

Perubahan Kadar Malonndyaldehid (MDA) Akibat *Moderate Interval Excercise* (MIE) dan *Moderate Continous Exercise* (MCE) pada Remaja Perempuan Obesitas.



**Oleh:
Ghana Firsta Yosika
NIM 18711251065**

**Tesis ini ditulis untuk memenuhi sebagian persyaratan
untuk mendapatkan gelar Magister Olahraga**

**PROGRAM STUDI ILMU KEOLAHRAGAAN
PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS NEGERI YOGYAKARTA
2020**

Abstrak

Ghana Firsta Yosika, Perubahan Kadar *Malondialdehid* (MDA) Akibat *Moderate Interval Exercise* dan *Continous Exercise* Pada Remaja Perempuan Obesitas. Yogyakarta: Program Pascasarjana Universitas Negeri Yogyakarta, 2020

Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis perubahan kadar *malonndyaldehid* (MDA) akibat *moderate interval excercise* (MIE) dan *moderate continuous exercise* (MCE) pada remaja perempuan obesitas.

Penelitian ini adalah *true experiment* dengan rancangan penelitian *One Group Pre Test Post Test Design* dengan menggunakan subjek 21 perempuan obesitas usia 19-23 tahun, *body mass index* (BMI) 25- 35 kg/m², *percentage body fat* (PBF) di atas 30% dan *VO_{2max}* 25-35 mL/kg/min dan secara random dibagi menjadi tiga kelompok, yaitu K₁ (n=7, kontrol tanpa intervensi), K₂ (n=7, *moderate interval exercise*) dan K₃ (n=7, *moderate continuous exercise*). Intervensi dilakukan di pagi hari pukul 07.00-09.00 WIB. Intervensi MIE dan MCE dilakukan selama 40 menit menggunakan *treadmill*. Pengambilan darah dilakukan *pre-exercise* dan 10 menit *post-exercise*. Pengukuran kadar MDA serum menggunakan metode *Thiobarbituric Acid Reactive substance* (TBARs). Teknik analisis data menggunakan uji ANOVA dan *LSD post hoc test* dengan *Statistic Package for Social Science* (SPSS). Hasil didapatkan rerata kadar MDA *pre-exercise* pada K₁ (681.285±115.160) ng/mL, K₂ (648.428±127.466) ng/mL, K₃ (687.000±89.256) ng/mL dan (p=0.787). Rerata kadar MDA 10 menit *post-exercise* pada K₁ (791.285±112.079) ng/mL, K₂ (601.285±80.178) ng/mL, K₃ (655.714±109.916) ng/mL dan (p=0.008).

Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan signifikan kadar MDA *pre-exercise* pada semua kelompok (p > 0.05), sedangkan kadar MDA 10 menit *pos-exercise* menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan (p < 0.05).

Kata kunci: malondialdehid, moderate interval exercise, moderate continuous exercise, perempuan obesitas

Abstract

Ghana Firsta Yosika, Changes in Malondialdehyd (MDA) Levels Due to Moderate Interval Excerciseand Continuous Exercise in Adolescent Girls Obesity. Yogyakarta: Yogyakarta State University Postgraduate Program, 2020

This study aims to analyze changes in levels of malonndyaldehyde (MDA) due to moderate interval excercise (MIE) and moderate continuous exercise (MCE) in obese adolescent girls.

This study is a true experiment with One Group Pre Test Post Test Design research design using 21 obese women aged 19-23 years, body mass index (BMI) 25-35 kg / m², percentage body fat (PBF) above 30% and VO₂max 25-35 mL / kg / min and randomly divided into three groups, namely K1 (n = 7, control without intervention), K2 (n = 7, moderate exercise interval) and K3 (n = 7, moderate continuous exercise). The intervention was carried out in the morning at 07.00-09.00 WIB. MIE and MCE interventions were carried out for 40 minutes using a treadmill. Blood sampling is done pre-exercise and 10 minutes post-exercise. Measurement of serum MDA levels using the Thiobarbituric Acid Reactive substance (TBARs) method. The data analysis technique used ANOVA test and LSD post hoc test with the Statistical Package for Social Science (SPSS). The results obtained mean pre-exercise MDA levels at K1 (681,285 ± 115,160) ng / mL, K2 (648,428 ± 127,466) ng / mL, K3 (687,000 ± 89,256) ng / mL and (p = 0.787). The mean MDA level 10 minutes post-exercise at K1 (791,285 ± 112,079) ng / mL, K2 (601,285 ± 80,178) ng / mL, K3 (655,714 ± 109,916) ng / mL and (p = 0.008).

Based on the results of this study concluded that there was no significant difference in pre-exercise MDA levels in all groups (p> 0.05), whereas 10-minute post-exercise MDA levels showed a significant difference (p <0.05).

Keywords: malondialdehyde, moderate interval exercise, moderate continuous exercise, obese women

PERNYATAAN KEASLIAN KARYA

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

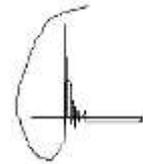
Nama mahasiswa : Ghana Firsta Yosika

Nomor mahasiswa : 18711251065

Program Studi : Ilmu Keolahragaan

Dengan ini menyatakan bahwa tesis ini merupakan hasil karya saya sendiri dan belum pernah diajukan untuk memperoleh gelar magister di suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya dalam tesis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Yogyakarta, 17 April 2020
Yang membuat pernyataan



Ghana Firsta Yosika
NIM 18711251065

LEMBAR PERSETUJUAN

**Perubahan Kadar *Malondialdehid* (MDA) Akibat *Moderate Interval Exercise*
dan *Continuous Exercise* pada Remaja Perempuan Obesitas.**

**Ghana Firsta Yosika
NIM 18711251065**

**Tesis ini ditulis untuk memenuhi sebagian persyaratan
untuk mendapatkan gelar Magister Olahraga
Program Studi Ilmu Keolahragaan**

Menyetujui untuk diajukan pada ujian tesis

Pembimbing,



Prof. Dr. Pamuji Sukoco M.Pd.

**Mengetahui,
Program Pascasarjana
Universitas Negeri Yogyakarta**

Direktur



**Prof. Dr. Suyanta, M.Si.
NIP. 196605081992031002**

Ketua Program Studi



**Prof. Dr. Suharjana, M.Kes
NIP. 196108161988031003**

LEMBAR PENGESAHAN

Perubahan Kadar *Malondialdehid* (MDA) Akibat *Moderate Interval Exercise* dan *Continuous Exercise* pada Remaja Perempuan Obesitas.

Ghana Firsta Yosika
NIM 18711251065

Dipertahankan di depan penguji tesis
Program Pascasarjana Universitas Negeri Yogyakarta
Tanggal: 5 Mei 2020

TIM PENGUJI

Prof. Dr. Suharjana, M.Kes (Ketua/Penguji)	(tanda tangan)	(tanggal)
Dr. Dr. BM. Wara Kushartanti, M.S.	(tanda tangan)	15 Juli 2020 (tanggal)
Prof. Dr. Pamuji Sukoco, M.Pd (Sekretaris/Penguji)	(tanda tangan)	15 Juli 2020 (tanggal)
dr. Novita Intan Arovah, MPH., Ph.D. (Pembimbing/Penguji)	(tanda tangan)	15 Juli 2020 (tanggal)
(Penguji Utama)		15 Juli 2020

Yogyakarta, 21 Juli 2020.

Program Pascasarjana
Universitas Negeri Yogyakarta
Direktur.


Prof. Dr. Suyanta, M.Si.
NIP 196605081992031002

KATA PENGANTAR

Puji syukur selalu dipanjatkan kehadirat Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis yang berjudul, **“Perubahan Kadar Malondialdehid (MDA) Akibat *Moderate Interval Exercise* dan *Continuous Exercise* pada Remaja Perempuan Obesitas”**.

Tesis ini disusun untuk memenuhi sebagian persyaratan guna memperoleh gelar Magister Pendidikan Program Studi Ilmu Keolahragaan Program Pascasarjana Universitas Negeri Yogyakarta.

