukan lipid kedalam sel ditentukan oleh aktivitas reseptor LDL pada sel otot polos dan fibroblas, aktivitas ambilan M-LDL dan sisa lipoprotein lainnya oleh makrofag (33). Dikatakan bahwa peningkatan lipoprotein plasma, apapun sebabnya akan mengakibatkan terjadinya metabolisme lipoprotein tersebut melalui jalur non reseptor, sehingga menimbulkan akumulasi ester kolesterol dalam makrofag yang kemudian disebut sel busa. Bila sel busa ini mati, terjadilah pusat nekrotik yang akan mempertebal lesi aterosklerotik (32).

Pengeluaran kolesterol dari sel hanya melalui satu jalan yaitu melalui HDL. Fenomena ini dikenal sebagai (*Bath tub theory*) seperti tampak pada gambar 7. Dari gambar ini dapat dilihat bahwa pemasukan kolesterol kedalam sel dapat terjadi melalui berbagai cara, sedangkan pengeluarannya hanya melalui satu jalan, yaitu melalui HDL (33).



Gambar 7. Aterogenesis menurut bath tub theory. Bath tub menggambarkan sel yang terisi dengan kolesterol ester pada bercak sklerotik. Kolesterol memasuki bath tub melalui reseptor LDL, reseptor VLDL dan reseptor sisa kilomikron dan sisa VLDL (33)

Oleh karena itu, supaya kolesterol bebas dapat keluar dari makrofag, dibutuhkan HDL plasma dengan kadar yang cukup tinggi. Perfusi tersebut dapat menurun pada keadaan fibrosis aterosklerotik. Bila kadar HDL terlalu rendah dan/atau terdapat perfusi yang kurang baik, maka konsentrasi kritis kolesterol ester dalam makrofag terlampaui sehingga terjadi kematian sel (32,33,42).

2.3. Ilmu faal olahraga

Ilmu faal olahraga adalah bagian ilmu faal yang mempelajari perubahan fisiologis/faali yang terjadi dalam tubuh akibat kerja fisik akut (*acute exercise*) atau kerja fisik kronis (latihan fisik atau *training*) (43,44,45).

Terdapat dua macam perubahan yaitu : Pertama, perubahan faali yang terjadi akibat kerja fisik. Kedua, perubahan faali yang terjadi secara bertahap dalam tubuh akibat latihan fisik yang teratur.

2.3.1. Perubahan faali karena kerja fisik

Bila kita melakukan kerja fisik yang cukup berat, tubuh akan memberikan respon berupa :

- Denyut nadi akan naik.
- Jumlah darah yang dipompakan oleh jantung setiap denyut akan naik.
- Tekanan darah dan kecepatan aliran darah akan naik.
- Jumlah frekuensi pernafasan per menit akan bertambah.
- Bernafas lebih dalam.
- Konsumsi oksigen akan naik.
- Berkeringat banyak.
- Temperatur tubuh akan naik.
- Pembuluh darah dikulit dan otot akan mengembang.
- Sekresi adrenalin akan bertambah.

Perubahan tersebut bersifat sementara, mendadak dan menghilang lagi setelah kerja fisik selesai (45).

2.3.2. Perubahan faali karena latihan fisik

Latihan fisik adalah segala upaya yang dilaksanakan untuk meningkatkan kesegaran jasmani dan kondisi fisik seseorang. Kesegaran jasmani (*physical fitness*) adalah suatu aspek fisik dari kesegara menyeluruh (*total fitness*) yang memberikan kesanggupan kepada seseorang untuk melakukan pekerjaan sehari-hari tanpa adanya kelelahan yang berlebihan dan masih mempunyai cadangan tenaga untuk menikmati waktu senggangnya dengan baik maupun melakukan pekerjaan yang mendadak (46). Tujuan latihan fisik adalah untuk meningkatkan kekuatan, daya tahan kardio-respirasi, kecepatan, ketrampilan dan kelentukan (46,47).

Bila latihan fisik telah berlangsung dalam jangka waktu yang cukup lama, paling sedikit 4-8 minggu dan latihan dikerjakan dengan teratur dan sesuai dengan cara berlatih, maka terjadilah efek latihan (47,48).

Fox (48) membagi efek latihan menjadi : a. Perubahan dalam otot rangka. b. Perubahan sistem jantung-paru, c. Perubahan sistem lain seperti perubahan pada tulang, tendon dan ligamen.

2.3.2.1. Perubahan dalam otot rangka

Pada otot rangka terjadi perubahan yang cukup menyolok. Perubahan tersebut meliputi perubahan anatomi, perubahan kapasitas anaerobik dan aerobik.

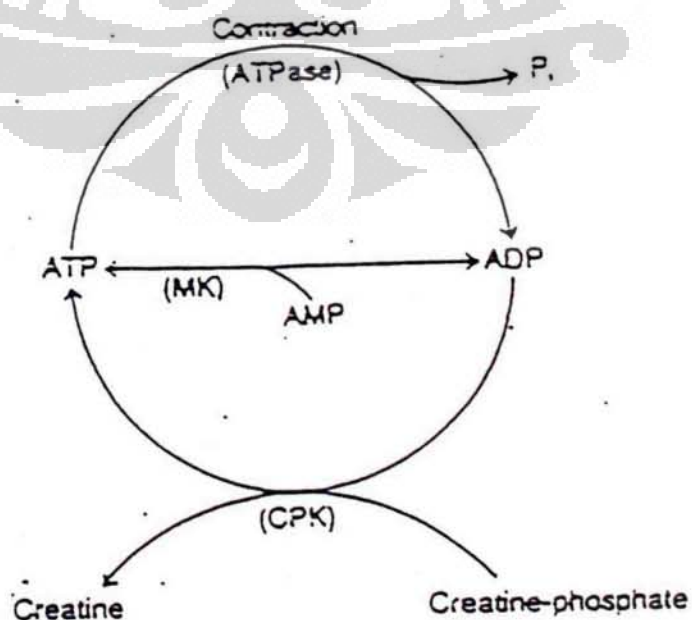
2.3.2.1.1 Perubahan anatomi

Latihan dapat menyebabkan pembesaran otot baik otot lambat (*Slow twitch fiber*) maupun otot cepat (*Fast twitch-fiber*). Perubahan pada otot tergantung pada macam latihannya. Pada atlet yang membutuhkan daya tahan kardiorespirasi seperti pelari jarak jauh, yang akan membesar adalah otot lambat, sedangkan pada pelari cepat yang akan membesar adalah otot cepat. Pembesaran pada otot disertai dengan peningkatan jumlah pembuluh darah (50,51,52).

2.3.2.1.2 Perubahan kapasitas anaerobik

a) Peningkatan kapasitas sistem fosfagen (ATP-PC)

Peningkatan ini disebabkan karena lebih banyaknya persediaan ATP-PC dan lebih aktifnya sistem enzim yang diperlukan dalam sistem ATP-PC. Enzim yang meningkat yaitu ATPase, miokinase dan kreatinin kinase (48,49,53). Gambar 8.



Gambar 8. Pengisian kembali ATP (48)

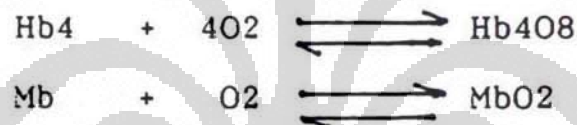
b) Peningkatan glikolisis anaerob (sistem asam laktat).

Enzim yang penting dalam glikolisis yaitu fosfofruktokinase. Peningkatan enzim ini akan meningkatkan pemecahan glukose dan glikogen menjadi asam laktat (49,52).

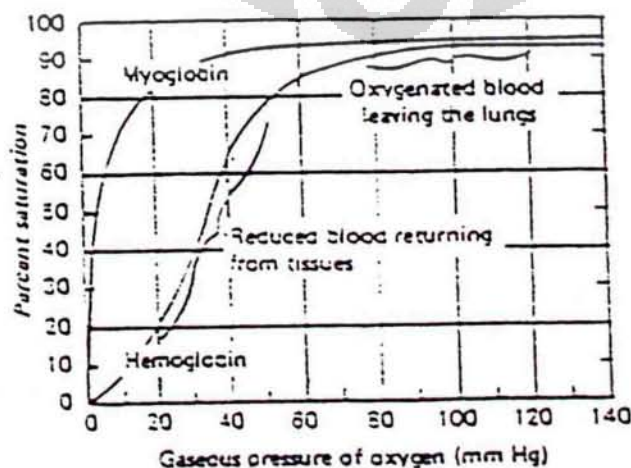
2.3.2.1.3. Perubahan kapasitas aerobik

a) Peningkatan mioglobin.

Mioglobin adalah pigmen pengikat oksigen didalam otot yang lebih berfungsi sebagai penimbun oksigen dari pada pembawa oksigen. Berbeda dengan hemoglobin yang dapat mengikat 4 atom oksigen, mioglobin hanya mengikat 1 atom oksigen.



Kurve saturasi oksigen dalam mioglobin berbentuk hiperbolik, pada latihan fisik yang berat, dimana tekanan parsial oksigen dalam otot turun sampai 5 mmHg, oksigen dalam mioglobin baru dilepaskan ke mitokondria untuk reaksi oksidatif (52,53,54). Gambar 9



Gambar 9. Kurva ikatan oksigen pada mioglobin dan hemoglobin

b) Peningkatan oksidasi karbohidrat.

Latihan dapat meningkatkan kapasitas otot untuk mengubah glikogen menjadi CO₂ dan H₂O serta ATP dengan pertolongan oksigen. Peningkatan ini disertai dengan meningkatnya jumlah mitokondria dan aktivitas enzim yang diperlukan dalam siklus Krebs (49,51,54,55). Peningkatan mitokondria dicapai dengan latihan 5 kali perminggu selama 28 minggu. Di samping kemampuan oksidasi yang meningkat, maka jumlah glikogen juga meningkat. Glikogen dapat ditingkatkan 2,5 kali normal yaitu dari 13-15 mg/kg otot menjadi 32,5-37,5 mg/kg otot. Untuk ini diperlukan latihan 5 kali perminggu selama 12 minggu (52).

c) Peningkatan oksidasi lemak.

Seperti halnya glikogen, oksidasi lemak menghasilkan CO₂, H₂O dan ATP. Energi yang berasal dari lemak kira-kira 10 kali lebih besar dibandingkan dengan yang berasal dari karbohidrat. Untuk lari maraton, energi dari lemak merupakan energi utama. Peningkatan kemampuan mengoksidasi lemak ini disebabkan meningkatnya aktivitas enzim lipoprotein lipase (LPL) dan Lecithin Cholesterol Acyl Transferase (LCAT) yang bekerja pada metabolisme lemak (55,57).

2.3.2.2. Perubahan pada sistem jantung-paru

Perubahan pada sistem jantung-paru bertujuan untuk meningkatkan kemampuan mengangkut oksigen. Ukuran jantung

atlit lebih besar dibandingkan dengan bukan atlit.

Bersamaan dengan membesarnya ukuran jantung, juga didapatkan peningkatan jumlah kapiler pada jantung dan penurunan denyut jantung istirahat dan setelah latihan submaksimal. Isi sekuncup (*Stroke volume*) dan curah jantung (*Cardiac output*) juga meningkat (58).

3.3.3. Latihan fisik untuk kebugaran jantung paru

Keuntungan latihan fisik untuk kebugaran jantung-paru berhubungan dengan adaptasi fisiologis terhadap latihan aerobik, antara lain : peningkatan pemakaian lemak tubuh, penurunan resistensi perifer, peningkatan VO₂ max, penurunan risiko PJK seperti obesitas, hipertensi dan dislipidemia. Keuntungan latihan-latihan ini dapat dilihat pada tabel 2.

TABEL 2

Tabel 2. KEUNTUNGAN-KEUNTUNGAN DARI KEBUGARAN JANTUNG-PARU

Keuntungan kesehatan kardiovaskuler	Adaptasi respon fisiologis
Penurunan tekanan darah	Berkurangnya denyut jantung istirahat
Peningkatan Kolesterol HDL	Bertambahnya volume jantung
Penurunan Kolesterol total	Bertambahnya isi sekuncup istirahat dan maksimal.
Penurunan Kolesterol LDL	Peningkatan maksimal cardiac output
Pengurangan lemak tubuh	Peningkatan konsumsi oksigen maksimal
Peningkatan kapasitas aerobik	Bertambahnya densitas kapiler dan aliran darah ke otot yang aktif
Berkurangnya gejala klinik dari kecewasan, ketegangan dan depresi	Peningkatan volume darah total
Penurunan dari glukosa darah - stimulasi sekresi insulina	Peningkatan kapasitas difusi paru-paru
Peningkatan fungsi jantung	Peningkatan mobilitasi dan penggunaan lemak
Kemungkinan penurunan angka kematian pasien pasca infark miokard.	

2.3.4. Komponen program latihan aerobik (jantung-paru)

Untuk meningkatkan kebugaran jantung-paru, harus diperhatikan komponen-komponen dari latihan aerobik yaitu : 1) pemanasan (*warm-up*), dan pendinginan (*cool-down*), 2) jenis latihan, 3) frekuensi latihan, 4) lama latihan, 5) intensitas latihan. (40,49,51,60,61)

2.3.4.1. Pemanasan dan pendinginan

Pemanasan :

Latihan aerobik dengan intensitas rendah sangat penting sebelum melakukan latihan-latihan inti. Pemanasan akan meningkatkan denyut jantung, tekanan darah, konsumsi O₂, dilatasi pembuluh darah dan meningkatkan suhu otot-otot yang aktif.

Pemanasan harus meliputi 2 komponen yaitu :(20)

- 1) Latihan-latihan aerobik yang bertahap (misal : jalan atau gerakan-gerakan senam dengan irama lambat).
- 2) Latihan-latihan kelentukan (*flexibility*) sesuai dengan aktivitas yang akan dilakukan (misalnya : peregangan pada betis dan achilles pada pelari).

Karena otot yang panas lebih mudah diregang dari pada otot yang dingin maka latihan kelentukan diberikan 5-8 menit setelah latihan aerobik dengan intensitas rendah (20,59,60).

Keuntungan pemanasan: (20)

1. memungkinkan peningkatan bertahap kebutuhan metabolik dengan meningkatkan kinerja jantung-paru.
2. mencegah penumpukan asam laktat dalam darah dan kelelahan secara dini pada tingkat latihan aerobik yang lebih tinggi.
3. meningkatkan suhu otot secara bertahap untuk mencegah cedera otot.
4. meningkatkan transmisi saraf pada motor unit.

5. meningkatkan aliran darah koroner , mengurangi kemungkinan timbulnya iskemi miokard.

Pendinginan :

Pendinginan juga merupakan hal yang penting dalam program latihan. Maksud dari pendinginan ialah untuk menurunkan secara perlahan-lahan kerja jantung dan keseluruhan metabolisme yang meningkat selama "*fase conditioning*" (20,59,60) .

Keuntungan pendinginan ialah : (20)

- 1) mencegah pengumpulan darah dalam vena dan memastikan cukupnya aliran darah untuk otot rangka, jantung dan otak.
- 2) mencegah kekakuan dan nyeri otot, mengurangi kecenderungan terjadinya pingsan dan pusing setelah latihan.
- 3) menurunkan konsentrasi dari hormon-hormon yang meningkat pada kerja fisik (misal: noradrenalin) yang biasanya tinggi segera setelah kerja fisik yang berat untuk mencegah gangguan pada irama jantung.