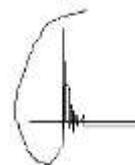
Penulis menyadari bahwa tesis ini tidak mungkin dapat diselesaikan tanpa bimbingan dan bantuan serta dukungan dari semua pihak, oleh karena itu pada kesempatan ini perkenankanlah penulis menyampaikan ucapan terima kasih dan penghargaan yang sedalam-dalamnya kepada:

1. Rektor Universitas Negeri Yogyakarta beserta staf, atas segala kebijaksanaan, perhatian, dan dorongan sehingga penulis dapat menyelesaikan studi ini dengan tepat waktu.
2. Direktur Program Pascasarjana Universitas Negeri Yogyakarta beserta seluruh staf yang telah membantu selama proses penyusunan tesis.
3. Ketua Program Studi Ilmu Keolahragaan Pascasarjana Universitas Negeri Yogyakarta beserta bapak dan ibu dosen yang telah memberikan ilmu dan bimbingan yang sangat bermanfaat sehingga penulis dapat menyelesaikan studi.
4. Prof. Dr. Pamuji Sukoco, M.Pd. selaku dosen pembimbing yang telah banyak membantu mengarahkan, membimbing, dan memberikan dorongan sampai tesis ini terwujud.
5. Orang tua saya dan keluarga yang tidak pernah lelah mendoakan, memberikan semangat dan motivasi agar selalu optimis untuk menyelesaikan tesis ini.

6. Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Malang, Lab Faal Universitas Brawijaya, PMI Kota Malang, Pusat Pelayanan Kesehatan Olahraga Dinas Kesehatan Kota Malang yang telah memberikan fasilitas untuk menunjang keberhasilan Penelitian
7. Teman teman Peneliti dari jurusan Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Malang dan Jurusan Kesehatan Olahraga Universitas Airlangga yang bekerjasama dalam mensukseskan penelitian ini.
8. Teman-teman mahasiswa Program Pascasarjana Universitas Negeri Yogyakarta 2018, khususnya Program Studi Ilmu Keolahragaan yang selalu memberikan motivasi, saran, masukan, dan semangat selama menempuh studi di Pascasarjana Universitas Negeri Yogyakarta.
9. Pihak-pihak lain yang telah membantu penyelesaian tesis ini yang tidak dapat dituliskan satu persatu.

Semoga semua pihak yang telah membantu mendapat pahala dari Allah SWT. Penulis menyadari masih banyak kekurangan dalam penyusunan tesis ini, bahkan masih jauh dari kata sempurna. Untuk itu, penulis sangat mengharapkan kritik dan saran dari berbagai pihak demi perbaikan di masa datang. Penulis berharap semoga tesis ini dapat bermanfaat bagi penulis dan para pembaca. Aamiin.

Yogyakarta, Maret 2020



Ghana Firsta Yosika

NIM. 18711251065

DAFTAR ISI

Halaman Judul	i
Abstrak.....	ii
<i>Abstract</i>	iii
PERNYATAAN KEASLIAN KARYA	iii
LEMBAR PERSETUJUAN	iv
LEMBAR PENGESAHAN	iv
KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR LAMPIRAN.....	x
BAB I. PENDAHULUAN.....	1
A.LATAR BELAKANG	1
B.RUMUSAN MASALAH	6
C.TUJUAN PENELITIAN	6
D.MANFAAT PENELITIAN.....	7
BAB II. KAJIAN PUSTAKA.....	7
A.OBESITAS.....	7
1. PENGERTIAN OBESITAS	7
2. METODE PENGUKURAN OBESITAS	9
3. JUMLAH UKURAN SEL LEMAK	14
4. <i>PERCENTAGE BODY FAT</i> (PBF)	15
5. RESIKO PENDERITA OBESITAS	17
B.RADIKAL BEBAS	55
1. PENGERTIAN RADIKAL BEBAS.....	55
2. DAMPAK RADIKAL BEBAS TERHADAP TUBUH	58
3. HUBUNGAN OBESITAS DAN STRES OKSIDATIF	59
4. PEROKSIDASI LIPID	60
5. MALONDIALDEHID (MDA) SEBAGAI PERIODISASI LIPID	62
6. METODE PENGUKURAN MDA	62
C.Definisi Olahraga	63
D.Latihan (<i>Exercise</i>).....	64
BAB III. METODE PENELITIAN	83
A.RANCANGAN PENELITIAN.....	83

B.Populasi dan Subjek Penelitian	83
C.Penghitungan Besar Subjek.....	85
D.Teknik Pengambilan Subjek	86
E.Variabel Penelitian	86
F.Definisi Operasional	87
G.Waktu dan Tempat Penelitian	88
H.Instrumen Penelitian.....	89
I.Prosedur Pengumpulan Data	90
J.Teknik Analisis Data.....	93
K.Kerangka Operasional Penelitian.....	94
BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN	94
A.Hasil Analisis Karakteristik Subjek Penelitian	95
1.Analisis deskriptif.....	95
2.Uji normalitas	96
3.Uji homogenitas.....	97
4.Uji beda ANOVA	98
B.Hasil Analisis Deskriptif Kadar MDA antara <i>Pretest</i> dan <i>Posttest</i>	99
1.Uji normalitas kadar MDA antara <i>pretest</i> dan <i>posttest</i>	100
2.Uji homogenitas kadar MDA antara <i>pretest</i> dan <i>posttest</i>	101
3.Uji ANOVA kadar MDA antara <i>pretest</i> dan <i>posttest</i>	101
4.Uji LSD <i>post hoc test</i> kadar MDA <i>posttest</i> pada masing-masing kelompok.....	102
C.Pembahasan.....	103
1.Karakteristik Responden.....	103
2.Obesitas dan Peroksia Lipid.....	104
3.Hubungan (MDA) terhadap aktifitas Fisik Moderat (Interval dan Kontinyu)	106
BAB V. PENUTUP	112
A.KESIMPULAN.....	112
B.SARAN	112
DAFTAR PUSTAKA	113
LAMPIRAN.....	122

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi BMI menurut WHO dan <i>Asia-Pasific</i>	9
Tabel 2.2 Parameter <i>waist-to-hip ratio</i> (WHR)	12
Tabel 2.3 Rumus <i>Percentage Body Fat</i> (<i>Asian</i>)	15
Tabel 2.4 Prediksi <i>Percentage Body Fat</i> Berdasarkan Usia Untuk <i>Asian</i>	15
Tabel 2.5 Jenis-jenis <i>Reactive Oksigen Spesies</i> (<i>ROS</i>)	21
Tabel 3.1 Jadwal Penelitian	37
Tabel 3.2 skematis rincian waktu dan intensitas dari MIE dan MCE	39
Tabel 4.1 Hasil Analisis Deskriptif Karakteristik Subjek Penelitian	43
Tabel 4.2 Uji Normalitas Karakteristik Subjek Penelitian	44
Tabel 4.3 Uji Homogenitas Karakteristik Subjek Penelitian	45
Tabel 4.4 Hasil Uji ANOVA Karakteristik Subjek Penelitian	46
Tabel 4.5 Analisis Deskriptif Rata-rata Kadar MDA antara <i>Pretest</i> dan <i>Posttest</i>	47
Tabel 4.6 Uji Normalitas Kadar MDA antara <i>Pretest</i> dan <i>Posttest</i>	48
Tabel 4.7 Uji Homogenitas Kadar MDA antara <i>Pretest</i> dan <i>Posttest</i>	49
Tabel 4.8 Hasil Uji ANOVA Kadar MDA antara <i>Pretest</i> dan <i>Posttest</i>	49
Tabel 4.9 Hasil Uji LSD <i>post hoc test</i> Kadar MDA <i>Posttest</i>	50

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Keterangan <i>Ethical Clearance</i>	80
Lampiran 2. Penjelasan untuk Mengikuti Penelitian	81
Lampiran 3. <i>Informed Consent</i>	82
Lampiran 4. Surat Disposisi Ijin Penelitian	83
Lampiran 5. Formulir Pendaftaran Uji sampel	84
Lampiran 6. Hasil Analisis Statistika Kadar MDA <i>Pretest</i> dan <i>Posttest</i>	87
Lampiran 7. Dokumentasi Penelitian	89
Lampiran 8. Surat Keterangan Telah melakukan Penelitian.....	96
Lampiran 9. Hasil Analisis Karakteristik Subjek Penelitian.....	97