Penghentian latihan yang mendadak tanpa pendinginan, dapat menimbulkan efek yang kurang baik pada fungsi jantung karena konsentrasi adrenalin dan hormon-hormon lain yang meningkat selama latihan masih tinggi. Lamanya fase pendinginan bergantung pada intensitas dan lamanya "*fase conditioning*" . Misalnya fase conditioning 30-40 menit dengan intensitas 70% dari denyut jantung maksimal, diperlukan fase pendinginan 5-10 menit. (20)

Pendinginan dilakukan dengan latihan-latihan aerobik dengan intensitas rendah dan diikuti dengan beberapa menit peregangan pada otot-otot yang aktif selama fase conditioning (20,47,59,60).

2.3.4.2 Jenis latihan

Untuk mendapatkan kesegaran jasmani yang adekuat, maka jenis latihan harus disesuaikan dengan manfaat yang kita harapkan. Latihan yang menggunakan sebagian besar otot-otot besar pada panggul dan kaki secara ritmis dan berkesinambungan sangat bermanfaat untuk kebugaran jantung-paru. Contoh: lari, jalan cepat, berenang, bersepeda dll (20,47,59,60).

2.3.4.3. Frekuensi latihan

Frekuensi adalah jumlah latihan dalam 1 minggu. Frekuensi tergantung pada lama dan intensitas latihan. Untuk meningkatkan kebugaran jantung-paru harus berlatih minimal 3 kali dalam 1 minggu selang seling dalam zona latihan. *The American College of Sport Medicine* (ACSM) menganjurkan latihan 3-5 kali dalam seminggu pada zona latihan untuk program latihan aerobik (20,47,60).

2.3.4.4. Lama latihan

Untuk mendapatkan hasil yang baik dan bermanfaat untuk kesegaran jantung-paru, harus berlatih pada zona latihan 15-30 menit. Sebelumnya didahului dengan pemanasan 5-10 menit dan diakhiri dengan pendinginan 5-10 menit (20,47,60).

2.3.4.5. Intensitas latihan

Intensitas merupakan faktor yang paling penting dalam program latihan. Bagi pemula dianjurkan latihan dengan intensitas 50-60 % dari VO₂ max. Untuk meningkatkan kebugaran jantung-paru ACSM menganjurkan latihan 60-70 % dari VO₂ max. (20,47).

2.4. Latihan fisik dan lipoprotein

Respon akut aktivitas fisik ialah oksidasi lemak bertambah secara progresif dengan meningkatnya pemakaian energi total. Lipid akan mencakup sampai 90% dari metabolisme energi oksidatif pada olahraga yang lama (*prolong bout of exercise*) yaitu olahraga yang lebih dari 1 jam dengan intensitas sedang (kurang dari 50% VO₂ max). Bila intensitas latihan ditingkatkan menjadi 70% atau lebih dari VO₂ max, maka penggunaan lipid sebagai sumber energi berkurang dan glikogen menjadi sumber energi utama (64,65).

Otot skelet memegang peranan penting dalam mekanisme pengaturan metabolisme lipid. Latihan fisik aerobik dalam waktu yang cukup lama, mengakibatkan digunakannya lipid sebagai sumber energi yaitu dengan meningkatnya aktivitas enzim-enzim yang bekerja pada metabolisme lipoprotein seperti Lipoprotein lipase (LPL), Lecithin acyl transferase (LCAT) dan menurunnya aktivitas enzim Hepatik Lipase (HL) (16,23, 26,28,63).

Untuk meningkatkan profil lipoprotein dibutuhkan penge-

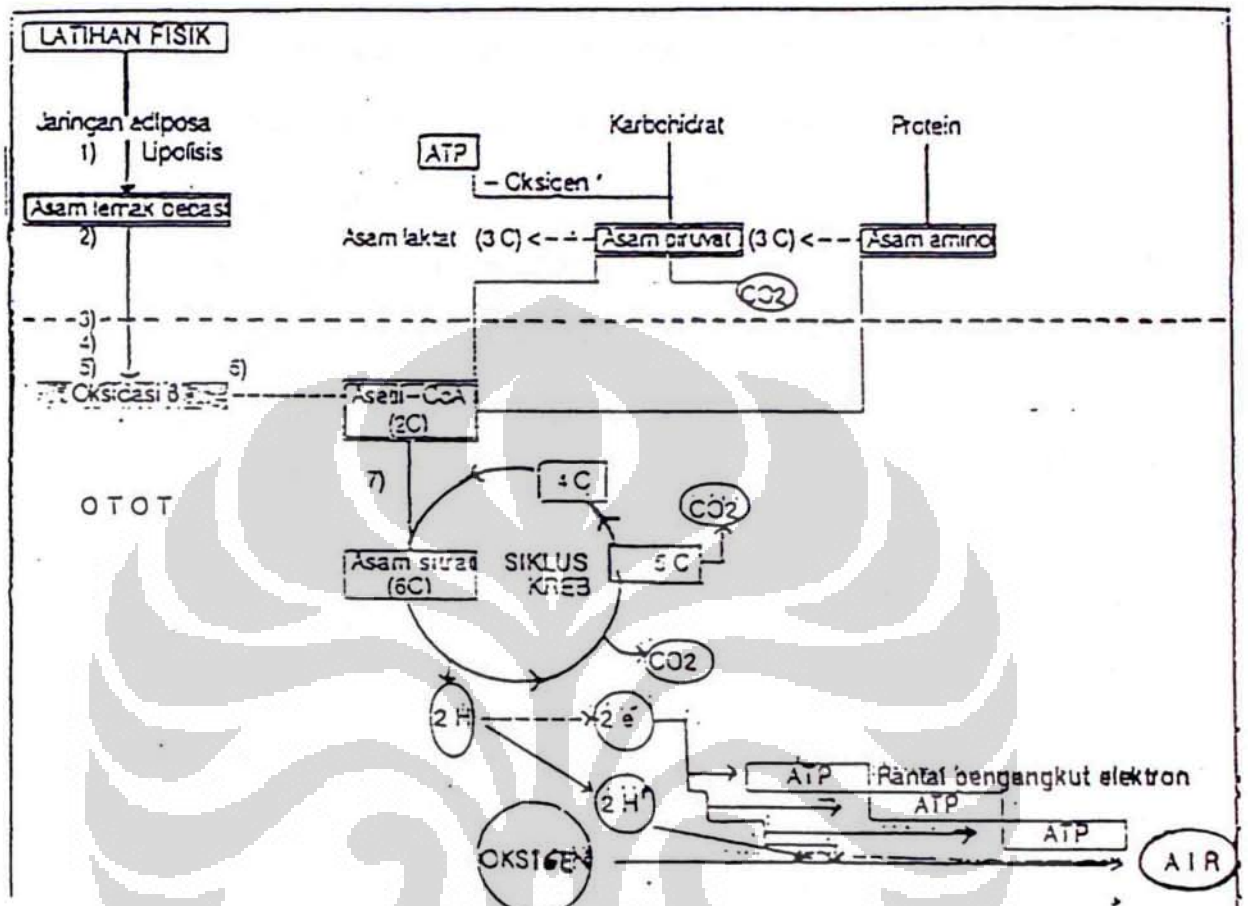
luaran energi (energi output) paling sedikit 1000 kcal/minggu (16,63). Untuk ini diperlukan program latihan 3-4 kali/minggu, berupa latihan fisik aerobik dengan intensitas sedang, paling sedikit 30 menit atau pemakaian energi >300 kcal/kali latihan. Keadaan ini akan menghasilkan pemakaian optimal lipid dalam otot rangka (16,63).

Asam lemak akan dilepas dari jaringan lemak, dari hidrolisa lipoprotein yang kaya akan trigliserida (kilomikron dan VLDL) dalam sirkulasi atau trigliserida yang ada dalam otot untuk dipakai sebagai sumber energi. Katabolisme ini akan menyebabkan menurunnya kadar trigliserida setelah latihan fisik (16,25).

Proses metabolisme lipid selama latihan fisik dapat dibagi menjadi : Gambar 10 (25).

- 1) mobilisasi, yaitu lipolisis trigliserida pada jaringan adiposa.
- 2) sirkulasi, yaitu pengangkutan asam lemak bebas dari jaringan adiposa ke otot.
- 3) ambilan, yaitu masuknya asam lemak bebas dari darah ke dalam sel otot.
- 4) aktivasi, yaitu aktivasi asam lemak bebas oleh coenzym A (CoA), sebelum mengalami katabolisme.
- 5) translokasi, yaitu masuknya asam lemak yang teraktivasi ke dalam mitokondria.
- 6) oksidasi, yaitu katabolisme asam lemak yang teraktivasi menjadi asetil-CoA.

- 7) oksidasi di mitokondria, yaitu pada siklus Krebs dan aktivitas rantai pengangkut elektron.



Keterangan :

- 1) lipolisis TG pada jaringan adiposa.
- 2) transportasi asam lemak bebas.
- 3) masuknya asam lemak bebas kedalam otot
- 4) aktivasi asam lemak oleh CoA.
- 5) masuknya asam lemak teraktivasi kedalam mitokondria
- 6) asam lemak teraktivasi mengalami oksidasi menjadi asetil-CoA.
- 7) oksidasi didalam mitokondria (siklus Krebs)

Gambar 10. Metabolisme lipid selama latihan fisik

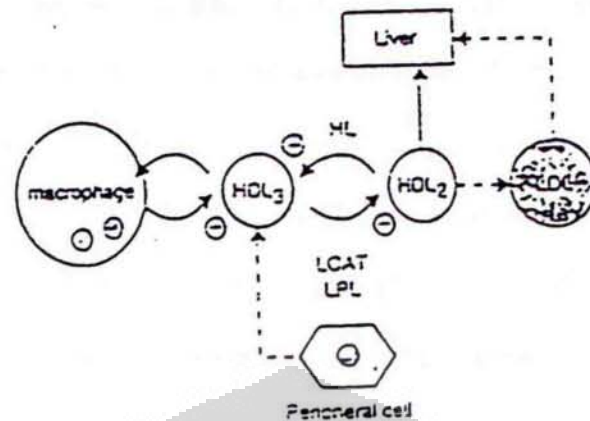
2.4.1. Efek latihan fisik pada HDL

Penelitian epidemiologi telah menunjukkan bahwa kadar HDL plasma yang tinggi terutama HDL2 berhubungan dengan proteksi terhadap aterosklerosis dan PJK. Penelitian cross-sectional memperlihatkan bahwa orang-orang yang terlatih daya tahan (*endurance trained*) mempunyai kadar HDL yang

lebih tinggi daripada yang tidak aktif (7.9.10.11.12.16.17, 19). Perbedaan ini terutama pada peningkatan kadar kolesterol HDL2 diikuti dengan penurunan kadar trigliserida. Latihan fisik aerobik dengan intensitas sedang dan dalam waktu yang cukup lama akan meningkatkan aktivitas enzim-enzim LPL dan LCAT dan akan menurunkan aktivitas enzim HL. LPL disintesis di jaringan lemak dan otot, kemudian dilepaskan ke endotel kapiler dan terikat pada permukaan lumen kapiler. Bila cadangan trigliserida dimobilisasi, sintesis LPL akan bertambah dan menyebabkan katabolisme trigliserida dan trigliserida yang kaya lipoprotein (kilomikron dan VLDL), menghasilkan trigliserida yang kurang mengandung lipoprotein (*remnant*). Remnant ini penting dalam proses metabolisme HDL. Penambahan lipolisis juga berhubungan dengan pembentukan nascent HDL dan menimbulkan perubahan komposisi dari partikel HDL. HDL3 yang kecil akan menjadi kaya akan kolesterol dan kehilangan trigliseridanya setelah olahraga akut. HDL3 dan nascent HDL merupakan substrat dari enzim LCAT. LCAT akan mengesterifikasi kolesterol bebas pada permukaan partikel, kolesterol ester yang terbentuk kemudian pindah ke inti hidrofilik dari partikel lipoprotein sehingga terjadi konversi dari HDL3 menjadi HDL2 yang kaya akan kolesterol (16.24.28).

Kebalikannya enzim Hepatik lipase (HL) menurun setelah latihan fisik. HL mengkatalisis perubahan HDL2 menjadi HDL3. dengan menurunnya aktivitas HL maka katabolisme HDL2 diperlambat. Keadaan inilah yang menerangkan peningkatan

HDL2 pada orang-orang yang terlatih (16,24,28). (gambar 10)



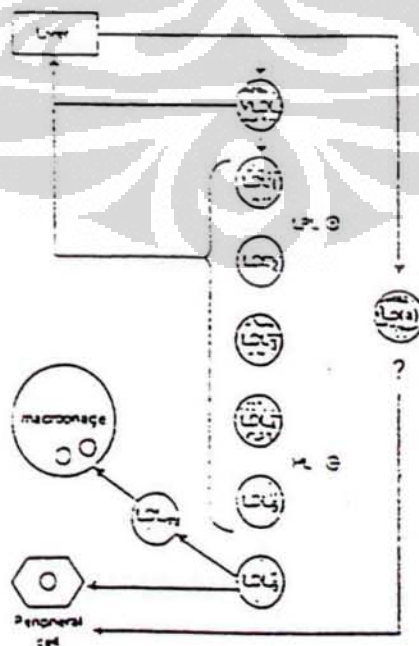
Gambar 11 Pengaruh latihan daya tahan terhadap metabolisme HDL. Mekanisme dari aktivitas fisik : +/-
 HL : Hepatic Triacyl Lipase ; LCAT : Lecithin Cholesterol Acyltransferase ; LDL : Low Density Lipoprotein ; LPL : Lipoprotein Lipase ; Garis penuh menunjukkan konversi dari partikel HDL
 Garis putus-putus menunjukkan pertukaran HDL.

2.4.2. Efek latihan fisik pada LDL

Kebanyakan penelitian mengenai pengaruh latihan fisik pada metabolisme lipoprotein terfokus pada HDL, hanya sedikit penelitian yang meneliti pengaruh latihan fisik pada metabolisme LDL (16,24,28).

Efek latihan fisik pada penurunan kadar LDL telah dipelajari pada suatu penelitian longitudinal dimana tampak penurunan kadar LDL pada orang-orang dengan latihan fisik yang teratur (7,11,12,16,17). Faktor yang mempengaruhi penurunan kadar LDL pada latihan fisik mungkin karena penambahan katabolisme dari trigliserid yang kaya lipoprotein (VLDL dan IDL) (Sady dkk 1986; Thomson dkk 1991) oleh karena peningkatan aktivitas enzim LPL dan juga peningkatan aktivitas reseptor LDL atau penurunan sintesis Apo B (William dkk 1991 ; Cortner dkk 1992) (16,24,28).

Hanya sedikit data mengenai pengaruh latihan fisik pada subfraksi LDL. Kepentingan subfraksi LDL secara fisiologis baru muncul setelah diketemukannya fenotipe lipoprotein aterogenik (Krauss 1991). Penelitian angiografi memperlihatkan peningkatan LDL berdensitas kecil pada orang-orang dengan aterosklerosis koroner berat. Kadar LDL berdensitas kecil ini berhubungan langsung dengan luas dan progresivitas dari aterosklerosis koroner. Pengaruh latihan fisik pada enzim LPL dan HL menerangkan perubahan komposisi subfraksi LDL. Peningkatan aktivitas enzim LPL akan merangsang konversi VLDL dan LDL berukuran besar menjadi ukuran medium, secara bersamaan hambatan pada enzim HL menghambat konversi LDL ukuran medium menjadi LDL berukuran kecil. Dengan demikian menyebabkan produksi LDL berukuran kecil terhambat. Keadaan ini menguntungkan karena LDL berukuran kecil bersifat aterogenik (16,24,28). Gambar 11.