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Lebih dari 1,9 miliar orang dewasa dengan umur diatas 18 tahun di dunia mengalami kelebihan berat badan, dari jumlah tersebut terdapat 650 juta diantaranya mengalami obesitas (World Health Organization (WHO), 2018). Sedangkan menurut Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) di Indonesia tingkat prevalansi penderita obesitas pada tahun 2018 mencapai 21,8% pada orang dewasa diatas 18 tahun. Jumlah tersebut mengalami kenaikan jika dibandingkan pada tahun 2007 (10,5%) dan 2013 (14,8). Jika hal ini dibiarkan maka prevalansi obesitas akan meningkat pada tiap tahunnya. Apabila trend prevalensi obesitas dari tahun ke tahun terus mengalami peningkatan diperkirakan tahun 2030 prevalensi obesitas akan mencapai 57,8% dari seluruh populasi dunia (Kelly *et al.*, 2008). Obesitas merupakan sebuah masalah kesehatan yang serius yang terjadi di seluruh dunia (Kandinasti & Farapti, 2018) Permasalahan obesitas tidak hanya menimpa orang dewasa akan tetapi juga menimpa kelompok-kelompok umur lainnya (Kandinasti & Farapti, 2018) dan menjadi masalah kesehatan negara-negara di dunia (Gadde *et al.*, 2018; Tsuchiya *et al.*, 2014).

Obesitas merupakan penyakit multifaktorial yang berkembang karena ketidakseimbangan jangka panjang antara asupan energi dan pengeluaran energi (Rambhojan *et al.*, 2015). Obesitas tidak hanya penyakit, namun juga sebagai penyebab banyak penyakit yang mengancam jiwa, termasuk resistensi insulin,

inflamasi, hipertensi, mortalitas kardiovaskular dan peningkatan stres oksidatif (Lasker, 2019). Menurut Susantiningsih (2015) menjelaskan bahwa pada kondisi stres oksidatif dapat menyebabkan kerusakan sel, jaringan atau organ yang dapat memicu terjadinya penyakit-penyakit degeneratif. Stres oksidatif merupakan kondisi ketidakseimbangan antara produksi radikal bebas dengan antioksidan (Arsana *et al.*, 2013). Kondisi stres oksidatif ditandai dengan peningkatan produksi *Reactive Oxygen Species* (ROS) memiliki implikasi pada berbagai macam penyakit seperti hipertensi, aterosklerosis, diabetes melitus, stroke, *chronic kidney disease* (CKD), gagal jantung dan penyakit kronis lainnya (Esgalhado *et al.*, 2015). Obesitas sering kali dikaitkan dengan peningkatan stress oksidatif (Huang *et al.*, 2015). Hal ini dikarenakan didalam tubuh seseorang yang mengalami obesitas terjadi ketidakseimbangan antara prooksidan dan antioksidan. Selain itu, hubungan antara obesitas dan stres oksidatif yaitu terdapat fungsi *Cyclic Adenosin Mono Phosphat* (cAMP) dalam pengaturan keseimbangan energi. Jaringan adipose selain berperan sebagai tempat penyimpanan energi juga berfungsi sebagai organ endokrin, yang bertanggungjawab terhadap patofisiologi stres oksidatif. Pada keadaan obesitas terjadi proses inflamasi, lipogenesis yang berlebihan, penghambatan lipolisis, dan meningkatkan apoptosis adipose (Susantiningsih, 2015). Hal ini akan menyebabkan meningkatnya pelepasan *Reactive Oxygen Species* (ROS) dan menyebabkan suatu kondisi yang disebut stres oksidatif (Budi *et al.*, 2019). Obesitas sering ditandai dengan peningkatan stres oksidatif yang dapat menyebabkan kerusakan sel. Stres oksidatif dapat dipantau dengan melihat perubahan kadar *Malondialdehid* (MDA) (Budi *et al.*,

2019). Stres oksidatif merupakan keadaan ketika mengalami ketidakseimbangan antara oksidan dan antioksidan dengan kadar oksidan yang lebih dominan. Oksidan merupakan suatu senyawa reaktif yang dapat memindahkan elektron dari molekul lain dan juga dapat menghasilkan oksidasi pada molekul tersebut. Lemak yang memiliki rantai karbon ganda dapat bereaksi dengan oksidan, proses ini yang dinamakan peroksidasi lemak. Lemak hidroperoksida merupakan suatu produk utama dari proses peroksidasi lemak. Struktur pada lemak hidroperoksida sangat tidak stabil dan dapat dengan mudah berubah menjadi MDA, 4-hidroksi-2-nonenal (4-HNE) dan beberapa bentuk aldehid lain. MDA merupakan produk utama yang dihasilkan pada proses peroksidasi lemak karena bersifat lebih mutagenik dibanding aldehid lainnya (Anggraeni, 2017). Obesitas sering dihubungkan dengan peningkatan peroksidasi lemak, salah satu dari beberapa produk proses peroksidasi lipid merupakan biomarker yang menyediakan tingkatan indikasi dari peroksidasi lemak adalah MDA (Bhale *et al.*, 2014). Menurut Kawamura and Muraoka (2018) menjelaskan bahwa penanda yang paling sering digunakan untuk menunjukkan tingkat peroksidasi lemak pada bidang olahraga adalah MDA. Hal ini dikarenakan latihan memediasi produksi radikal bebas berlebihan yang mengarah ke stres oksidatif. Tubuh memiliki sistem antioksidan alami yang membantu mengurangi stres oksidatif dan sistem ini dapat ditingkatkan dengan latihan (Park & Kwak, 2016).

Latihan fisik dengan intensitas moderat yang terprogram seringkali menjadi terapi yang baik pada usia dewasa karena dapat meningkatkan kebugaran seseorang (Simioni *et al.*, 2018). Olahraga yang dilakukan dengan terprogram dan

teratur dapat mengurangi dampak radikal bebas dan berdampak baik bagi kesehatan seseorang (Simioni *et al.*, 2018). Aktifitas fisik dengan intensitas moderat dapat mengurangi dampak radikal bebas melalui ekspresi antioksidan (Arena *et al.*, 2019). Pengetahuan ini penting untuk menunjang strategi intervensi olahraga dalam menghadapi peningkatan prevalensi obesitas. Dengan mengetahui pola perubahan dan jenis intensitas yang tepat, maka dapat memberikan peran dalam penyusunan program olahraga.

Latihan akut dapat menyebabkan stres oksidatif. Namun, latihan kronis dapat memberikan stimulus untuk adaptasi oksidatif yang menguntungkan dan meningkatkan kinerja fisiologis serta kesehatan fisik, meskipun menunjukkan respon yang berbeda antara aktivitas aerobik dan anerobik (Huang *et al.*, 2015). Dapat diartikan jika latihan secara umum dapat meningkatkan stres oksidatif akan tetapi dalam keadaan tertentu latihan juga dapat menurunkan stres oksidatif. Naik dan turunnya kadar stres oksidatif dipengaruhi oleh durasi, jenis, intensitas dan subjek latihan. Penelitian yang dilakukan oleh Ilyas *et al.* (2017) menyimpulkan bahwa moderat intensity exercise training pada hewan coba tikus meningkatkan kadar MDA. *High Interval Excercise* (HIE) yang dilakukan selama 6 minggu meningkatkan serum MDA secara signifikan pada perempuan dengan usia 21.88 ± 0.94 tahun dan *body mass index* (BMI) 28.12 ± 2.10 kg/m² (Fakhri *et al.*, 2019). Spirlandeli *et al.* (2014) menyimpulkan bahwa kadar MDA menurun setelah 1 jam setelah latihan akut. Demikian juga penelitian yang dilakukan oleh Sylviana *et al.* (2017) menyimpulkan bahwa latihan teratur menurunkan kadar MDA secara signifikan 6 jam setelah latihan. Wellman and Bloomer (2009)

menambahkan bahwa tipe latihan, intensitas latihan, durasi dan populasi subjek yang diuji dapat mempengaruhi tingkat stres oksidatif.