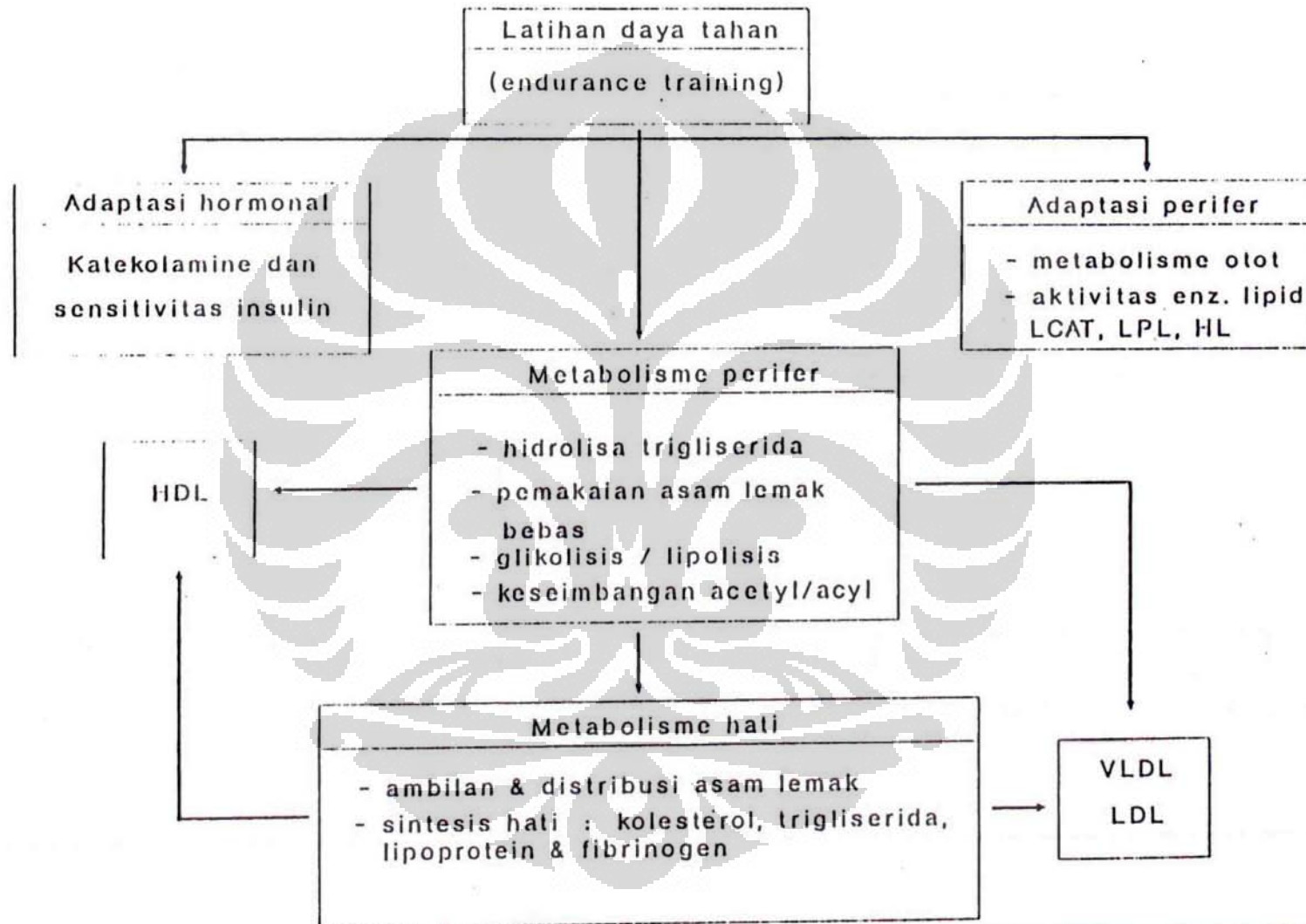
Gambar 12: Pengaruh latihan daya tahan terhadap metabolisme LDL. Mekanisme dari latihan fisik : +/-
 LPL = Lipoprotein Lipase ; LDL = Low Density Lipoprotein. Garis penuh menunjukkan konversi dari LDL ; Garis putus-putus menunjukkan pertukaran kolesterol.

2.4.3. Latihan fisik untuk memperbaiki profil lipid

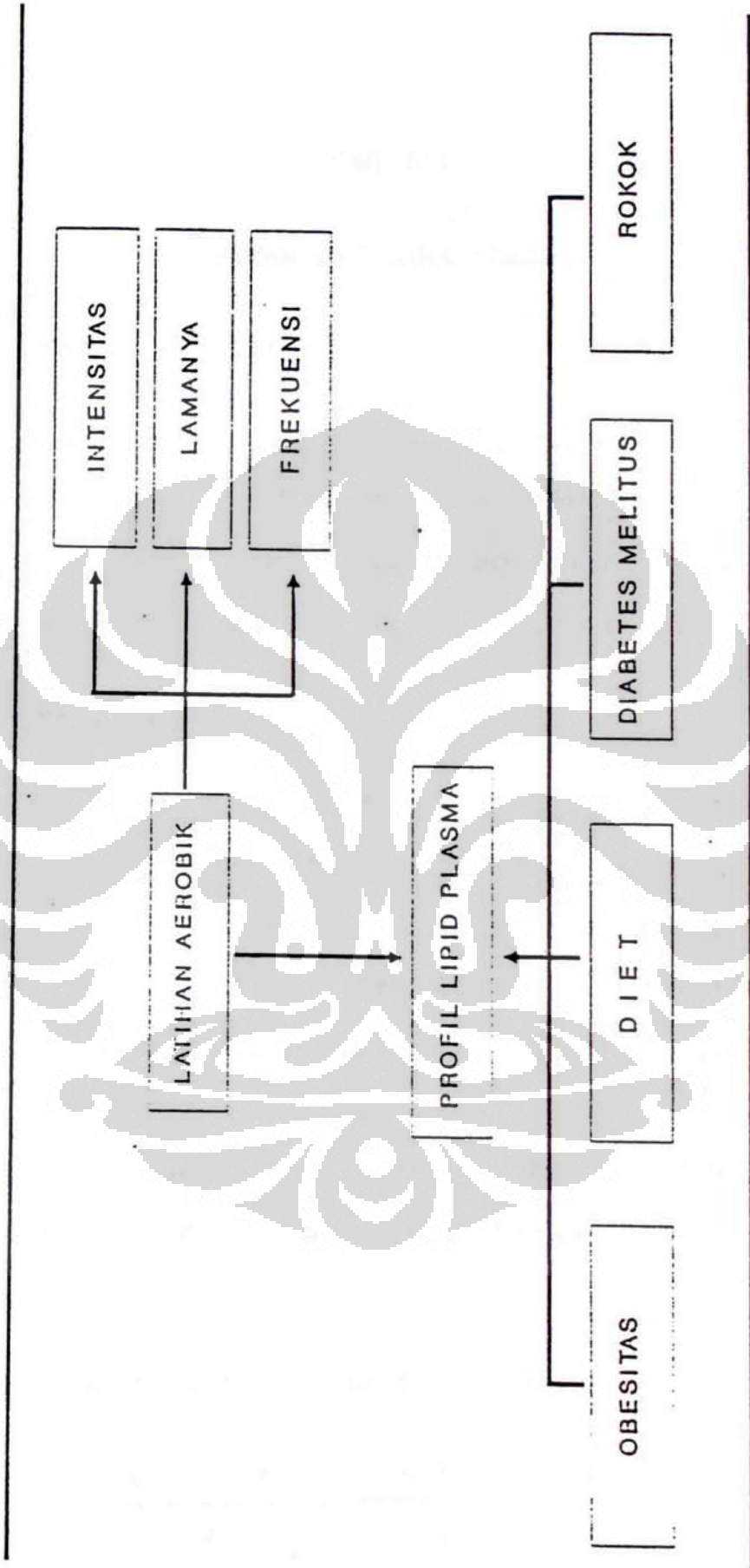
Latihan fisik untuk memperbaiki profil lipid tergantung dari umur dan beratnya dislipoproteinemia. Hal-hal yang sangat penting diperhatikan ialah adanya keterbatasan-keterbatasan karena penyakit kardiovaskuler (iskemia dan infark miokard), stroke dan lain-lain (24).

Prinsip umum latihan untuk pasien dislipidemia sama dengan latihan untuk orang normal, ialah : latihan aerobik yang teratur, dengan intensitas sedang, progresif dan untuk waktu yang lebih lama (minimal 1 jam). Latihan dilakukan 3-5 kali seminggu berselang-seling. Jenis latihan yang dianjurkan ialah : Jalan cepat/joging, lari, bersepeda, berenang dan senam aerobik.

KERANGKA TEORI



KERANGKA KONSEP



BAB III

BAHAN DAN CARA KERJA

3.1. Rancangan penelitian

Dilakukan penelitian prospektif longitudinal terhadap anggota Klub Aerobik dr Sadoso Krida Loka Senayan Jakarta . Penelitian dilakukan selama 12 minggu, mulai tanggal 5 November 1994 sampai dengan tanggal 31 Januari 1994.

3.2. Subjek penelitian

Subjek penelitian terdiri dari 30 orang laki-laki anggota Klub aerobik dr Sadoso yang berumur antara 40 - 60 tahun dan dengan sukarela mengikuti program penelitian setelah terlebih dahulu menanda tangani surat perjanjian (inform concent). Subjek tidak berpenyakit Diabetes Mellitus, tekanan darah tinggi dan penyakit jantung. Subjek tidak meminum obat-obatan yang dapat mempengaruhi kadar lipid plasma, tidak merokok dan tidak minum minuman keras (alkohol).

Jumlah subjek dihitung dengan rumus :

$$n = \left[\frac{(Z \alpha + Z \beta) \cdot sd}{d} \right]^2$$

$$= \left[\frac{(1,96 + 0,84) \times 5,1}{4,5} \right]^2$$

$$= 30,32$$

$$= 30 \text{ orang}$$

n = jumlah sampel (subjek)

d = perkiraan selisih rata-rata pada pemeriksaan I dan II

sd = perkiraan simpang baku dari selisih rata-rata

α = tingkat kemaknaan

$1-\beta$ = power

3.3. Variabel penelitian.

1. umur
2. berat badan
3. tinggi badan
4. tekanan darah sistolik
5. tekanan darah diastolik
6. kadar kolesterol total
7. kadar trigliserida
8. kadar kolesterol HDL
9. kadar kolesteol LDL

3.4. Batasan operasional variabel.

1. Umur :

Umur subjek dalam tahun pada saat pengumpulan data pene-

litian.

Skala : kontinu.

2. Berat badan :

Berat badan subjek diukur dalam posisi berdiri, dinyatakan dalam kilogram.

Skala : kontinu.

3. Tinggi badan :

Tinggi badan subjek yang diukur dalam keadaan berdiri dengan posisi anatomi, tinggi badan diukur dari puncak kepala sampai lantai, dinyatakan dalam sentimeter.

Skala : kontinu.

4. Tekanan darah sistolik :

Tekanan darah sistolik diukur dalam posisi berbaring dengan memompa tensimeter air raksa Reister, sambil meraba denyut nadi Radialis sampai hilang, ditambah 30 mmHg, kemudian diturunkan dengan kecepatan 2-3 mmHg / detik sambil mendengarkan bunyi pembuluh Brachialis di fosa Cubiti dengan stetoskop, tekanan sphygmomanometer pada saat bunyi pertama yang terdengar merupakan tekanan darah sistolik, dinyatakan dalam mmHg. (Cara baru AHA)

Skala : kontinu.

5. Tekanan darah diastolik :

Tekanan darah diastolik diukur dalam posisi berbaring dengan memompa tensimeter air raksa Reister, sambil meraba denyut nadi Radialis sampai hilang, ditambah 30 mmHg ke-

mudian diturunkan dengan kecepatan 2-3 mmHg / detik sambil mendengarkan bunyi pembuluh Brachialis di fossa Cubiti sampai terdengar bunyi, kemudian melemah dan akhirnya hilang. Tekanan sphignomanometer pada saat bunyi hilang merupakan tekanan diastolik, dinyatakan dalam mmHg. (Cara baru AHA).

Skala : kontinu.

6. Kadar kolesterol total :

Kadar kolesterol total diukur dari plasma darah setelah subjek berpuasa selama 12 jam, dinyatakan dalam mg/dl.

Skala : kontinu.

7. Kadar trigliserida :

Kadar trigliserida diukur dari plasma darah setelah subjek berpuasa selama 12 jam, dinyatakan dalam mg/dl.

Skala : kontinu.

8. Kadar kolesterol HDL :

Kadar kolesterol HDL diukur dari plasma darah setelah subjek berpuasa selama 12 jam, dinyatakan dalam mg/dl.

Skala : kontinu.

9. Kadar kolesterol LDL :

Kadar kolesterol LDL diukur dari plasma darah setelah subjek berpuasa selama 12 jam, dinyatakan dalam mg/dl.

Skala : kontinu.

3.5. Bahan dan alat penelitian

- Bahan penelitian berupa 5 ml darah yang diambil dari vena antecubiti setelah berpuasa selama 12 jam.
- Pemeriksaan kadar trigliserida dilakukan secara enzimatis dengan menggunakan metode GPO-PAP (Glycerol Phosphate Oxidase-Peroxidase Aminophenazone).

Alat yang digunakan: Fotometer Hitachi 737.

- Pemeriksaan kadar kolesterol total dilakukan secara enzimatis dengan menggunakan metode CHOD-PAP (Cholesterol Oxidase-Peroxidase Aminophenazone).

Alat yang digunakan: Fotometer Hitachi 737.

- Pemeriksaan kadar kolesterol HDL dilakukan dengan metode CHOD-PAP setelah dipresipitasi dengan asam fosfotungstad dan ion Mg.

Alat yang digunakan: Fotometer Clinicon 4020

- Pemeriksaan kadar kolesterol LDL dilakukan dengan metode CHOD-PAP setelah dipresipitasi dengan polyvinyl sulfat.

Alat yang digunakan: Fotometer Secomam.

3.6. Cara penelitian

- Sebelum penelitian dimulai diberikan penjelasan mengenai tata cara mengikuti program latihan dan pengisian formulir kuesioner (lampiran 1).

- Pada awal program dilakukan penimbangan berat badan, pengukuran tinggi badan, pemeriksaan tekanan darah dilakukan 3 kali dan diambil nilai terendahnya dan pemeriksaan fisik lainnya. Kemudian dilanjutkan pemeriksaan sampel darah sebanyak 5ml dari vena antecubiti setelah subjek berpuasa selama 12 jam. Juga dilakukan anamnesis gizi (recall), mengenai makanan yang dimakan selama 3 hari sebelum pengambilan darah. Dinilai mengenai asupan kalori, konsumsi protein, lemak dan karbohidrat.
- Latihan dilakukan 3 kali dalam seminggu, yaitu pada hari Selasa, Kamis dan Sabtu Jam 6.00-7.00. Sebelum latihan dilakukan pemeriksaan tekanan darah dan denyut nadi, kemudian dilakukan pemanasan selama 10 menit dipimpin oleh seorang instruktur, dilanjutkan dengan jalan cepat/jogging sepanjang 5-6 km selama 1 jam. Setelah latihan tersebut dilakukan perhitungan denyut nadi, apakah masuk dalam zona latihan (target zone). Kemudian dilanjutkan dengan pendinginan berupa jalan perlahan-lahan dan peregangan selama 10 menit. Hasil pemeriksaan dicatat dalam status.
- Pemeriksaan berat badan, pemeriksaan fisik, pengambilan darah dan anamnesis gizi diulang kembali setelah latihan 12 minggu
- Semua data yang diperoleh dicatat dan selanjutnya dianalisis secara statistik.

3.7. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan kadar kolesterol total, kolesterol HDL, kolesterol LDL dan trigliserida, dilakukan oleh Laboratorium Patologi Klinik FKUI RSUPN Cipto Mangunkusumo Jakarta.

3.8. Analisa data

Data yang diperoleh akan dianalisa secara statistik.

- Uji distribusi :

Dengan histogram dan dibandingkan dengan distribusi normal

- Uji kemaknaan :

Uji kemaknaan dari perbedaan hasil parameter yang diperoleh pada pemeriksaan pertama dan kedua dengan uji t berpasangan (*paired t - test*) dengan batas kemaknaan 0,05

- Uji korelasi :

Korelasi perubahan yang terjadi sebelum dan sesudah latihan dan pembuatan garis regresi serta koefisien korelasi *r* Pearson.

BAB IV

HASIL PENELITIAN

4.1. KARAKTERISTIK SUBJEK PENELITIAN

Subjek penelitian berjumlah 30 orang laki-laki anggota Klub Aerobik PKO dr Sadoso Krida Loka Senayan Jakarta. Umur rata-rata subyek : 50,87 tahun dengan rentang nilai antara 48,58 - 53,16 tahun (95% confidence interval). Tinggi badan rata-rata 169,45 cm. dengan rentang nilai antara 167,42 cm - 171,48 cm. Berat badan rata-rata 71,55 kg dengan rentang nilai 68,58 kg-74,52 kg. Persentase berat badan berlebih (*over weight*) 36,67% dan kegemukan (*obese*) 6,67%, dengan mengukur BMI (*Body Mass Index*) yaitu berat badan dalam kilogram dibagi dengan kuadrat tinggi badan dalam meter. (lampiran 2)

Semua subjek ikut serta dalam 12 minggu program latihan fisik yang dilaksanakan di Krida Loka Senayan Jakarta antara jam 6.00-7.00, tiga kali dalam seminggu yaitu pada hari Selasa, Kamis dan Sabtu. Frekuensi latihan rata-rata 32,97 kali (91,76%) dengan rentang nilai 32,30-33,64 kali (89,84%-93,68%). (Tabel 3).

Tabel 3

Karakteristik subjek penelitian

Variabel	Rata-rata	95% confidence interval
Umur (tahun)	50.87	(48,58-53,16)
Tinggi badan (cm)	169.45	(167,42-171,48)
Berat badan (kg)	71.55	(68,58-74,52)
Body mass index	24.89	(24,09-25,69)
Frekuensi latihan (kali)	32.97	(32,30-33,64)
Frekuensi latihan (%)	91.76	(89,84-93,68)

Nilai awal pemeriksaan profil lipid didapatkan 80 % dari subjek mempunyai kadar kolesterol >200 mg/dl dengan, nilai rata-rata 243,77 mg/dl (rentang nilai : 230,09 mg/dl-257,44 mg/dl), 50% mempunyai kadar trigliserida > 150 mg/dl, dengan nilai rata-rata 163,67 mg/dl (rentang nilai 142,47 mg/dl-186,86 mg/dl), 6,7 % mempunyai kadar kolesterol HDL < 35 mg/dl, dengan nilai rata-rata 44,47 mg/dl (rentang nilai : 42,02 mg/dl - 46,86 mg/dl) . 50 % mempunyai kadar kolesterol LDL >150 mg/dl, dengan nilai rata-rata 183,70 mg/dl (rentang nilai 170,44 mg/dl-196,96 mg/dl). Rasio kadar kolesterol total/kolesterol HDL = 5,55 (rentang nilai 5,22-5,88). Rasio kolesterol LDL/Kolesterol HDL = 4,18 (rentang nilai 3,87-4,48).

Nilai awal rata-rata asupan kalori 2114.80 kcal (rentang nilai 2031,14 kcal - 2198,46 kcal), konsumsi protein rata-rata 22,23% (rentang nilai 20,97% -23,44%), konsumsi

lemak rata-rata 17,82% (rentang nilai 16,95%-18,94%), konsumsi karbohidrat rata-rata 59.96% (rentang nilai 58,26 % - 61,66%). Asupan kalori ini tidak jauh berbeda dengan hasil survei epidemiologi lipid pada penderita dislipidemia di Kelurahan Kayu Putih Kecamatan Pulo Gadung Jakarta, dimana didapatkan nilai rata-rata asupan kalori = 2202 kcal. Yang berbeda adalah komposisi makanan, pada survei didapatkan konsumsi karbohidrat 54%, protein 13 % dan lemak 28 %.

Pemeriksaan tekanan darah subjek didapatkan nilai awal tekanan darah sistolik rata-rata 129,50 mmHg (rentang nilai 125,45 mmHg-133,55 mmHg) dan tekanan darah diastolik rata-rata 84,50 mmHg (rentang nilai 81,94 mmHg-87,06 mmHg).

4.2. Karakteristik hasil pengamatan

Hasil pengamatan terhadap nilai rata-rata (mean) dari variabel berat badan, tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, kolesterol total, trigliserid, kolesterol LDL, rasio kolesterol total /kolesterol HDL dan rasio kolesterol LDL / kolesterol HDL menunjukkan penurunan pada pemeriksaan akhir penelitian dibandingkan dengan awal penelitian. Rentang nilai yang diperoleh pada variabel-variabel tersebut juga cenderung menurun. Nilai rata-rata dari variabel kolesterol HDL memperlihatkan kenaikan pada pemeriksaan akhir penelitian dibandingkan dengan awal penelitian (tabel 4).

TABEL 4.

PERBANDINGAN BERAT BADAN, TEKANAN DARAH DAN PROFIL LIPID
SEBELUM DAN SESUDAH LATIHAAN 12 MINGGU

Variabel	sebelum latihan	sesudah latihan 12 minggu
Berat badan (kg)	71,55 (68,58-74,52)	70,90 (67,90-73,90)
Body mass index	24,89 (24,09-25,69)	24,66 (23,86-25,46)
Tekanan darah sistolik (mmHg)	129,50 (125,45-133,55)	127,83 (124,38-131,27)
Tekanan darah diastolik (mmHg)	84,50 (81,94-87,06)	83,17 (81,30-85,03)
Kolesterol total (mg/dl)	243,77 (230,09-257,44)	236,17 (222,07-250,26)
Kolestrol HDL (mg/dl)	44,47 (42,05-46,89)	49,60 (46,80-52,40)
Kolesterol LDL (mg/dl)	183,70 (170,44-196,96)	166,73 (155,75-177,72)
Trigliserida (mg/dl)	163,67 (142,47-186,86)	160,10 (139,16-181,04)
Rasio kolesterol total/ kolesterol HDL	5,55 (5,22-5,88)	4,82 (4,52-5,12)
Rasio kolesterol LDL/ kolesterol HDL	4,18 (3,87-4,48)	3,42 (3,15-3,69)

Keterangan : angka dalam kurung menunjukkan 95% confidence.
interval

Pengamatan pada pola makan memperlihatkan bahwa asupan kalori dan konsumsi protein menunjukkan kenaikan pada akhir

penelitian dibandingkan dengan awal penelitian, sedangkan karbohidrat dan lemak menunjukkan penurunan. (Tabel 5).

TABEL 5

ANALISA GIZI SEBELUM DAN SESUDAH LATIHAN 12 MINGGU

Variabel	Sebelum latihan	Sesudah latihan 12 minggu
Asupan kalori (kcal)	2114.80 (2031.14-2198.46)	2126.13 (2056.76-2195.50)
Konsumsi protein (%)	22.23 (20.97-23.49)	23.02 (21.99-24.04)
Konsumsi karbohidrat (%)	59.96 (58.26-61.66)	59.28 (57.96-60.59)
Konsumsi lemak (%)	17.82 (16.95-18.69)	17.58 (16.98-18.20)

Keterangan : angka dalam kurung menunjukkan 95% confidence interval

4.3. Uji kemaknaan

Semua variabel menunjukkan distribusi yang normal sehingga dilakukan uji kemaknaan dengan uji t berkaitan.

Hasil uji kemaknaan terhadap variabel berat badan pada pemeriksaan awal penelitian dibandingkan dengan pemeriksaan pada akhir penelitian menunjukkan adanya penurunan dengan $p = 0,005$, namun secara klinis tidak bermakna (penurunan berat badan 0,9%).

Asupan kalori, karbohidrat dan lemak tidak menunjukkan

adanya perbedaan pada $\alpha = 0,05$ dengan $p = >0,05$. Sedangkan konsumsi protein menunjukkan adanya kenaikan, pada $\alpha = 0,05$ ($p = 0,046$).

Tekanan darah sistolik dan diastolik tidak menunjukkan adanya perbedaan pada $\alpha = 0,05$ ($p = > 0,05$).

Kadar kolesterol total tidak menunjukkan adanya penurunan pada $\alpha = 0,05$ ($p = 0,241$). Kadar kolesterol HDL menunjukkan adanya kenaikan pada $\alpha = 0,05$ ($p < 0,0005$). Kadar kolesterol LDL menunjukkan adanya penurunan pada $\alpha = 0,05$ ($p = 0,001$). Kadar Trigliserida tidak menunjukkan adanya penurunan pada $\alpha = 0,05$ ($p < 0,596$). Rasio kolesterol total / kolesterol HDL menunjukkan adanya penurunan pada $\alpha = 0,05$ ($p = < 0,0005$). Rasio kolesterol LDL / kolesterol HDL menunjukkan adanya penurunan pada $\alpha = 0,05$ ($p = < 0,0005$). (tabel 6)

4.4. Korelasi perubahan yang terjadi sebelum dan sesudah latihan

Untuk melihat adanya korelasi antara perubahan berat badan dan profil lipid dibuat garis regresi dan koefisien korelasi r Pearson antara perubahan berat badan, masing-masing dengan perubahan pada kolesterol total, triglisrida, kolesterol HDL dan kolesterol LDL. Begitu pula dibuat garis regresi dan koefisien korelasi antara perubahan kolesterol total, masing-masing dengan trigliserida, kolesterol HDL dan kolesterol LDL, untuk melihat adanya korelasi antara masing-masing perubahan kadar lipid plasma. (Tabel 7).

TABEL 6

UJI KEMAKNAAN PEMERIKSAAN I DAN II
UNTUK MASIING-MASIING VARIABEL

Variabel	t	p	Kesimpulan
Berat badan	2.48	0.005	berbeda bermakna
Body mass index	3.98	0.005	berbeda bermakna
Asupan kalori	0.35	0.731	tak berbeda bermakna
Konsumsi proteina	2.25	0.046	berbeda bermakna
Konsumsi lemak	0.74	0.460	tak berbeda bermakna
Konsumsi karbohidrat	1.66	0.238	tak berbeda bermakna
Tekanan sistolik	1.19	0.143	tak berbeda bermakna
Tekanan diastolik	1.73	0.133	tak berbeda bermakna
Kolesterol total	2.10	0.241	tak berbeda bermakna
Trigliserida	0.35	0.536	tak berbeda bermakna
Kolesterol HDL	4.23	<0.0005	berbeda bermakna
Kolesterol LDL	3.64	0.001	berbeda bermakna
R. K total/K HDL	5.22	<0.0005	berbeda bermakna
R. K LDL/K HDL	5.75	<0.0005	berbeda bermakna

Keterangan : t = nilai t p = kemaknaan R = Rasio K = Kolesterol

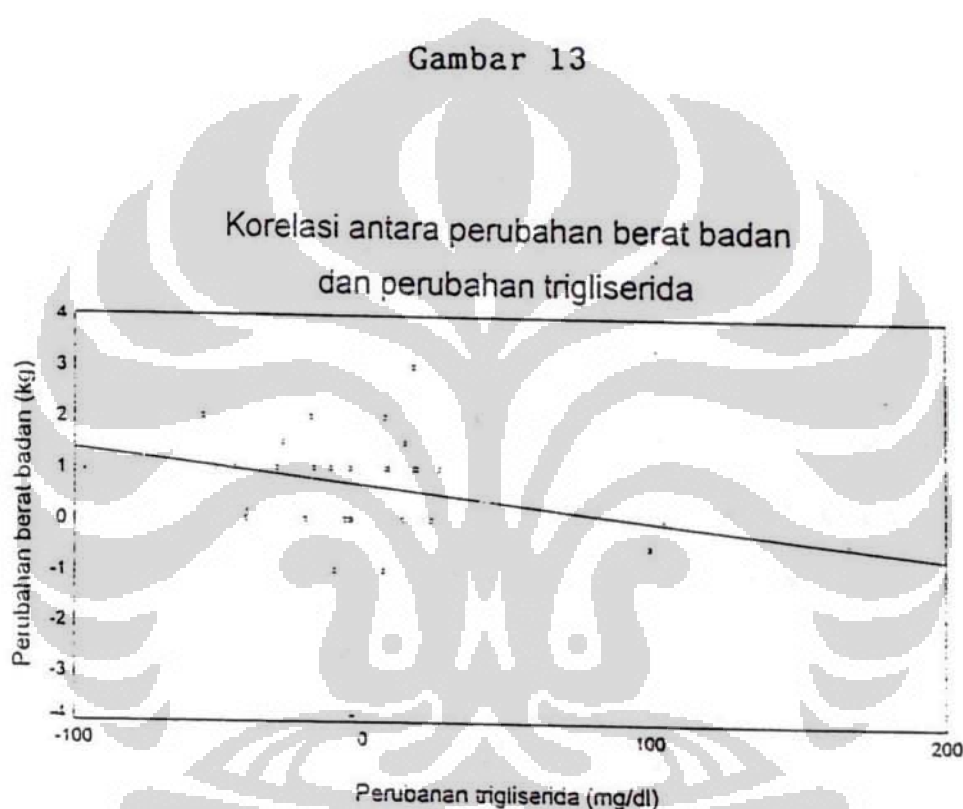
Tabel 7

PERSAMAAN GARIS REGRESI DAN KORELASI PERUBAHAN BEBERAPA VARIABEL
SEBELUM DAN SETELAH LATIHAN TERATUR

Variabel	Persamaan garis regresi	r	r ²	p	Kesimpulan	
Berat badan	- kolesterol total	$y = 0,596 + 0,007x$	0,211	0,045	0,262	tak berkorelasi
	- trigliserida	$y = 0,574 + 0,007x$	0,212	0,045	0,251	tak berkorelasi
	- kolesterol HDL	$y = 0,741 + 0,177x$	0,100	0,010	0,599	tak berkorelasi
	- kolesterol LDL	$y = 0,290 + 0,212x$	0,447	0,199	0,013	tak berkorelasi
Kolesterol total-	trigliserida	$y = 7,301 + 0,084x$	0,088	0,008	0,645	tak berkorelasi
	- kolesterol HDL	$y = 10,920 + 0,347x$	0,122	0,015	0,520	tak berkorelasi
	- kolesterol LDL	$y = -9,179 + 0,359x$	0,376	0,484	>0,0005	korelasi baik

Peneliti tidak menemukan adanya korelasi antara perubahan berat badan dan perubahan kadar lipid plasma.