Namun, penurunan tingkat stres oksidatif yang ditandai dari kadar MDA pada intensitas moderat masih diperlukan penjelasan yang lebih dalam. Oleh karena itu, peneliti ingin menganalisis perubahan kadar *malondyaldehid* (MDA) akibat *moderate interval exercise* (MIE) dan *moderate continuous exercise* (MCE) pada remaja perempuan obesitas.

Secara fisiologis perempuan memiliki presentase lemak yang lebih tinggi dibandingkan laki-laki. Hal ini terjadi karena konsumsi karbohidrat yang lebih tinggi serta minimnya aktivitas fisik (Youngwanichsetha, 2018). Menurut WHO dari 300 juta penderita obesitas, 26% diantaranya adalah wanita usia 20-30 tahun yang tidak sedang hamil (Kulie *et al.*, 2011).

Atas dasar itu maka penelitian ini akan dilakukan dengan pendekatan *human-experimental*, yaitu memberikan intervensi MIE dan MCE pada perempuan obesitas, sekali intervensi dan dilakukan pengukuran kadar MDA pra olahraga dan pasca olahraga untuk melihat perubahan pola efektivitas peningkatan kadar MDA akibat dua jenis olahraga dengan intensitas yang berbeda.

B. Identifikasi Masalah

dari uraian latar belakang diatas, maka dapat diidentifikasi masalah-masalah sebagai berikut:

1. Terdapat kenaikan pada penderita obesitas setiap tahunnya di Indonesia menurut Riskesdas.

2. Obesitas adalah sumber dari penyakit seperti hipertensi, kardiovaskular serta dapat meningkatkan stress oksidatif
3. Obesitas sering menimbulkan stress oksidatif yang terjadi karena terdapat ketidak seimbangan antara prooksidan dan antioksidan pada penderita obesitas.
4. Dibutuhkan sebuah metode latihan untuk dapat menekan kadar MDA sehingga dapat menurunkan tingkat stress oksidatif.
5. Perempuan cenderung rawan menderita obesitas dibandingkan dengan laki-laki dikarenakan presentase masa lemak dalam tubuh yang lebih tinggi.
6. Belum diketahui perbandingan latihan akut jenis moderat dan kontinyu terhadap kadar MDA pada perempuan obesitas.

C. Rumusan Masalah

1. Apakah terdapat pengaruh MIE pada perempuan obesitas terhadap pola perubahan kadar MDA pra olahraga dan pasca olahraga?
2. Apakah terdapat pengaruh MCE pada perempuan obesitas terhadap pola perubahan kadar MDA pra olahraga dan pasca olahraga?
3. Apakah terdapat perbedaan pengaruh antara MIE dan MCE pada perempuan obesitas terhadap pola perubahan kadar MDA pra olahraga dan pasca olahraga?

D. Tujuan Penelitian

Secara umum penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pola perubahan kadar *Malondialdehid* (MDA) akibat olahraga intensitas moderat dan tinggi pada perempuan obesitas, sedangkan secara khusus bertujuan untuk:

1. Membuktikan pengaruh MIE pada perempuan obesitas terhadap pola perubahan kadar MDA pra olahraga dan pasca olahraga.
2. Membuktikan pengaruh MCE pada perempuan obesitas terhadap pola perubahan kadar MDA pra olahraga dan pasca olahraga.
3. Membuktikan perbedaan pengaruh antara MIE dan MCE pada perempuan obesitas terhadap pola perubahan kadar MDA pra olahraga, dan pasca olahraga.

E. Manfaat Penelitian

1. Praktis

- a. Sebagai upaya dalam meningkatkan kualitas kesehatan bagi masyarakat.
- b. Memberikan pemahaman bahwa kesehatan tidak hanya dilihat dari parameter fisik, akan tetapi juga parameter seluler.
- c. Memberikan informasi kepada masyarakat bahwa olahraga dapat digunakan sebagai salah satu metode yang sangat efektif dan efisien dalam mencegah peningkatan prevalensi obesitas.
- d. Dengan mengetahui pola perubahan kadar MDA akan diketahui frekuensi, intensitas, tipe dan time yang paling optimal dalam penyusunan program olahraga, sehingga dapat digunakan sebagai salah satu metode dalam mengatasi obesitas.

- e. Olahraga dapat digunakan sebagai salah satu terapi nonfarmakologi dalam mencegah sindrom metabolik lebih lanjut.

2. Teoritis

- a. Mengembangkan teori olahraga.
- b. Mengembangkan payung penelitian dalam bidang kesehatan dan olahraga.
- c. Diharapkan dapat dijadikan referensi dalam penelitian lebih lanjut.
- d. Mengembangkan paradigma baru dalam penelitian olahraga.
- e. Mengembangkan konsep baru antara olahraga dengan kajian biomolekuler.
- f. Hasil dari penelitian ini dapat dijadikan sebagai kajian teori dan peningkatan wawasan perkembangan keilmuan, khususnya bidang ilmu faal dan ilmu kesehatan olahraga.

BAB II

KAJIAN PUSTAKA

A. Obesitas

1. Pengertian obesitas

Obesitas merupakan penyakit metabolik yang sudah mencapai *epidemic proportions* (Aktar *et al.*, 2017). Obesitas sudah dianggap sebagai wabah (*epidemic*) dan kini telah menjadi wabah global (*pandemic*) (Windarti *et al.*, 2019). Hal ini disebabkan karena tingkat prevalensi obesitas mengalami kenaikan dengan kenaikan tertinggi terjadi pada perempuan (Chooi *et al.*, 2019). Tingkat prevalensi obesitas sudah sangat mengkhawatirkan dan menjadi ancaman yang sangat serius terhadap kesehatan populasi (Peterson *et al.*, 2014). Diperkirakan 1.9 milyar orang dewasa usia di atas 18 tahun mengalami kelebihan berat badan, 650 juta orang di antaranya mengalami obesitas yang terdiri dari 11% laki-laki dan 15% perempuan (WHO, 2016), artinya lebih dari sepertiga orang dewasa secara global mengalami obesitas (Kibria, 2019). Apabila setiap tahun prevalensi obesitas terus mengalami kenaikan diperkirakan tahun 2025 prevalensi obesitas menjadi 18% laki-laki dan 21% perempuan (NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC), 2016). Sedangkan di Indonesia Berdasarkan Riskesdas tahun 2018 menunjukkan bahwa prevalensi obesitas penduduk dewasa (di atas 18 tahun) mengalami kenaikan, yaitu sebesar 21.8%, jumlah tersebut lebih tinggi dibandingkan tahun 2013 (14.8%) dan tahun 2007 (10.5%) (Riskesdes, 2018). Tingginya kenaikan prevalensi obesitas menjadi masalah serius yang akan

mengancam kualitas sumberdaya manusia (Akter et al., 2014) dan masalah kesehatan negara-negara di dunia (Tsuchiya et al., 2014).

Obesitas merupakan salah satu penyakit yang memiliki resiko tinggi terhadap timbulnya masalah kesehatan yang sangat serius yang akan mengancam kesehatan masyarakat di dunia (Hunter & Reddy, 2013). Karena obesitas menjadi salah satu penyebab utama kecacatan dan kematian tidak hanya terjadi pada orang dewasa tetapi juga pada anak-anak dan remaja di seluruh dunia (Aktar *et al.*, 2017; Khan *et al.*, 2017). Obesitas memicu timbulnya berbagai masalah kesehatan seperti peningkatan penyakit kardiovaskular (Marie et al., 2014), diabetes melitus tipe 2, tekanan darah tinggi, stroke, kanker, batu empedu, osteoarthritis (Bales & Buhr, 2008), gangguan metabolisme dan pernafasan (Aktar *et al.*, 2017).

Dibandingkan dengan laki-laki perempuan cenderung lebih rawan menderita obesitas. Hal ini terjadi karena pada perempuan memiliki komposisi lemak yang lebih tinggi dibandingkan laki-laki. Selain itu perbedaan hormon pada laki laki dan perempuan mempengaruhi metabolisme. Seperti kandungan hormon estrogen yang dimiliki oleh perempuan mempengaruhi bagaimana penyimpanan lemak pada perempuan. Selain itu banyak juga faktor lain seperti gaya hidup, usia, lingkungan, dll.

Oleh karena itu, diperlukan strategi untuk mencegah terjadinya peningkatan prevalensi obesitas salah satunya dengan latihan (Murawska-Cialowicz *et al.*, 2015). Latihan dinilai sebagai salah satu metode yang sangat efektif dan efisien dalam mencegah peningkatan prevalensi obesitas (Huh et al., 2014). Karena latihan dapat memperbaiki pengaturan berat badan dan menjaga homeostasis

glukosa (Boström et al., 2012). Selain itu, latihan juga dapat memperbaiki metabolisme (Wrann, 2015), meningkatkan ambilan glukosa dan lipid serta menurunkan akumulasi lemak (Perakakis et al., 2017).

2. Metode pengukuran obesitas

Diagnosis obesitas dapat dilakukan melalui beberapa metode pengukuran secara langsung. Metode pengukuran yang dapat dilakukan secara langsung, yaitu dengan menggunakan metode antropometri (Sudargo *et al.*, 2016). Metode antropometri yang dapat digunakan untuk menentukan obesitas pada seseorang antara lain *body mass index* (BMI), *skinfold thickness* (SKF), *waist-to-hip ratio* (WHR) dan *bioelectrical impedance analysis* (BIA) (Visscher *et al.*, 2010; Sudargo et al., 2016; Beechy *et al.*, 2012; Zeng *et al.*, 2012).

a. *Body mass index* (BMI)

Obesitas pada orang dewasa (di atas 18 tahun) dapat ditentukan berdasarkan BMI (Hastuti, 2018; Beechy *et al.*, 2012). BMI dapat diukur dengan menghitung berat badan (kg) dibagi dengan tinggi badan dalam meter kuadrat (m²) (Nimptsch *et al.*, 2019; Aktar *et al.*, 2017). Klasifikasi BMI menurut WHO dan *Asia-Pasific* dapat dilihat pada Tabel 2.1.

Tabel 2.1 Klasifikasi BMI menurut WHO dan *Asia-Pasific* (Lim *et al.*, 2017:2466)

Kategori (BMI)	WHO (BMI)	<i>Asia-Pasific</i> (BMI)
<i>Underweight</i>	≤ 18.5	≤ 18.5
Normal	18.5 – 24.9	18.5 – 22.9
<i>Overweight</i>	25 – 29.9	23 – 24.9
<i>Obesity</i>	≥ 30	≥ 25

BMI merupakan alat yang biasa digunakan untuk mendeteksi obesitas dan mengukur berat badan dari waktu ke waktu (Beechy et al., 2012). Namun, BMI memiliki tingkat akurasi yang rendah karena teknik ini tidak mampu menggambarkan komposisi dari masa lemak bebas dan masa lemak atau mengidentifikasi distribusi lemak tubuh (Akpınar *et al.*, 2007; Wardle, 1995). Selain itu, BMI juga tidak dapat membedakan antara massa lemak dengan massa otot (Nimptsch *et al.*, 2019). Oleh karena itu, mengukur komposisi tubuh dalam menentukan klasifikasi tingkat obesitas tidak dianjurkan hanya menggunakan parameter BMI karena akan menghambat intervensi pencegahan dan pengendalian obesitas di masa depan (Chooi *et al.*, 2019; Beechy *et al.*, 2012).

b. Skinfold thickness (SKF)

SKF adalah alat yang digunakan untuk mengukur simpanan lemak tubuh dengan mengukur lemak subkutan di lokasi spesifik dalam tubuh (Beechy et al., 2012). Lokasi pengukuran yang paling umum adalah bicep, tricep, subscapular dan suprailiac (Heymsfield, 2008; Pietrobelli and Heymsfield, 2002). Hasil pengukuran SKF dimasukkan ke dalam persamaan regresi untuk memprediksi total lemak tubuh (Beechy et al., 2012). Pengukuran SKF memiliki keterbatasan pada populasi umum seperti perbedaan pengamat, elastisitas lemak dan jaringan kulit (tergantung usia dan masing-masing individu) dan perasaan ketidaknyamanan subjek selama proses pengukuran (Kuczmarski *et al.*, 1987). Semua keterbatasan tersebut berlaku untuk populasi obesitas

(Beechy et al., 2012). Teknik SKF memiliki akurasi yang rendah apabila digunakan untuk memprediksi obesitas, karena teknik ini baru dikembangkan pada individu dengan berat badan normal dan belum divalidasi pada obesitas (Das, 2005).

Teknik SKF berfungsi untuk mengukur lapisan lemak subkutan yang menutupi tubuh dengan menggunakan kaliper (Beechy et al., 2012). Kaliper yang digunakan telah dikalibrasi sehingga mengerahkan tekanan konstan 10 g/mm^2 (Sudargo et al., 2016). Pengukuran ini didasarkan pada dua asumsi. Asumsi pertama, yaitu ketebalan jaringan adiposa subkutan yang mencerminkan proporsi konstan dari total lemak tubuh. Asumsi kedua bahwa bagian tubuh yang diukur mewakili pengukuran ketebalan rata-rata jaringan adiposa subkutan (Sudargo et al., 2016).

Pengukuran dilakukan dengan cara mengambil lipatan kulit dan lemak dengan menggunakan ujung telunjuk dan ibu jari. Kemudian menarik lipatan kulit dengan hati-hati agar terpisah dari otot di bawahnya dan menggunakan kaliper untuk mengukur tebal lipatan kulit. Kaliper tidak boleh terlalu ditekan karena dapat membuat ketidaknyamanan subjek dan mengurangi pengukuran tebal lipatan kulit (Sudargo et al., 2016; Beechy *et al.*, 2012).

c. *Waist-to-hip ratio* (WHR)

WHR merupakan metode yang dapat digunakan untuk menentukan status obesitas seseorang (Sudargo et al., 2016; Rokhmah *et al.*, 2015). WHR adalah metode sederhana yang dapat menjelaskan distribusi

penimbunan lemak di bawah kulit dan jaringan adiposa intra abdominal (Sudargo et al., 2016; Vazier et al., 2014). *Waist and hip circumferences* dapat diukur dengan menggunakan *anthropometric tape measure* dan diukur secara langsung (Bacopoulou et al., 2015). Pengukuran *waist circumference* dapat dilakukan dengan cara melingkarkan *anthropometric tape measure* dipertengahan antara tulang *lower rib* dengan tulang *iliac* yang sejajar dengan garis lurus *midaxillary* dan pengukuran *hip circumference* dapat dilakukan dengan cara melingkarkan *anthropometric tape measure* tepat pada *great trochanters* (Vazier et al., 2014). Parameter WHR menurut (Eston et al., 2009) dapat dilihat pada tabel 2.2.