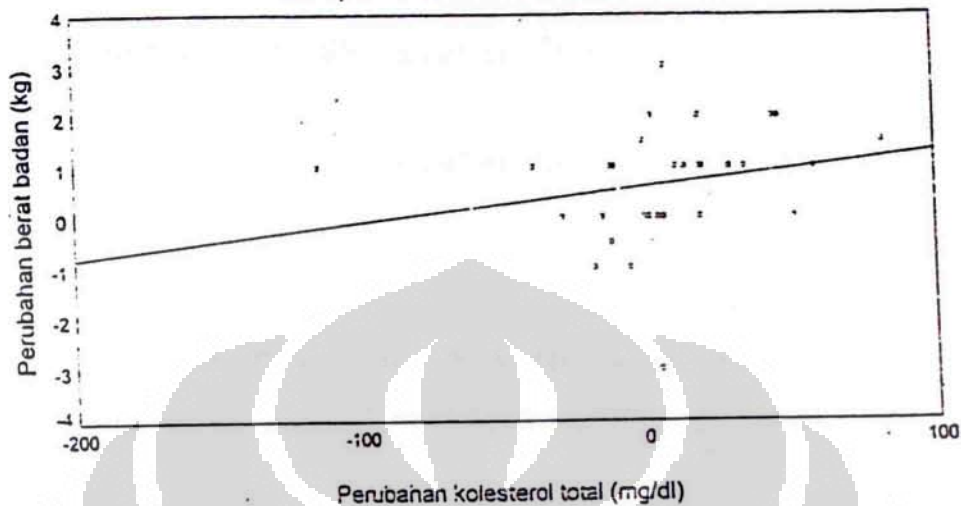
Dengan membandingkan antara perubahan berat badan dan perubahan kadar trigliserida didapatkan persamaan garis regresi $y = 6,674 - 0,007x$ dengan koefisien korelasi $r = 0,0212$ dan $p = 0,261$ (gambar 13).



Pengamatan terhadap perubahan berat badan dan perubahan kadar kolesterol total memberikan persamaan garis regresi $y = 0,596 + 0,007x$ dan koefisien korelasi $r = 0,211$ dan $p = 0,262$ (gambar 14).

Gambar 14

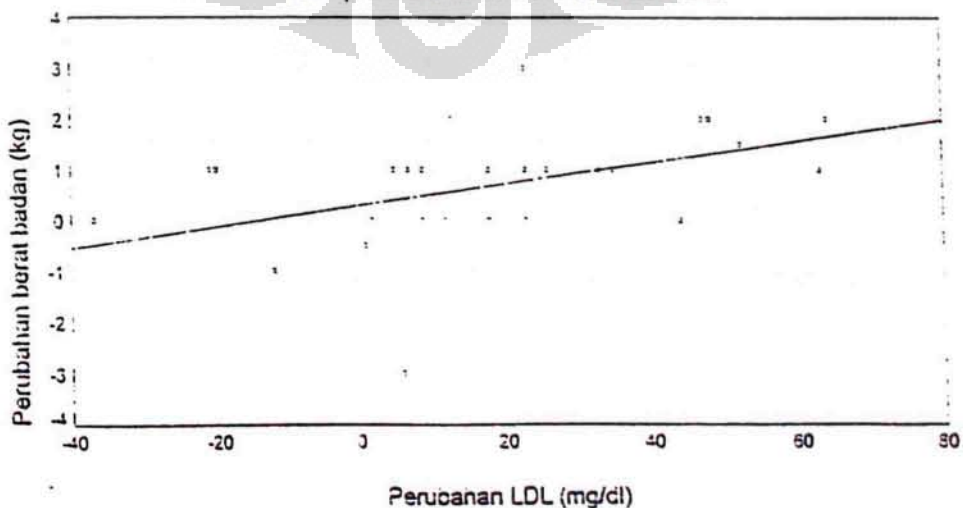
Korelasi antara perubahan berat badan
dan perubahan kolesterol total



Perubahan berat badan juga tidak berkorelasi dengan perubahan pada kolesterol LDL dengan persamaan garis regresi $y = 0,290 + 0,021x$, dengan koefisien korelasi $r = 0,447$ dan $p = 0,013$ (gambar 15)

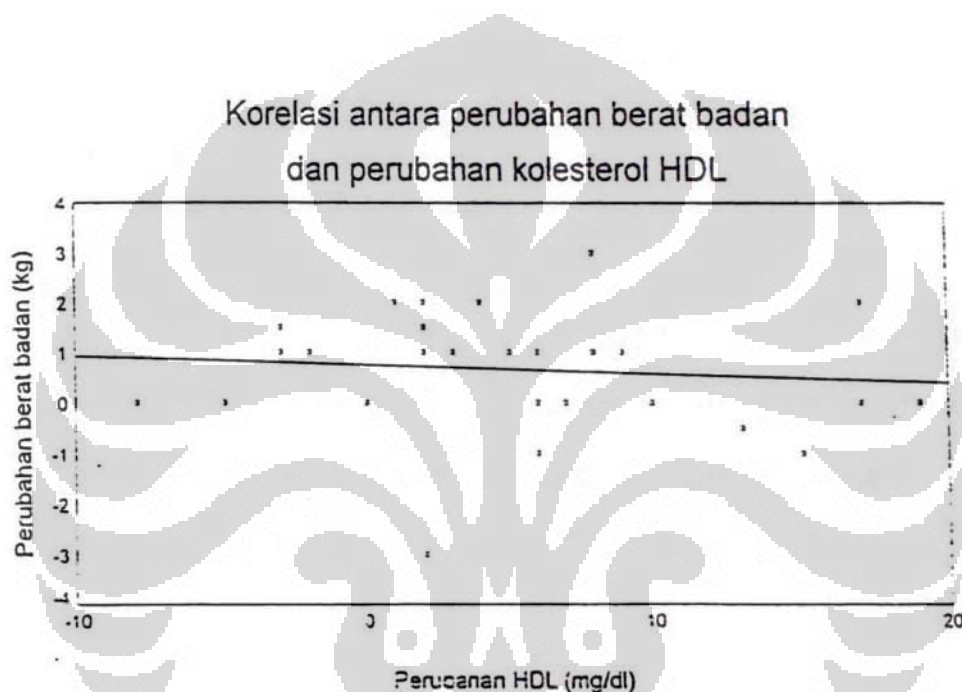
Gambar 15

Korelasi antara perubahan berat badan
dan perubahan kolesterol LDL



Perubahan berat badan juga tidak berkorelasi dengan perubahan pada kadar kolesterol HDL, didapatkan persamaan garis regresi $y = 0,741 + 0,018x$, dengan koefisien korelasi $r = 0,100$ dan $p = 0,599$ (gambar 16).

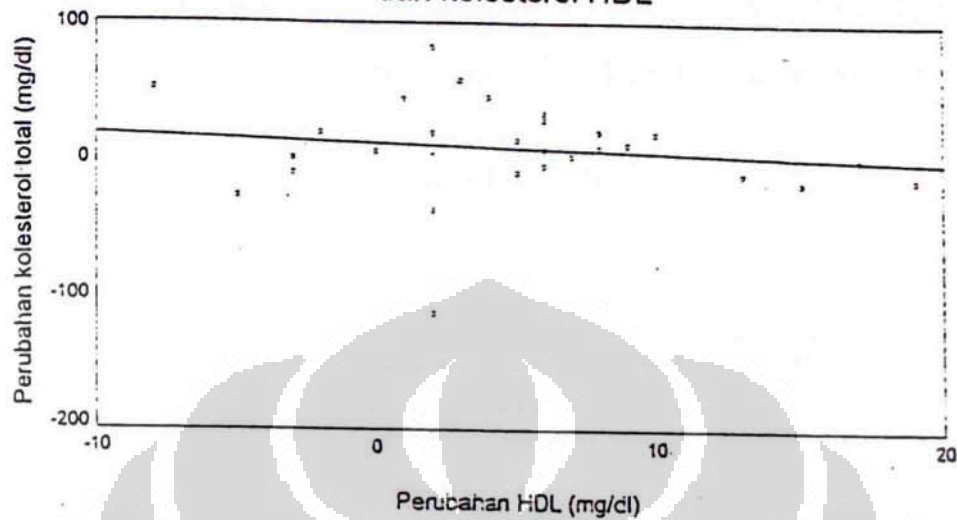
Gambar 16



Perubahan kadar kolesterol total juga tidak berkorelasi dengan perubahan kadar kolesterol HDL. Persamaan garis regresi yang diperoleh adalah $y = 10,920 + 0,647x$ dengan koefisien korelasi $r = 0,122$ dan $p = 0,520$ (gambar 17).

Gambar 17

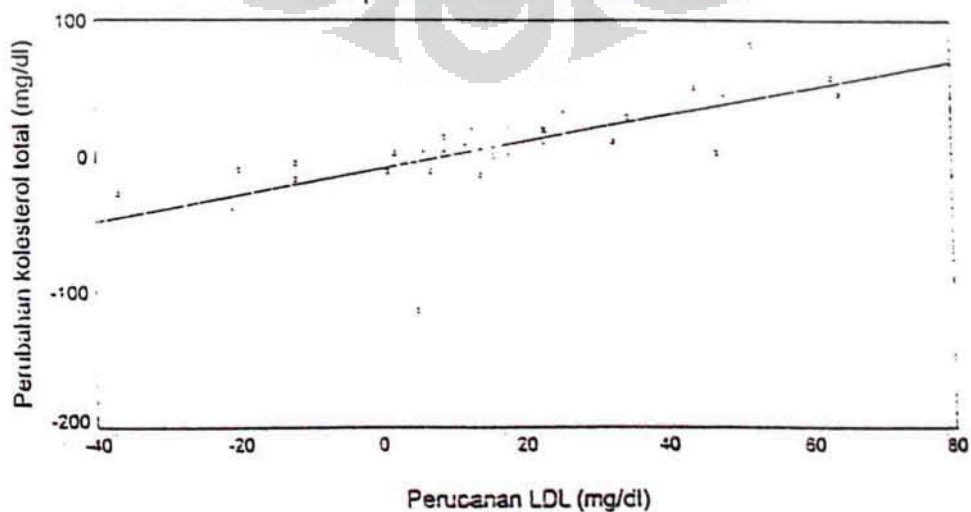
Korelasi antara perubahan kolesterol total
dan kolesterol HDL



Korelasi yang sangat kuat didapatkan antara perubahan kolesterol total dengan perubahan kolesterol LDL, dengan persamaan garis regresi $y = -9,179 + 0,989x$ dengan koefisien korelasi $r = 0,696$ dan $p = < 0,0005$ (gambar 18).

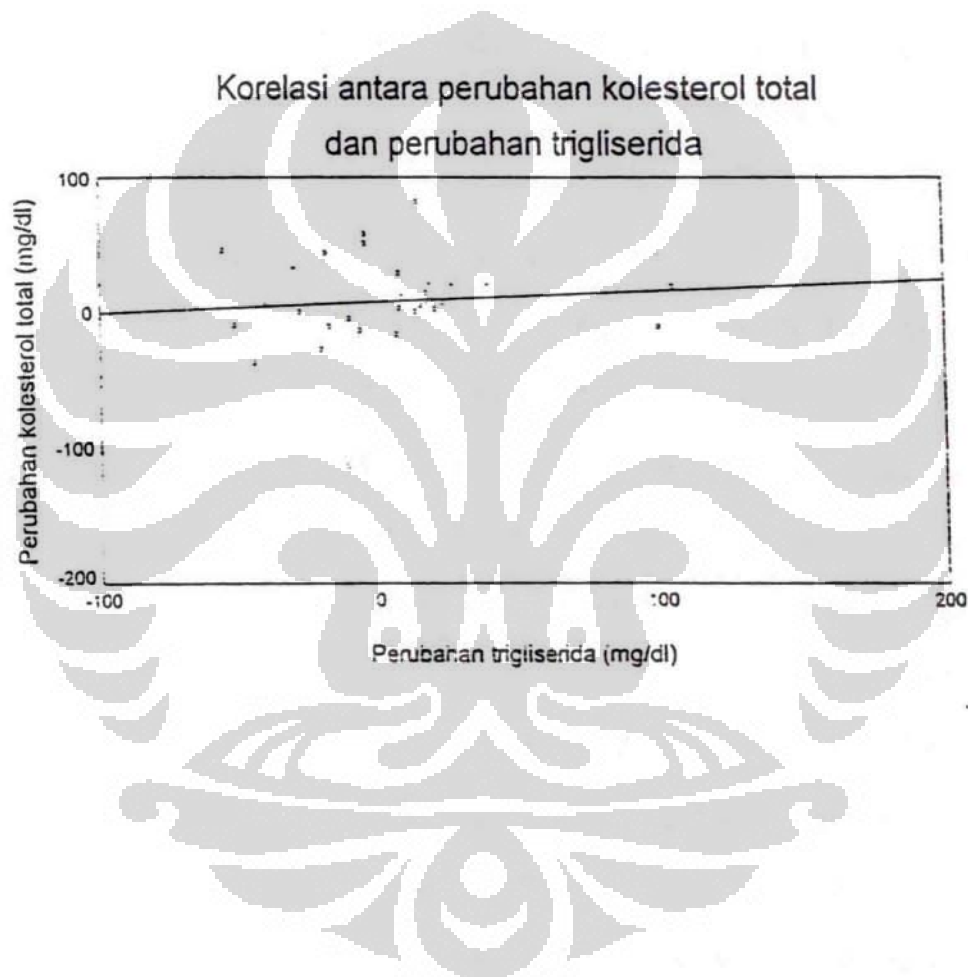
Gambar 18

Korelasi antara perubahan kolesterol total
dan perubahan kolesterol LDL



Perubahan kadar kolesterol total dengan perubahan kadar trigliserida tidak memperlihatkan adanya korelasi. Didapatkan persamaan garis regresi $r = 7,301 + 0,084x$ dengan koefisien korelasi $r = 0,088$ dan $p = 0,645$ (gambar 19).

Gambar 19



BAB V

PEMBAHASAN

5.1. Umum

Dalam penelitian ini subjek dipilih dari Klub Aerobik PKO dr Sadoso Krida Loka Senayan Jakarta. Pemilihan subjek ini karena klub ini merupakan suatu klub yang terorganisir dengan baik, adanya tempat latihan, dokter klub, instruktur, ahli gizi dan petugas pemeriksa tekanan darah dan denyut nadi semua hasil latihan dicatat didalam status.

Subjek dipilih yang berumur 40-60 tahun, karena pada umur tersebut biasanya sudah terjadi peningkatan dari kadar lipid plasma. Kriteria sehat adalah berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik, dimana subjek tidak menderita penyakit kencing manis, tekanan darah tinggi dan penyakit jantung. Subjek tidak merokok, tidak minum alkohol dan tidak minum obat-obatan yang dapat mempengaruhi profil lipid.

Subjek tidak diasramakan dan kepada mereka diberi pengarahan mengenai tata cara penelitian dan dimintakan untuk dapat mengikuti latihan secara teratur.

5.2. Nilai awal penelitian

Nilai rata-rata umur subjek penelitian adalah 50,87

tahun . Pada usia ini dikatakan sudah terjadi peningkatan tajam dari risiko PJK (4,12,67). Nilai rata-rata kadar kolesterol total 243,77 mg/dl, kadar trigliserida 163,67 mg/dl, kadar kolesterol LDL 183,70 mg/dl, kadar kolesterol HDL 44,47 mg/dl , rasio kolesterol total /kolesterol HDL 5,5 dan rasio kolesterol LDL/kolesterol HDL 4,18. Pada survei MONICA II di Jakarta didapatkan gambaran lipid pada umur 40-60 tahun sebagai berikut : Nilai rata-rata kadar kolesterol total 209,85 mg/dl, kadar trigliserida 148 mg/dl, kadar kolesterol LDL 139,25 mg/dl , kadar kolesterol HDL 38,8 mg/dl dan rasio kolesterol total/kolesterol HDL 5,5 (68). Dari hasil pengamatan awal pada subjek penelitian didapat gambaran kadar kolesterol total, trigliserida, kolestrol LDL dan kolesterol HDL pada subjek penelitian lebih tinggi dari pada nilai rata-rata pada survei MONICA II. Hal ini mungkin disebabkan karena subjek penelitian berasal dari golongan ekonomi menengah keatas dan sudah mengikuti program latihan fisik.