Tabel 2.2 Parameter *waist-to-hip ratio* (WHR) (Eston et al., 2009:21)

No	Jenis Kelamin	Tidak Obes	Obes
1	Laki-laki	≤ 0.09	> 0.09
2	Perempuan	≤ 0.08	> 0.08

WHR merupakan indikator yang dianggap cukup sensitive dalam mengklasifikasikan individu yang berisiko terhadap suatu penyakit dan individu bebas dari risiko penyakit (Ketel et al., 2007; Parikh et al., 2008). WHR banyak digunakan sebagai prediktor gangguan metabolik pada perempuan tetapi tidak untuk laki-laki (Stanković et al., 2013). Namun, teknik WHR memiliki keterbatasan karena tidak dapat membedakan antara lemak perut subkutan dan visceral, sehingga teknik WHR tidak dapat memperkirakan total *visceral adipose tissue* (VAT) (Vazier et al., 2014).

d. Bioelectrical impedance analysis (BIA)

BIA adalah salah satu metode yang paling efektif dan aman digunakan dalam menilai komposisi tubuh (Sergi *et al.*, 2017; Sudargo *et al.*, 2016; Kyle *et al.*, 2004). BIA merupakan metode yang mudah digunakan untuk memperkirakan *fat-free mass* baik dalam kondisi fisiologis maupun patologis (Sergi *et al.*, 2017). Pengukuran BIA dapat dilakukan dengan melampirkan sepasang elektroda pada pergelangan tangan dan pergelangan kaki sehingga arus listrik yang lemah (800 mA) dapat melewati tubuh (Sudargo *et al.*, 2016). BIA dapat memperkirakan kadar lemak pada seluruh tubuh berdasarkan total kadar air dalam tubuh (Vatier *et al.*, 2014). Namun, pada subjek obesitas metode ini menghasilkan *overestimation of lean mass* dan *underestimation of fat mass* (Coppini *et al.*, 2005). Hal ini disebabkan karena persentase hidrasi *fat-free mass* pada orang obesitas lebih tinggi dibandingkan dengan subjek normal (Vatier *et al.*, 2014). Selain itu, obesitas memperluas ruang ekstraselular dalam jaringan adiposa, sehingga faktor referensi hidrasi yang digunakan dalam persamaan untuk *fat-free mass* menghasilkan terlalu rendahnya *fat mass* pada subjek obesitas dan kesalahan menjadi lebih besar dengan meningkatnya IMT (Vatier *et al.*, 2014; Waki *et al.*, 1991).

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan pada subjek sehat non-obesitas dengan menilai jumlah SAT dan VAT menggunakan metode BIA menunjukkan korelasi yang signifikan jika dibandingkan dengan teknik *computed tomography* (CT) scan (Nagai *et al.*, 2008; Demura and

Sato, 2007). Namun, hasil penelitian tersebut didasarkan pada pengukuran *fat-free tissue* dan BIA menghitung *total fat mass* dengan mengurangi *fat-free mass* dari berat badan. Jika pengukuran *lean tissue* menggunakan BIA kurang tepat (secara umum, ini sangat dipengaruhi oleh hidrasi), maka kesalahan tersebut juga dapat mempengaruhi hasil dari pengukuran lemak. Selain itu, tidak ada data yang tersedia tentang validitas BIA untuk mengukur VAT pada populasi obesitas (Vatier *et al.*, 2014).

3. Jumlah ukuran sel lemak

Ukuran sel lemak dapat diestimasi dari jumlah total lemak tubuh dan rata-rata ukuran dari sel lemak. Pada orang dewasa, batas atas dari total sel lemak antara 40 sampai 60×10^9 (Hastuti, 2018). Jumlah sel lemak meningkat tajam selama masa kanak-kanak dan pubertas, tetapi pada saat dewasa juga dapat meningkat. Jumlah sel lemak dapat meningkat tiga hingga lima kali lipat ketika obesitas terjadi pada masa kanak-kanak atau masa remaja. Berdasarkan ukuran dan jumlah sel lemak dibedakan menjadi dua, yaitu:

a. Obesitas hypertrophy

Pembesaran sel lemak adalah kondisi patologis dari obesitas. Pembesaran sel lemak memiliki korelasi dengan distribusi lemak dan diasosiasikan dengan penyakit metabolik lain, seperti intoleransi glukosa, dislipidemia, hipertensi dan penyakit arteri coroner. Hal ini dapat terjadi karena sel lemak yang besar dapat mensekresikan lebih banyak peptida dan metabolit lainnya (Hastuti, 2018).

b. Obesitas hyperplasia

Peningkatan jumlah sel lemak biasa terjadi ketika obesitas berkembang saat masa kanak-kanak. Ketika obesitas terjadi saat awal atau pertengahan masa kanak-kanak, tipe obesitas dapat menjadi parah. Peningkatan jumlah sel lemak juga dapat terjadi pada saat dewasa dan pada saat BMI di atas 40 kg/m² (Hastuti, 2018).

4. Percentage body fat (PBF)

PBF adalah komponen penyusun tubuh selain massa tulang, massa otot dan kadar air tubuh. PBF menggambarkan proporsi massa lemak tubuh dalam berat badan (Zeng et al., 2012). Pengukuran PBF dapat dilakukan dengan menggunakan beberapa metode, seperti BIA, MRI, CT (Beechy et al., 2012), *dual-energy X-ray absorptiometry (DXA)* (Gallagher et al., 2000) dan *VIVENTE body composition analyzer (ARTEMIS, South Korea)* (Zeng et al., 2012). Sedangkan rumus manual yang dapat digunakan untuk menghitung PBF dan Prediksi PBF berdasarkan usia pada *Asian* dapat dilihat pada tabel 2.3 dan 2.4.

Tabel 2.3 Rumus Manual Menghitung Percentage Body Fat (Asian) (Sharp et al., 1994; Gledhill and Jamnik, 1992)

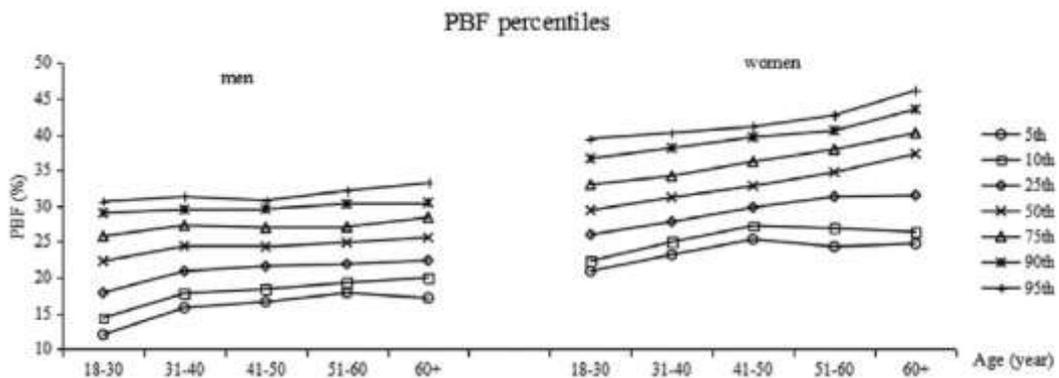
No	Jenis Kelamin	Rumus
1	Perempuan	$64.8 - 752 \times (1/\text{BMI}) + 0.016 \times \text{age}$
2	Laki-laki	$51.9 - 740 \times (1/\text{BMI}) + 0.029 \times \text{age}$

Tabel 2.4 Prediksi *Percentage Body Fat* Berdasarkan Usia Untuk *Asian* (Gallagher et al., 2000:699)

No	Jenis Kelamin dan BMI	20 – 39 y	40 – 59 y	60 – 79 y
1	Perempuan			
	BMI < 18.5	25	25	25
	BMI ≥ 25	35	35	36
	BMI ≥ 30	40	41	41
2	Laki-laki			
	BMI < 18.5	13	13	14
	BMI ≥ 25	23	24	24
	BMI ≥ 30	28	29	29

Secara alamiah, perempuan memiliki PBF lebih tinggi dibandingkan dengan laki-laki (Gambar 2.10) (Blaak, 2001). Hal ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh He *et al.* (2018) dengan menggunakan subjek 3451 orang dewasa sehat yang terdiri dari 1840 perempuan dan 1611 laki-laki usia 18-82 tahun menyimpulkan bahwa rata-rata PBF pada perempuan secara signifikan lebih tinggi dibandingkan laki-laki disepanjang rentang usia. Demikian juga hasil penelitian yang dilakukan oleh Sillanpää *et al.* (2014) dengan menggunakan subjek 882 orang dewasa yang terdiri dari 522 perempuan dan 360 laki-laki usia 18-88 tahun menyimpulkan bahwa perempuan secara signifikan memiliki *percentage of fat* (%) lebih tinggi dari pada laki-laki. Perempuan cenderung memiliki PBF lebih tinggi 10% dibandingkan laki-laki dengan BMI yang sama (Jackson *et al.*, 2002). Namun, hingga saat ini masih belum ada standarisasi PBF yang dapat diterima secara universal, tetapi nilai normal PBF yang umum digunakan untuk orang dewasa muda (20-29 tahun) adalah 12-15% (laki-laki) dan 22-25% (perempuan) dengan tambahan 2% setiap dekade usia (Kaminsky & Dwyer, 2006). Sedangkan pada obesitas dapat diklasifikasikan jika memiliki PBF

di atas $\geq 25\%$ (laki-laki) dan $\geq 30\%$ (perempuan) sesuai dengan kriteria BMI Asian (Wen et al., 2008). Lebih jelasnya perbedaan antara PBF laki-laki dan perempuan dapat dilihat pada gambar 2.10.



Gambar 2.1 Rata-rata PBF Penduduk China yang berusia 18-82 tahun (He et al., 2018:4)

5. Resiko penderita obesitas

Dampak dari obesitas merupakan penyakit-penyakit yang banyak memakan korban meninggal dunia. Termasuk jantung koroner dan diabetes mellitus yang saat ini telah banyak dibicarakan oleh dunia kesehatan tentang penanganannya.

1. Penyakit jantung dan stroke

Seorang dengan IMT paling sedikit 30 mempunyai 50-100% peningkatan risiko kematian dibandingkan mereka dengan IMT 20-25. Obesitas tipe buah apel mempunyai resiko hampir 3 kali untuk menderita penyakit jantung dibandingkan dengan berat badan normal. Meningkatnya lemak pada daerah perut secara spesifik dihubungkan dengan kekakuan pembuluh darah aorta, yaitu pembuluh darah arteri utama yang memberikan darah ke organ-organ tubuh.

2. Tekanan darah tinggi

Hubungan antara obesitas dan hipertensi adalah kompleks dan mungkin menggambarkan interaksi faktor genetik, demografi dan biologik. Berbagai penelitian telah melaporkan bahwa penurunan berat badan bermanfaat untuk mengurangi tekanan darah.

3. Gagal jantung

Suatu penelitian tahun 2002 melaporkan bahwa obesitas mungkin bertanggung jawab terhadap 11% gagal jantung pada pria dan 14 % pada perempuan. Tetapi mekanismenya masih belum jelas.

4. Gangguan lemak darah (Dislipidemia)

Efek obesitas pada kadar kolesterol adalah kompleks. Walaupun obesitas tidak mempunyai hubungan yang kuat dengan kadar kolesterol, tetapi kadar Trigliserida (TG) biasanya tinggi sedang Kolesterol baik (HDL) cenderung menurun yang keduanya menyebabkan penyakit jantung.

5. Resistensi insulin dan DM tipe 2

Kebanyakan penderita DM tipe 2 adalah obesitas dan pada kenyataannya memberikan kesan yang kuat bahwa penurunan BB dapat menjadi kunci di dalam mengontrol terhadap DM tipe 2, yang mempunyai kelainan berupa ketidakmampuan menggunakan insulin di dalam metabolisme glukosa.

Keadaan ini sering disebut dengan resistensi insulin dan juga dihubungkan dengan hipertensi dan kelainan pembekuan darah. Walaupun mekanisme yang tepat hubungan antara obesitas dan DM tipe 2 sama

sekali belum jelas, tetapi sel-sel lemak dapat melepaskan zat kimia tertentu yang menghambat kepekaan tubuh terhadap insulin.

6. Sindroma metabolik

Terdiri dari obesitas yang ditandai dengan penumpukan lemak pada daerah perut, gangguan kolesterol, hipertensi, dan resistensi insulin. Tampaknya faktor genetik berperan, walaupun obesitas dan makan yang cepat memegang peranan penting di dalam perkembangan sindroma ini. Sindroma metabolik secara signifikan dihubungkan dengan penyakit jantung dan angka kematian yang lebih tinggi.

Selain itu beberapa penyakit lain dapat dialami oleh perempuan yang mengalami obesitas seperti Misalya PCOS polycystic ovary syndrome, beberapa jenis cancer, dll,

B. Radikal Bebas

1. Pengertian radikal bebas

Radikal bebas merupakan kumpulan atom dan elektron yang tidak berpasangan. Radikal bebas sendiri adalah bentuk radikal yang reaktif yang memiliki paruh waktu yang cukup singkat. Molekul molekul kimia yang reaktif tersebut dapat berakibat pada penuaan dini seseorang (Kaira, 2010). Radikal bebas sendiri cenderung menunjukkan reaksi yang berkelanjutan, yang dimana jika hal tersebut terjadi pada tubuh seseorang maka akan dapat menimbulkan kerusakan-kerusakan pada tubuh yang berkelanjutan(Radical et al., 2011). Radikal bebas memiliki banyak jenis, akan tetapi pada dalam tubuh radikal bebas berasal dari

radikal bebas turuna oksigen atau yang biasa disebut *Reactive Oksigen Spesies (ROS)* dan *Reactive Nitrogen Spesies (RNS)* (Parwata, 2015).

Menuurut pembentukannya radikal bebas terbentuk melalui dua proses yaitu proses endogen dan eksogen. Pada proses eksogen boiasanya terjadi karena paparan sinar matahari, ultraviolet, kendaraan bermotor, limbah limbah pembuangan pabrik dan juga asap dari perokok. Sedangkan untuk endogen dihasilkan dari dalam tubuh manusia seperti: stress, sakit, sampai olahraga yang berlebih (Irawan, 2013).

Di dalam tubuh radikal bebas terjadi karena proses oksidasi dan pembakaran sel yang berlangsung pada saat berolahraga yang berlebihan, pembakaran metabolisme, peradangan pada luka, makanan, dll. Radikal bebas akan mulai beraktifitas dengan molekul pada sel di sekelilingnya untuk mendapatkan elektron sehingga dapat menstabilkan kondisi tubuh seseorang. Elektron yang telah diambil pada molekul sel akan memicu terjadinya radikal bebas. Jika hal tersebut berlangsung secara berkepanjangan akan dapat menimbulkan stres oksidatif yang dapat menimbulkan peradangan, kerusakan DNA dan juga dpat memicu timbulnya penyakit seperti obesitas, kanker, jantung dan banyak penyakit degeneratif lainnya (Parwata, 2015).

Radikal bebas terdiri dari dua senyawa yaitu oksigen (O^2) dan radikal hidroksida (OH^+). Selain itu terdapat jenis senyawa lain yang sejenis yang berhubungan dengan radikal bebas yaitu *oxcigen radical species* yang terdiri dari H_2O_2 dan O_2^- . Senyawa-senyawa tersebut seringkali dikenal dengan *Reactive*

Oxygen Species (ROS). Oksidasi esensial sangat berguna bagi kehidupan makhluk hidup khususnya manusia. Akan tetapi beberapa proses pada oksidasi dapat menyebabkan kerusakan pada sel (Gutteridge & Halliwell, 2006).

Tabel 2.5 jenis-jenis Reactive Oxygen Species

ROS	KETERANGAN
Anion Superoksida (O_2^-)	Dapat membentuk hidrogen peroksida yang berupa raduktan logam transisi yang membentuk yang dapat membentuk raduktan hidroksil.
Radikal Hidroksil (OH^\cdot)	Dapat bereaksi hampir ke semua biomolekul
Radikal Peroksil (LO_2^\cdot)	Hasil dari Peroksidasi Lipid
Hidrogen Peroksida (H_2O_2)	Bukan merupakan sumber radikal bebas akan tetapi jenis dari ROS karena molekul ini merupakan sumber dari radikal hidroksil
Oksigen Singlet (O_2)	Bukan merupakan radikal bebas, tetapi jenis pengoksidasi yang kuat
Nitrogen Oksida (NO^\cdot)	Radikal Bebas dalam bentuk Gas
Peroksinitrit ($NOOO^\cdot$)	Hasil dari gabungan NO^\cdot dan O_2^\cdot
Asam Hipoklor ($HOCl$)	Hasil dari Netrofil dalam proses inflamasi

Reactive Oxygen Species dihasilkan dari proses aktifitas didalam tubuh seperti produksi energi, fagositosis serta sintesis senyawa di dalam tubuh yang terjadi akibat aktifitas pada imun. Walaupun di dalam tubuh dapat terjadi radikal bebas akan tetapi di dalam tubuh juga memproduksi enzim-enzim yang dapat memproduksi antioksidan sehingga dapat meminimalisir terjadinya stress oksidatif (Gutteridge & Halliwell, 2006).