European Atherosclerosis Society (EAS) menyatakan bahwa tanpa memperhatikan umur, kadar kolesterol 200-250 mg/dl dianggap sebagai hiperkolesterolemia ringan dan sudah memerlukan penanganan (64). Selanjutnya dikatakan oleh *Framingham Heart Study* bahwa individu dengan kadar kolesterol total >200 mg/dl, perlu diperhitungkan rasio kolesterol total / kolesterol HDL. Jika nilai ini > 4,5, menandakan peningkatan yang jelas akan kejadian PJK (65). *PROCAM Study* membuat gambaran dari prevalensi dan angka kejadian PJK tidak hanya berdasarkan korelasi dari satu variabel lipid dengan PJK

tetapi dari kumpulan kelainan-kelainan lipid. Angka kejadian tertinggi dari PJK ditemukan pada pasien dengan kadar trigliserida yang tinggi (> 200 mg/dl), rasio kolesterol total / kolesterol HDL > 5 , dan kadar kolesterol HDL < 35 mg/dl. Kejadian PJK meningkat dari 4,2 % menjadi 9,1 % bila kadar kolesterol HDL < 35 mg/dl dan meningkat lagi menjadi 11,5 % bila kadar trigliseridanya > 200 mg/dl. (lampiran 10) (39)

Pada penelitian ini didapat rasio kolesterol total / kolesterol HDL = 5,5. Keadaan ini menandakan bahwa angka kejadian PJK pada subjek ini menurut PROCAM Study sebesar 4,2 %. Kadar kolesterol HDL pada awal pengamatan = 44,47 mg/dl, sehingga angka kejadian PJK menurun menjadi 1,5 %. Kadar trigliserida pada awal pengamatan = 163,67 mg/dl, sehingga kejadian PJK pada subjek penelitian meningkat menjadi 1,7 %.

5.3. Perubahan gambaran lipid plasma

Penelitian epidemiologis menunjukkan adanya hubungan yang terbalik antara aktivitas fisik dengan kejadian PJK (22,32). Mekanisme penurunan kejadian PJK ini belum sepenuhnya diketahui. Aktivitas otot dapat saja memberikan perlindungan langsung pada sistem kardiovaskuler melalui mekanisme saraf otonom dan homeostasis atau dengan peningkatan vaskularisasi miokardium (20,22,37). Selain itu aktivitas fisik juga memberikan pengaruh yang menguntungkan terhadap faktor risiko PJK seperti penurunan tekanan darah dan perubahan pada profil lipid (7,13,48).

Berbagai penelitian menguatkan adanya hubungan antara latihan fisik dengan perubahan pada profil lipid plasma (4,7,13). Penelitian ini memperlihatkan penurunan kadar kolesterol total dan trigliserida setelah latihan fisik yang teratur, walaupun penurunan ini tidak bermakna secara statistik ($p > 0,05$). Nilai rata-rata kadar kolesterol total memperlihatkan penurunan dari 243,77 mg/dl menjadi 236,17 mg/dl (3,11%) dengan $p = 0,241$. Nilai rata-rata kadar trigliserida menunjukkan penurunan dari 163,67 mg/dl menjadi 160,10 mg/dl (2,18%) dengan $p = 0,596$. Sedangkan nilai rata-rata kadar kolesterol LDL menunjukkan penurunan dari 183,70 mg/dl menjadi 166,73 mg/dl (9,24%), penurunan ini bermakna secara statistik dengan $p = 0,001$. Nilai rata-rata kadar kolesterol HDL memperlihatkan peningkatan dari 44,47 mg/dl menjadi 49,60 mg/dl (11,54%), peningkatan ini bermakna secara statistik dengan $p < 0,0005$. Nilai rata-rata rasio kolesterol total / kolesterol HDL memperlihatkan penurunan dari 5,55 menjadi 4,82 (13,1%), penurunan ini bermakna secara statistik dengan $p = < 0,0005$. Begitu pula dengan nilai rata-rata rasio kolesterol LDL / kolesterol HDL memperlihatkan penurunan dari 4,18 menjadi 3,42 (18,8%), penurunan ini bermakna secara statistik dengan $p < 0,0005$. Hal ini sesuai dengan yang dikatakan oleh Miller (1979) bahwa latihan fisik akan meningkatkan kadar kolesterol HDL akibat sintesis yang meningkat dan atau katabolisme dari subklas HDL2 yang menurun (67). Seperti diketahui peningkatan kadar kolesterol HDL sebesar 1mg/dl akan menurunkan risiko PJK sebesar 3-4%, sedangkan

penurunan kadar kolesterol total sebanyak 1 % akan menurunkan risiko PJK sebesar 2%. Dengan demikian diharapkan akan terjadi penurunan risiko PJK sebanyak 11,5% (2,3,14).

Helsinki Health Study menemukan peningkatan kolesterol HDL 12% dan penurunan kadar kolesterol LDL 11% dapat menyebabkan penurunan kejadian PJK sebanyak 34% (12). Melihat hasil yang didapat pada subjek penelitian ini, diharapkan akan dapat menurunkan risiko PJK.

Rasio kolesterol total / kolesterol HDL memperlihatkan penurunan yang bermakna, serta melampau nilai kritis (PROCAM Study). Bila sebelum latihan nilai rata-rata rasio ini adalah 5.55, setelah latihan menjadi 4,82. PROCAM Study menganjurkan penentuan rasio kolesterol total/kolesterol HDL sebagai indikator risiko PJK (39). Rasio >5 dinyatakan membahayakan. Penurunan rasio ini lebih disebabkan oleh peningkatan kadar HDL, daripada karena penurunan kadar kolesterol total.

TRAN (1983) mencoba melihat adanya hubungan antara perubahan berat badan dan pengaruh yang berbeda terhadap perubahan kadar profil lipid plasma. Ternyata subjek yang mengalami kenaikan berat badan selama periode latihan akan mengalami kenaikan kadar trigliserida, kolesterol total, kolesterol LDL, termasuk kolesterol HDL. Sedangkan mereka yang berat badannya tetap selama periode latihan akan mengalami penurunan kadar trigliserida, kolesterol total dan kolesterol LDL serta meningkatkan kadar kolesterol HDL yang lebih besar lagi. Pengaruh yang lebih baik diperoleh pada mereka yang mengalami penurunan berat badan selama periode latihan .

Dengan melihat garis regresi dan koefisien korelasi ternyata tidak didapatkan adanya korelasi antara perubahan berat badan dan perubahan kadar lipid plasma. Sesuai dengan penelitian TRAN, kadar kolesterol HDL akan meningkat setelah latihan fisik, tidak tergantung pada perubahan berat badan (69). Dari data diatas dapat ditarik kesimpulan bahwa perubahan pada profil lipid yang terjadi bukan diakibatkan oleh adanya perubahan pada berat badan selama latihan, tetapi oleh latihan itu sendiri.

Dengan melihat garis regresi dan koefisien korelasi antara perubahan kadar kolesterol total masing-masing dengan perubahan kadar kolesterol HDL, kolesterol LDL dan trigliserida, tidak dijumpai korelasi antara perubahan kolesterol total dengan kolesterol HDL dan trigliserida. Hal ini sesuai dengan yang didapat oleh GORDON dkk., tidak terdapat korelasi antara perubahan kolesterol total dengan kolesterol HDL (70). Tetapi dijumpai korelasi antara perubahan kadar kolesterol total dengan kolesterol LDL (tabel 7). Dengan melihat data-data diatas dapat ditarik kesimpulan bahwa perubahan pada kolesterol total lebih diakibatkan oleh perubahan pada kolesterol LDL dari pada perubahan HDL.

5.4. Perubahan pada variabel lain

Nilai rata-rata asupan kalori memperlihatkan peningkatan dari 2114,80 kcal/hari menjadi 2126,13 kcal/hari (0,54%), peningkatan ini tidak bermakna secara statistik $p = 0,731$. Konsumsi protein meningkat dari 22,23% menjadi 23,02%

(0,79%) , peningkatan ini bermakna secara statistik dengan $p = 0,046$, tetapi secara klinis tidak bermakna. Konsumsi lemak memperlihatkan penurunan dari 17,82% menjadi 17,58% (0,24%), penurunan ini tidak bermakna secara statistik dengan $p = 0,408$. Konsumsi karbohidrat memperlihatkan penurunan dari 59,96% menjadi 59,28% (0,68%), penurunan ini tidak bermakna secara statistik dengan $p = 0,238$.

Dari hasil pengamatan analisa gizi pada pemeriksaan awal dan akhir penelitian , dapat ditarik kesimpulan bahwa perubahan pada profil lipid terutama disebabkan oleh latihan fisik yang teratur , pengaruh dari pemasukan makanan dapat diabaikan.

Penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik setelah latihan menunjukkan hasil yang tidak bermakna secara statistik. Nilai rata-rata tekanan darah sistolik memperlihatkan penurunan dari 129,50 mmHg menjadi 127,83 mmHg (1,29%), dengan $p = 0,143$, sedangkan tekanan darah diastolik memperlihatkan penurunan dari 84,50 mmHg menjadi 83,17mmHg (1,57%), dengan $p = 0,133$. Hal ini terjadi karena sebagian besar subjek penelitian mempunyai tekanan darah yang normal, subjek dengan tekanan darah yang agak tinggi cenderung menurun setelah latihan yang teratur. DUNCAN dkk (1985) dalam penelitiannya pada penderita hipertensi essensial ringan memperlihatkan penurunan tekanan darah sistolik dan diastolik yang bermakna setelah latihan aerobik selama 16 minggu (71).

Hasil yang diperoleh oleh peneliti tidak jauh berbeda dengan hasil yang diperoleh oleh peneliti lain. Tabel 8.

TABEL VIII

PERUBAHAN PADA KADAR PLASMA LIPID DAN LIPOPROTEIN PADA BEBERAPA PENELITIAN

Peneliti	Jenis latihan	Lama latihan	N	K-total mg/dl	Trigliserida mg/dl	K-HDL mg/dl	K-LDL mg/dl
Leon dkk. 1979	treadmil sp 3,2 mph pada 10 % 5x /minggu	16 minggu	6 laki-laki obese	- 6,0 TB	- 21,0 TB	- 5,8 < 0,005	- 8,0 TB
Huttunen dkk 1979	jalan, jogging, sepeda renang 3-4 x/minggu pada 70 % DNM	16 minggu	50 laki-laki asimptomatik	- 25,9 < 0,05	- 24,3 < 0,05	- 5,4 < 0,01	- 22,6 < 0,05
Ballantyne 1978	aktivitas aerobik tidak diawasi 3x/ minggu	6 bulan	20 laki-laki	- 10,1 TB	- 27,4 < 0,05	- 6,96 < 0,001	- 3,1 TB
Streja dan Mymin 1979	jalan/joging 3x/ minggu; 70-85 % DNM	13 minggu	32 laki-laki pasien PJK	- 11,0 < 0,05	- 17,0 TB	- 13,5 < 0,01	- 10,0 TB
Altekruse & Wilmore 1973	jalan/joging 3x/ midggu	10 minggu	39 laki-laki sedentari	- 23,7 < 0,01	- 3,0 TB	- 18,6 < 0,01	- 13,0 < 0,01
Lopez dkk. 1974	jalan/joging dan senam 3x/minggu kedokteran	7 minggu	13 laki-laki mahasiswa	- 7,0 < 0,03	- 27,0 < 0,01	- 16,0 < 0,01	- 12,7 < 0,02
Brownel dkk 1981	aktivitas aerobik 3x/minggu 70% DNM	10 minggu	24 laki-laki asimptomatik	- 9,9 < 0,04	- 31,5 < 0,02	- 1,5 TB	- 8,5 < 0,057
Pendi S 1994	latihan dasar ke- prajuritan/Polri	25 minggu	197 siswa po- lisi laki-laki	- 1 TB - 9 < 0,05	- 9 < 0,05 - 4 < 0,05	- 10 < 0,05 - 9 < 0,05	- 13 < 0,05 - 18 < 0,05
Murtie I	Latihan aerobik 3x/minggu 60-75% DNM	12 minggu	30 laki-laki siswa PKO S e- nayan	- 7,60 TB	- 3,57 TB	- 5,13 < 0,0005	- 16,97 < 0,0005

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1. Kesimpulan

Latihan fisik yang teratur yang dilakukan satu jam tiga kali dalam seminggu selama 12 minggu, telah menurunkan kadar kolesterol total dan trigliserida, meskipun secara statistik tidak bermakna dan menurunkan kadar kolesterol LDL secara statistik bermakna ($p=0.001$). Sebaliknya terjadi peningkatan kadar kolesterol HDL yang secara statistik bermakna ($p<0.0005$). Rasio kolesterol total/kolesterol HDL dan rasio kolesterol LDL/kolesterol HDL menurun secara statistik bermakna ($p<0.0005$).

Mengingat kadar kolesterol LDL, rasio kolesterol total/kolesterol HDL dan rasio kolesterol LDL/kolesterol HDL merupakan prediktor yang berbanding lurus dengan risiko kejadian PJK, serta kadar kolesterol HDL adalah prediktor yang berbanding terbalik dengan kejadian PJK, dapat diharapkan bahwa latihan fisik yang dilakukan ini dapat menurunkan risiko PJK.

Penelitian ini juga memperlihatkan bahwa perubahan pada gambaran lipid plasma lebih merupakan akibat dari latihan fisik yang teratur dari pada perubahan dari asupan kalori dan penurunan berat badan.

6.2. Saran

Mengingat semakin meningkatnya prevalensii PJK di Indonesia, maka latihan fisik dengan intensitas sedang bila dilakukan secara teratur dan berkesinambungan dapat disarankan menjadi salah satu alternatif yang dapat dipergunakan untuk pencegahan PJK.

Penelitian ini merupakan penelitian pendahuluan, karena itu masih terdapat kekurangan-kekurangan. Peneliti berharap akan ada penelitian yang lebih lanjut antara lain : penelitian pengaruh latihan fisik aerobik pada profil lipid pada wanita, perubahan pada apo A, apo B dan Lp (a).

DAFTAR PUSTAKA

1. Departemen Kesehatan Republik Indonesia : Olahraga pada berbagai penyakit. Dalam : Wirapranata MP, Tilarso H eds: Dep.Kes RI 1993 : 15-26.
2. Wijaya A. Gangguan metabolisme lemak dan penyakit jantung koroner : Diagnosis, pencegahan dan penanggulangannya PRODIA : Jakarta 1990 : 1-16.
3. Farmer JA. The emerging role of trigliserides and HDL in the management of coronary heart disease. Kumpulan makalah simposium dislipidemia . PAPDI Jakarta 25-6-1994
4. Farmer JA. Dyslipidemia and coronary heart disease. Kumpulan makalah simposium dislipidemia. PAPDI Jakarta 25-6-1994.
5. Suyono S. Dislipidemia pada diabetes, diagnosis dan penatalaksanaannya : Kumpulan makalah simposium dislipidemia. PAPDI Jakarta 25-6-1994.
6. Wijaya A. Patogenesis hiperlipidemia. PRODIA. 1993 : 1-8.
7. Exercise, Fitness and cardiovascular health. Dalam Sharkey BJ ed. Physiology of Fitness. 3 ed. Human Kinetics Books Champaign, Illionis 1990 : 179-199.
8. Garber AJ, Vinik AI, Crespin SR. Detection and management of lipid disorder in diabetic patients. Diabetic Care 1992 ; 15 : 1068-1073.
9. Kantor MA, Cullinane EM, Herbert PN, Thomson PD. Acute increase in lipoprotein lipase following prolanged exercise. Metabolism 1984 ; 33 : 454-457.
10. Thomson PD, Cullinane EM, Sady PS, et al. Modest changes in High-Density Lipoprotein concentration and metabolism with prolonged exercise training . Circulation 1988 ; 78 : 25-34.
11. Hooper PL, Crouse SF. Exercise and High-Density Lipoprotein a mechanism of coronary artery disease risk reduction. Dalam : Appenzeller O ed. Sport Medicine Fitness. Trining. Injuries. Urban & Schwarzenberg Baltimore Munich 1988 : 221-238

12. Brownell KD, Bachorik PS, Ayerle RS. Changes in plasma lipid and lipoprotein levels in men and women after a program of moderate exercise. Circulation 1982 ; 65 : 477-483.
13. Erkellens DW, Albers JJ, Hazzard WR, Frederick RC, Bierman EL. High-Density Lipoprotein-Cholesterol in survival of myocardial infarction. JAMA 1979 ; 242 : 2185-2192
14. Triglyceride, High-Density Lipoprotein and Coronary Heart Disease. NIH Consensus Conference. JAMA 1993 ; 269: 505-510.
15. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR High-Density Lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease. The Framingham study The Am J of Med 1977 ; 62 : 707-713.
16. Berg A, Frey I, Baumstark MW, Halle M, Keul J. Physical Activity and Lipoprotein Disorders. Sport Medicine 1994 ; 17 : 6-21.
17. Huttunen JK, Lansmies E, Voutilainen E, et al. Effect of moderate physical exercise on serum lipoproteins. Circulation 1979 ; 60 : 1220-1229.
18. Hooper PL, Eaton PR. Lipid and Sport : Protection from coronary artery disease. Dalam Appenzeller O, Atkinson R. Sports Medicine. Fitness, Training, Injuries. Urban & Schwarzenberg Baltimore-Munich 1981 : 189-201
19. Gordon PM, Goss FL, Visich PS, Warty V, Denys BJ, Metz KF Robertson RJ. The Acute effect of exercise intensity on HDL-C metabolism. Medicine and Science in Sport Exercise 1994 : 671-676.
20. Forge RL. Cardiorespiratory Fitness. Dalam : Sudy M ed. Personal Trainer Manual. The Source for fitness instructor. American Council on Exercise . San Diego USA 1991 : 195-227.
21. Rifai N. Lipoprotein and Apolipoprotein : Composition, metabolism and association with coronary heart disease. Arch Pathol Lab Med 1986 : 110 : 694-700
22. Suryaatmaja M. Peran lipoprotein dalam patogenesis aterosklerosis dan diagnosis laboratorik hiperlipidemia. Dalam : Makalah Lunch Symposium "Strategi Penatalaksanaan Hyperlipidemia". Padang 12 Oktober 1992.
23. Mayes PA. Lipid Transport and Storage. Dalam : Muray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW eds. Harper's Biochemistry 23 ed 1994 : 234-259.

24. Wood PD. Dyslipoproteinemia : Exercise testing & Prescription for special cases ; 135-145.
25. Lipid Metabolism. Dalam Brooks GA, Fahey TD. Exercise Physiology. Human Bioenergetics and its applications. John Wiley & Son USA 1984 : 117-138.
26. Smith LC, Pownall HJ, Gotto M. The Plasma Lipoproteins : Structure and metabolism. Ann Rev Biochem 1978 ; 47 : 751 - 777.
27. Wijaya A. Apolipoprotein sebagai parameter untuk risiko Penyakit jantung koroner. PRODIA. Seri Lipid No 02 : 1-7
28. Durstine JL, Haskell WL. Effect of exercise training on plasma lipid and lipoprotein. Exercise and Sport Sciences review. William & Willins Baltimore 1994 ; 24 : 477-521
29. Ross R, Harker L. Hyperlipidemia and atherosclerosis. Science 1976 ; 193 : 1094-1100.
30. Walton K. Pathogenetic mechanism in atherosclerosis. The Am J Cardiol 1975 ; 35 : 542-555.
31. Bierman EL. Atherosclerosis and other forms of arteriosclerosis. Dalam: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL. Harrison's Principles of Internal medicine. McGraw-Hill Inc. 1994 : 1106-1116.
32. Assmann G. Lipid metabolism and atherosclerosis. Stuttgart Schautter Verlag GmbH. 1982 : 1-66.
33. Kotte BA. Lipid markers for atherosclerosis. Am J Cardiol 1986 ; 57 ; 11C-17C
34. Zilvermit DB. Mechanism of cholesterol accumulation in the arterial wall. Am J of Cardiol 1975 ; 35 : 559-564.
35. Ross R. Medical Progress. The Pathogenesis of atherosclerosis an update. The N Eng J of Med 1986 ; 314 : 483-497.
36. Ross R, Glomset J. The pathogenesis of atherosclerosis. The N Eng J of Med 1976 ; 195 : 420-425.
37. Steinberg D. Research related to underlying mechanism in atherosclerosis. Circulation 1979 ; 60 : 1559-1565.

38. Goldstein JL, Brown MS. The low density lipoprotein pathway and its relation to atherosclerosis. Ann Rev Biochem 1977 ; 46 : 897-930.
39. Assmann G. The Lipid Triad : Toward Improved Risk Discrimination ; Lipid Digest 1993 : 1&2 (4) : 3-4.
40. Kannel WB, castelli WP, Gordon T. Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. Ann Intern Med 1979 ; 90 (1) : 85-91.
41. Brown MS, Goldstein JL. Disorders of lipid metabolism. Dalam : Isselbacher KJ, Adams RD, Braunwald E, Petersdorf RG, Wilson JD, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 9th ed. Mc.Graw-Hill Inc. Singapore 1994 : 1156-1166.
42. Roheim PS. Atherosclerosis and lipoprotein metabolism : role of reserve cholesterol transport. Am J Cardiol 1986 ; 57 : 3C-10C.
43. Brooks GA, Fahey TD. Introduction: The limits of human performance. Dalam : Exercise Physiology : Human bioenergetics and its applications. 1st ed. New York : Macmillan Publishing, 1984 : 4-5.
44. Lamb DR. The nature of exercise physiology. Dalam : Physiology of exercise : Responses and adaptations. 2nd eds. New York : Macmillan Publishing, 1984 : 1-4.
45. Lamb DR. Responses and adaptations to exercise : General considerations. Dalam Physiology of Exercise : Responses and adaptation. 2nd ed. New York : Macmillan Publishing, 1984 : 10-18.
46. Suhantoro. Kesegaran jasmani, Dalam : Manual kesehatan olahraga Dinas Kesehatan DKI Jakarta 1988 : 12-16.
47. Sumosardjuno S. Latihan olahraga bagi orang dewasa. Dalam Manual kesehatan olahraga Dinas Kesehatan DKI Jakarta 1988 : 61-85.
48. Fox EL, Mathews DK. Recovery from exercise. Dalam : The physiological basis of education and athletics. 3rd eds. Philadelphia : Saunders College Publishing, 1981 44-48
49. Katch FI, Katch VL. McArdle WD. Physiologic Fitness : The Basic of Sport Medicine. Dalam : Grana WA, Kalenak A. Clinical Sports Medicine. WB Saunders Company Philadelpia 1991 : 3-12

50. Costill DL, Daniels J, Evans W, Fink W, Krahenbuhl G, Saltin B. Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. J Appl Physiol 1976 ; 40 (2) : 149-154.
51. Gollnick PD, Armstrong RB, Saubertiv CW, Piehl K, Saltin B. Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained men. J Appl Physiol 1972 : 33 (3) 312-319.
52. Gollnick PD, Armstrong B, Saltin B, Saubert W, Sembrowich WL, Shepherd RE. Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. J Appl Physiol 1973 ; 34 (1) : 107-111.
53. Karlsson J, Nordesjo LO, Jorfeldt L, Saltin B. Muscle lactate, ATP and CP levels during exercise after physical training in man. J Appl Physiol 1972 : 33 : (2) 199-203.
54. Rodwell VW. Proteins : Myoglobin dan Hemoglobin. Dalam : Muray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. Harper's Biochemistry. 23 th ed. Prentice-Hall International New Jersey USA 1993 : 49-50.
55. Benzi G, Panceri P, Bernadi MD et al. Mitochondrial enzymatic adaptation of skeletal muscle to endurance training. J Appl Physiol 1975 ; 36 (4) : 565-569.
56. McArdle WD, Katch FI, Katch VL : Transport of Oxygen. Dalam : Exercise Physiology. Energy, Nutrition and Human Performance. Lea & Febringer USA 1991 : 260-266
57. Mole PA, Oscar LB, Hollozy JO. Adaptation of muscle exercise. Increase in level of palmityl CoA dehydrogenase in the capacity to oxidize fatty acids. J Clin Invest 1971 ; 50 : 2323-2330.
58. Borensztajn J, Rone MS, Babirak SP, McGarr JA, Oscar LB. Effect of exercise on lipoprotein lipase activity in rat heart and skeletal muscle. Am J Physiol 1975 ; 229 (2) : 394-397.
59. Ehsani AA, Hagberg JM, Hickson RC. Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning. Am J Cardiol 1976 ; 42 : 52-56.
60. McArdle WD, Katch FI, Katch VI. Principles of training. Dalam : Exercise Physiology, energy, nutrition and human performance . Lea and Febringer USA 1991 : 423-439.

61. Fox EL, Bowers RW, Foss ML. Methods of physical training
Dalam : The Physiological basis of physical education
and athletics. Saunders College Publishing New York
1988 : 286-300.
62. Physical activity, Lipid and Lipoprotein Metabolism and
Lipid Transport. Dalam : Bouchard C, Shephard RJ,
Stephens T eds. Physical Activity, Fitness, and
Health Consensus Statement. Human Kinetics Pub-
lishers 1993 : 51-52.
63. Physical activity and heart disease. Dalam Nieman DC ed.
Fitness and sport medicine. An Introduction. Bull
Publishing Company Palo Alto, California 1990 : 287-
297.
64. Assmann G. European consensus on primary prevention of
coronary heart disease. Dalam: Anonymous ed. Lipid
regulation in the prevention of coronary heart di-
sease. Bologna Proceedings of the 6 th International
Meeting on Atherosclerosis and Cardiovascular Disea-
se, 1986 : 21-28
65. Castelli WP. An overview of CHD risk with elevated lipid
levels. Dalam : Anonymous ed. Lipid regulation in the
prevention of coronary heart disease. Bologna : Pro-
ceedings of the 6th International Meeting on Athero-
sclerosis and Cardiovascular Disease, 1986 : 3-20.
66. Waspaji S dkk. Penelitian epidemiologi lipid di Kelurahan
Kayu Putih Kecamatan Pulo Gadung Jakarta Timur 1993.
(sedang dicetak).
67. Miller NE, Ro S, Levis B, Bjorsvik G, Myhre K, Mjos OD.
High - Density Lipoprotein and Physical Activity.
Lancet 1979 ; I : 111.
68. Darmojo RB. MONICA Jakarta Survei kedua Dalam : Sutedjo,
Setianto B. Darmojo RB eds. Presentasi dan Diskusi
Survey II MONICA Jakarta 1993 : 23-26.
69. Tran ZV, Weltman A. Differential effect of exercise on
serum lipid and lipoprotein levels seen with changes
in body weight. JAMA 1985 ; 254 : 919-924.
70. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR
High-density lipoprotein as a protective factor a-
gainst coronary heart disease. The Framingham Study
Am J Med 1977 ; 62 : 707-714.
71. Duncan JJ, Farr JE, Upton SJ, Hagan RD, Oglesby ME, Blair
SN. The effects of aerobic exercise on plasma cate-
chol amines on blood pressure in patients with mild
essential hypertension. JAMA 1985 ; 254 : 2609-2613.

K U E S I O N E R

I. B I O D A T A

N a m a :
Tempat/tgl lahir :
U m u r :
Jenis kelamin :
A l a m a t :
P e k e r j a n :
Status perkawinan :

Kebiasaan merokok

- a) Apakah bapak merokok ?
() 1. Ya () 2. Tidak
- b) Bila "ya" sudah tahun
..... batang/hari
- c) Bila "tidak" apakah dulu mempunyai kebiasaan merokok ?
() 1. Ya () 2. Tidak
- d) Bila dulu "ya" selama tahun
berhenti batang/hari
..... tahun yang lalu.

Kebiasaan minuman keras

- a) Apakah bapak suka minum minuman keras ?
() 1. Ya () 2. Tidak
- b) Bila "ya" sejak umur tahun
Berapa banyak

Kebiasaan berolahraga

- a) Saat ini berolahraga secara teratur ?
() 1. Ya () 2. Tidak
- b) Bila "Ya" hari/minggu
..... menit/hari

c) Jenis olahraga :

- jalan kaki
- lari
- senam
- belaa diri
- bersepeda
- lain-lain (sebutkan) :

II. RIWAYAT KELUARGA

Apakah ayah masih hidup ?

- () 1. Ya () 2. Tidak

Umur ayah : tahun

Bila sudah meninggal : umur waktu meninggal : tahun
 sebab meninggal :

Apakah ayah dalam keadaan sehat ?

- () 1. Ya () 2. Tidak, sedang sakit
 sebutkan :

Apakah ibu masih hidup ?

- () 1. Ya () 2. Tidak

Umur ibu : tahun

Bila sudah meninggal : umur waktu meninggal : tahun
 sebab meninggal :

Apakah ibu dalam keadaan sehat ?

- () 1. Ya () 2. Tidak, sedang sakit
 sebutkan :

III PEMAKAIAN OBAT

a) Apakah saat ini sedang meminum obaat secara teratur ?

- () 1. Ya () 2. Tidak

b) Jenis obat yang diminum :

.

1. Tidak berpengaruh pada kadar lipid
2. meninggikan kadar lipid
3. menurunkan kadar lipid

S T A T U S K E S E H A T A N

Anamnesa :

Tanggal : Oleh Dr :

Riwayat penyakit :

Kencing manis : () 1. Ya
() 2. Tidak

Jantung koroner : () 1. Ya
() 2. Tidak

Tekanan darah tinggi : () 1. Ya
() 2. Tidak

Asma bronkiale : () 1. Ya
() 2. Tidak

Rematik : () 1. Ya
() 2. Tidak

Pernah operasi : () 1. Ya, sebutkan
() 2. Tidak

Penyakit lain : () 1. Ya
() 2. Tidak

Anthropometri

Tinggi badan saat ini : Cm

Berat badan saat ini : Kg

Pemeriksaan fisik

Nadi : kali/menit

Frek nafas : kali/menit

Tekan darah : mmHg

Kepala :

mata :

- konjuntiva :

- kornea :

- pupil :

- lensa :

hidung :

tenggorokan :

telinga :
gigi :
Leher :
Kel lymphä :
Thorak (bentuk) :
Paru-paru :
Jantung :
Abdomen :
Anggota gerak :

Pemeriksaan laboratorium

Kolesterol total : mg/dl
Trigliserida : mg/dl
Kolesterol HDL : mg/dl
Kolesterol LDL : mg/dl

Laampiran 2.

PERSETUJUAN

Sehubungan dengan penelitian yang akan dilakukan oleh dr ISMEILA MURTIE R dari Program Studi Ilmu Kedokteran Olahraga FKUI Jakarta mengenai PENGARUH LATIHAN AEROBIK YANG TERATUR DENGAN INTENSITAS SEDANG PADA PROFIL LIPID PADA LAKI-LAKI, maka perlu kiranya diberikan penjelasan-penjelasan mengenai pemeriksaan yang akan dilakukan dalam penelitian tersebut diatas.

Setiap responden selain diminta mengisi formulir kuesioner yang telah disediakan, juga akan menjalankan serangkaian pemeriksaan sebagai berikut :

- 1) Pemeriksaan fisik umum di PKO Senayan berupa wawancara (anamnesa) dan pemeriksaan fisik secara umum.
- 2) Pemeriksaan laboratorium : kadar kolesterol total, trigliserida, kolesterol HDL dan kolesterol LDL darah, dilakukan oleh laboratorium Patologi Klinik FKUI RSCM Jakarta
- 3) Pemeriksaan 1) dan ke 2) diulang setelah latihan secara teratur 3 kali/minggu selama 12 minggu.
- 4) Pengambilan sampel darah dilakukan pada pagi hari jam 6 pagi setelah berpuasa selama 12 jam, kecuali air putih boleh diminum.

Setelah membaca dan memahami penjelasan tersebut diatas maka secara sukarela tanpa paksaan siapapun saya bersedia menjadi responden (subjek penelitian) tersebut.

Semoga penelitian ini bermanfaat tidak saja bagi dunia kedokteran olahraga, tetapi juga bagi masyarakat pada umumnya.

Jakarta,

Saya yang memberikan persetujuan,

(.)

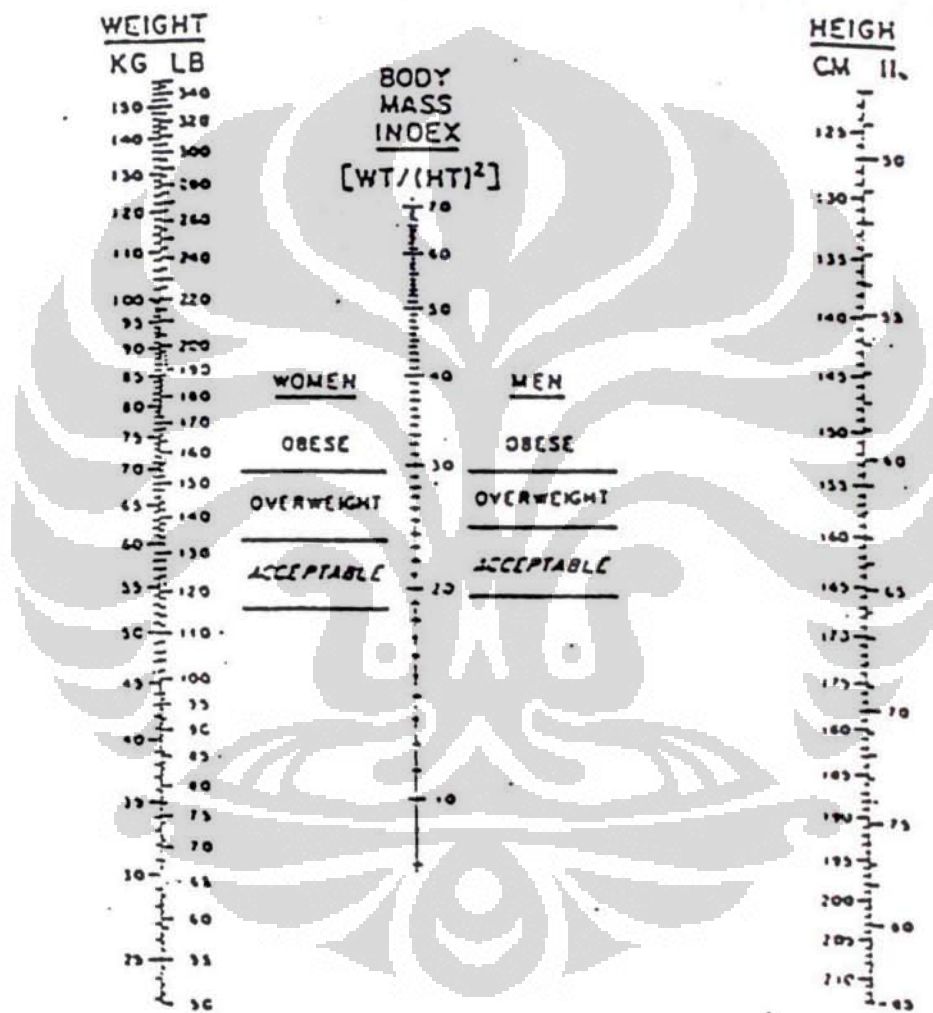
Lampiran 3.

KONSUMSI MAKANAN SEHARI (24 JAM) DENGAN CARA RECALL 3 HARI

WAKTU MAKAN	NAMA HIDANGAN	BAHAN MAKANAN	JUMLAH YANG DIMAKAN	
			URT	GRAM

Lampiran 4

Nomogram BMI



Sumber : George A, Bray 1976, p.100

Data body mass index.

No	Body Mass Index		BMI =	$\frac{\text{Berat badan (Kg)}}{(\text{Tinggi badan})^2 \text{ (m)}}$
	I	II		
1.	25,14	24,48		
2.	23,03	23,03		
3.	23,35	23,04		
4.	24,61	24,61		
5.	26,26	25,91		
6.	22,14	22,49		
7.	24,17	23,79		
8.	22,50	22,50		
9.	22,23	21,87		
10.	24,80	24,45		
11.	25,71	25,71		
12.	26,17	25,10		
13.	30,11	29,54		
14.	21,51	21,51		
15.	25,78	23,95		
16.	22,31	21,75		
17.	25,34	24,98		
18.	25,04	24,68		
19.	25,99	25,99		
20.	27,22	26,85		
21.	27,47	27,47		
22.	24,16	24,51		
23.	23,78	23,12		
24.	26,67	25,99		
25.	31,10	31,10		
26.	25,56	25,25		
27.	24,85	25,90		
28.	26,44	26,44		
29.	23,85	23,54		
30.	22,86	24,10		

Lampiran 6.

DATA FISIK SUBJEK PENELITIAN

No	Umur (tahun)	T.Badan (cm)	B.Badan I (kg)	B:Badan II (kg)
1.	58	175	77	75
2.	52	168	65	65
3.	47	178	74	73
4.	57	160	63	63
5.	42	169	75	74
6.	59	170	64	65
7.	40	164	65	64
8.	46	177	70,5	70,5
9.	59	167	62	61
10.	60	168	70	69
11.	53	165	70	70
12.	51	167	73	70
13.	41	163	80	78,5
14.	56	167	60	59
15.	48	174	72	72,5
16.	44	164	60	58,5
17.	47	165	69	68
18.	54	166	65	64
19.	57	171	76	76
20.	54	166	75	74
21.	54	181	90	90
22.	57	169	69	70
23.	48	174	72	70
24.	54	171	78	76
25.	43	172	92	92
26.	48	178	81	80
27.	40	169	71	74
28.	48	165	72	72
29.	53	178,5	76	75
30.	56	162	60	58

Lampiran 7.

Data analisa gizi sebelum dan sesudah latihan 12 minggu

No	Asupan kalori (kcal)		Protein (%)		Karbo Hidrat (%)		Lemak (%)	
	I	II	I	II	I	II	I	II
1.	1857	2146	24.8	22.4	58.9	59.5	16.3	18.1
2.	1958	2378	23.2	25.3	59.7	58.3	17.1	16.4
3.	2119	2234	20.5	24.1	63.5	57.6	16	18.3
4.	2043	1858	26.6	25.1	55.2	57.1	18.2	17.8
5.	2255	1982	22.1	26.4	60.1	55.4	17.8	18.2
6.	2012	2174	18.4	21.8	65.3	61.3	16.3	16.9
7.	1857	2041	23.1	22.4	56.1	61.1	20.8	16.5
8.	2590	2573	20.2	23.1	63.1	58.1	16.7	18.8
9.	2214	2051	25.2	24.8	57.7	59.9	17.1	15.3
10.	2429	2308	25.3	25.2	56.6	55.4	18.1	18.4
11.	1739	1182	18.1	23.2	55.1	63.5	16.8	16.3
12.	2214	2030	27.1	25.2	47.3	52.1	25.6	22.7
13.	2367	1983	16.3	22.2	63.6	64.2	20.1	17.6
14.	1872	2133	20.1	22.3	65.3	60.9	14.6	16.8
15.	2304	2035	25.6	23.2	55.6	53.7	18.8	18.1
16.	2173	2213	26.1	25.8	57.4	56.6	16.5	17.6
17.	2209	2240	19.5	21.8	62	61.9	18.5	16.3
18.	2384	2242	20.3	23.2	62.5	66.4	17.2	15.4
19.	2057	2123	21.4	23.4	57.8	61.5	20.3	18.1
20.	2207	2314	19.2	23.1	62.4	59.6	18.4	17.2
21.	1823	1917	18.1	23.2	63.5	66.4	14.4	15.4
22.	2207	2313	18.2	20.8	66.4	61.5	15.6	18.2
23.	1756	1841	17.2	23.4	53.7	62.4	19.1	18.2
24.	2327	2361	24.1	22.3	57.1	59.1	18.8	17.8
25.	2104	2157	22.5	25.2	57.5	59.1	20	21.4
26.	2189	2072	27.3	25.3	56.1	57.5	16.1	17.2
27.	1902	1853	25.3	24.1	54.3	56.4	20.4	19.3
28.	1894	1927	24.8	24.1	56.8	57.9	18.3	17.8
29.	1925	2071	24.2	24.5	61.1	60.2	14.7	15.2
30.	2458	2372	23.6	24.1	60.8	59.5	15.5	16.3

Lampiran 8.

Data tekanan darah subjek sebelum dan sesudah latihan 12 minggu.

No	Tek.Darah I (mmHg)	Tek.Darah II (mmHg)
1.	130 / 80	130 / 80
2.	140 / 90	140 / 95
3.	130 / 80	130 / 80
4.	130 / 85	125 / 80
5.	120 / 80	110 / 75
6.	130 / 85	130 / 85
7.	120 / 80	130 / 80
8.	130 / 80	130 / 80
9.	150 / 100	140 / 90
10.	120 / 80	120 / 80
11.	150 / 95	140 / 90
12.	130 / 90	120 / 80
13.	120 / 80	120 / 80
14.	140 / 90	135 / 80
15.	115 / 70	120 / 80
16.	140 / 90	140 / 90
17.	120 / 80	115 / 80
18.	120 / 80	130 / 80
19.	140 / 90	140 / 90
20.	120 / 80	130 / 85
21.	150 / 90	140 / 85
22.	120 / 80	130 / 85
23.	130 / 90	130 / 85
24.	120 / 80	120 / 80
25.	130 / 90	120 / 85
26.	140 / 90	140 / 85
27.	130 / 80	120 / 80
28.	140 / 90	135 / 90
29.	120 / 80	120 / 80
30.	110 / 70	110 / 70

Lampiran 9.

Data frekuensi latihan dan profil lipid sebelum dan sesudah latihan 12 minggu.

No	Frekuensi (%)	Trigliserid (mg/dl)		K. Total (mg/dl)		K. HDL (mg/dl)		K. LDL (mg/dl)	
		I	II	I	II	I	II	I	II
1.	100	139	195	287	241	45	49	233	169
2.	88.8	154	195	227	222	40	40	172	163
3.	88.8	208	250	161	171	29	34	109	129
4.	94.4	109	35	196	189	42	48	150	138
5.	83.3	150	167	306	317	50	48	256	249
6.	94.4	131	141	251	256	37	43	199	211
7.	92.2	106	110	242	184	39	42	194	131
8.	91.6	219	225	213	227	35	54	158	144
9.	91.6	212	185	238	219	47	45	176	158
10.	97.2	146	127	242	222	43	51	186	163
11.	94.4	168	154	263	263	48	65	199	181
12.	86.1	101	33	241	233	47	55	194	171
13.	88.8	162	147	307	255	45	47	245	193
14.	94.4	129	174	191	229	43	45	138	159
15.	86.1	250	150	250	261	35	48	190	189
16.	88.8	168	196	252	252	47	44	201	185
17.	97.2	129	120	260	249	52	61	208	175
18.	33.3	118	129	225	239	48	50	169	154
19.	94.4	289	293	236	185	40	48	170	126
20.	33.3	101	131	282	248	59	49	224	198
21.	100	211	206	261	242	41	51	196	173
22.	83.3	103	96	196	213	46	61	133	145
23.	94.4	268	250	283	280	45	62	165	118
24.	88.8	122	138	303	259	45	46	233	185
25.	97.2	153	173	196	224	57	52	121	158
26.	94.4	198	180	256	242	41	46	189	180
27.	91.6	74	58	265	260	60	62	198	192
28.	88.8	207	196	240	238	40	47	162	160
29.	94.4	122	114	132	163	42	48	145	116
30.	88.8	265	225	251	222	43	45	198	185

Penelitian PROCAM

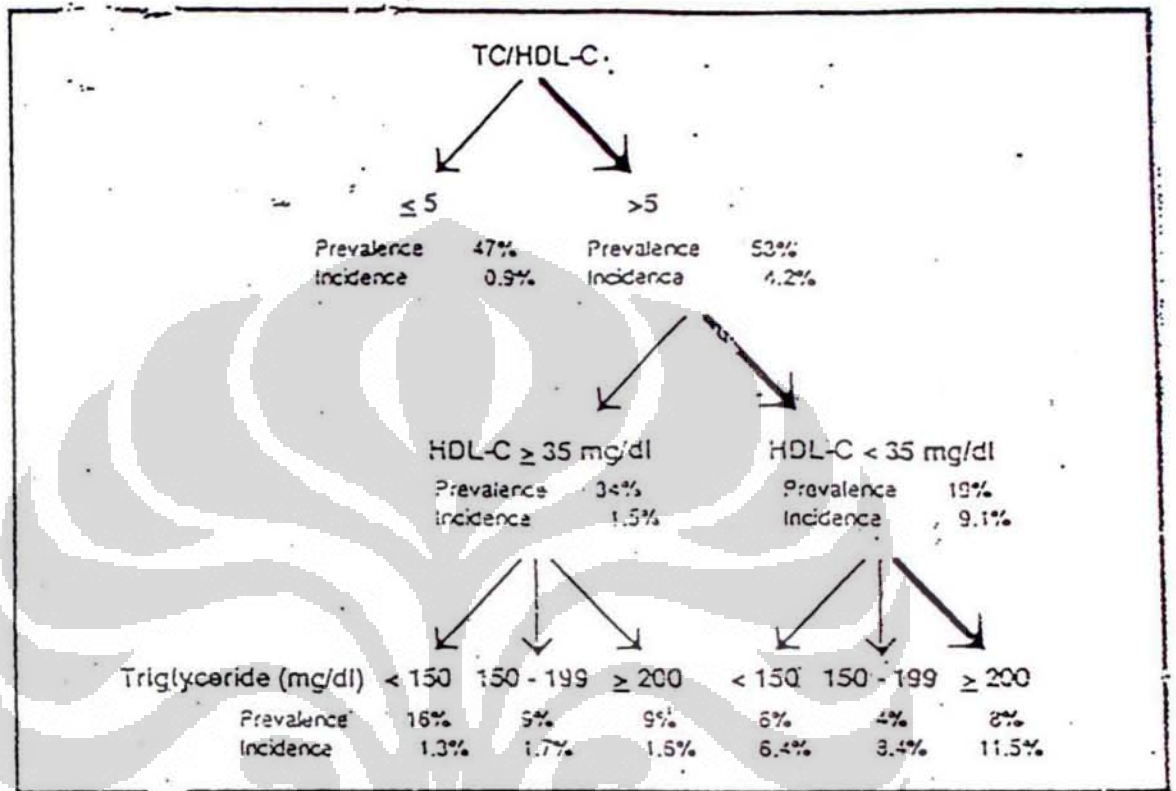


Figure 1. PROCAM Study 4-year follow-up: Prevalence and incidence of CHD events (nonfatal MIs and CHD deaths), stratified by TC/HDL-C ratio, HDL-C, and TG, in 4,576 men (baseline ages 40-65 years). Reproduced with permission from *Atherosclerosis Reviews*.²