Hasil antioksidan didalam tubuh seperti Superoksid Dismutase (SOD), katalase (CAT), Glutation Peroksidase (GPX), Glutation Reduktase (GR), dll akan

dijadikan tubuh untuk dapat menghambat terjadinya stress oksidatif di dalam tubuh.

Jika produksi radikal bebas di dalam tubuh lebih tinggi di dalam tubuh dibandingkan produksi dari antioksidan akan dapat memicu terjadinya stress oksidatif di dalam tubuh. Hal tersebut dapat berakibat pada kerusakan sel di dalam tubuh. Beberapa parameter dapat dijadikan tolak ukur untuk menilai besarnya stress oksidatif salah satunya dengan malondialdehid (MDA) plasma. Semakin tinggi MDA maka stress oksidatif akan juga semakin tinggi (Vincent & Taylor, 2006).

2. Dampak radikal bebas terhadap tubuh

Radikal bebas bereaksi reaktif terhadap makromolekular sel seperti karbohidrat, Lemak, dan protein serta pada DNA. Reaksi ini dapat berujung pada timbulnya penyakit (Kanazawa et al., 2005), seperti:

a. Penuaan Sel

Hal ini disebabkan oleh penimbunan lipofusin intrasel yang terdapat pada jantung, hati dan otak. Proses ini adalah akumulasi radikal bebas secara fisiologis yang berakibat reaksi secara eksogen

b. Rusaknya Protein

Perubahan dari *Low Density Lipoprotein* (LDL) menjadi LDL yang teroksidasi yang di barengi dengan radikal bebas akan menimbulkan kerusakan pada dinding arteri dan kerusakan pada bagian lainnya.

c. Kerusakan lipid peroksida

Peroksidasi lipid dari hasil radikal bebas dapat merusak struktur membran dan hilangnya membran sel.

3. Hubungan obesitas dan stres oksidatif

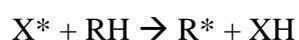
Obesitas merupakan sebuah masalah kesehatan yang serius yang terjadi di seluruh dunia (Kandinasti & Farapti, 2018) Permasalahan obesitas tidak hanya menimpa orang dewasa akan tetapi juga menimpa kelompok-kelompok umur lainnya(Kandinasti & Farapti, 2018) dan menjadi masalah kesehatan negara-negara di dunia (Gadde *et al.*, 2018; Tsuchiya *et al.*, 2014). Obesitas merupakan penyakit multifaktorial yang berkembang karena ketidakseimbangan jangka panjang antara asupan energi dan pengeluaran energi (Rambhojan *et al.*, 2015). Obesitas tidak hanya penyakit, namun juga sebagai penyebab banyak penyakit yang mengancam jiwa, termasuk resistensi insulin, inflamasi, hipertensi, mortalitas kardiovaskular dan peningkatan stres oksidatif (Lasker, 2019). Menurut Susantiningsih (2015) menjelaskan bahwa pada kondisi stres oksidatif dapat menyebabkan kerusakan sel, jaringan atau organ yang dapat memicu terjadinya penyakit-penyakit degeneratif. Stres oksidatif merupakan kondisi ketidakseimbangan antara produksi radikal bebas dengan antioksidan (Arsana *et al.*, 2013). Kondisi stres oksidatif ditandai dengan peningkatan produksi *Reactive Oxygen Species* (ROS) memiliki implikasi pada berbagai macam penyakit seperti hipertensi, aterosklerosis, diabetes, stroke, *chronic kidney disease* (CKD), gagal jantung dan penyakit kronis lainnya (Esgalhado *et al.*, 2015).

Obesitas sering kali dikaitkan dengan peningkatan stress oksidatif (Huang *et al.*, 2015). Hal ini dikarenakan didalam tubuh seseorang yang mengalami obesitas terjadi ketidakseimbangan antara prooksidan dan antioksidan. Selain itu, hubungan antara obesitas dan stres oksidatif yaitu terdapat fungsi *Cyclic Adenosin Mono Phosphat* (cAMP) dalam pengaturan keseimbangan energi. Jaringan adipose selain berperan sebagai tempat penyimpanan energi juga berfungsi sebagai organ endokrin, yang bertanggungjawab terhadap patofisiologi stres oksidatif. Pada keadaan obesitas terjadi proses inflamasi, lipogenesis yang berlebihan, penghambatan lipolisis, dan meningkatkan apoptosis adipose (Susantiningsih, 2015). Hal ini akan menyebabkan meningkatnya pelepasan *Reactive Oxygen Species* (ROS) dan menyebabkan suatu kondisi yang disebut stres oksidatif (Budi *et al.*, 2019). Obesitas sering ditandai dengan peningkatan stres oksidatif yang dapat menyebabkan kerusakan sel.

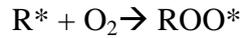
4. Peroksidasi lipid

Peroksidasi lipid merupakan jenis lipid peroksida yang sangat rawan terkena radikal bebas. Yang disebabkan reaksi antara asam lemak tak jenuh majemuk dan radikal bebas yang memiliki tiga rangkap ikatan yaitu inisiasi, propagasi dan terminasi (Vincent & Taylor, 2006). Proses proses peroksidasi lipid dapat digambarkan sebagai berikut:

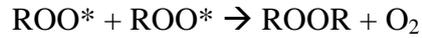
a. Inisiasi



b. Propagasi

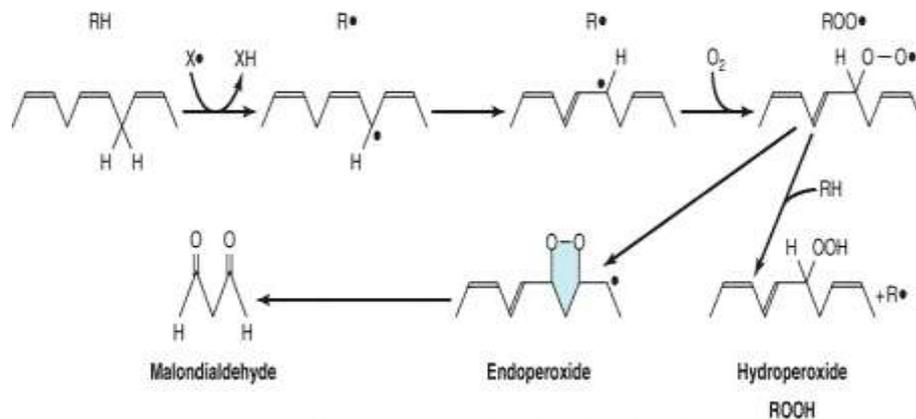


c. Terminasi



Prekursor molekular pada proses inisiasi umumnya menghasilkan Hidroperoksida (ROOH), Peroksidasi lipid dan proses tersebut berpotensi merugikan. Dan untuk menetralsirnya akan digunakan antioksidan untuk menekan timbulnya kerusakan yang diakibatkan oleh stres oksidatif (Mayes & Botham, 2003)

Antioksidan dibedakan menjadi dua jenis, yaitu anti oksidan preventif dan antioksidan pemutus. Antioksidan preventif adalah jenis antioksidan yang bertujuan untuk mengurangi laju inisiasi berantai. Sedangkan antioksidan pemutus adalah yang mengganggu propagasi pada reaksi berantai yang berlangsung. Pada antioksidan preventif mencakup katalase dan peroksidase lain seperti yang terdapat pada glutation peroksidase (Mayes & Botham, 2003).



Gambar 2.2 Peroksidasi lipid

Reaksi peroksidasi diawali dari pemecahan atom akibat radikal bebas pada metilena (-CH₂-) PUFA. Dari situ terbentuklah radikal karbon (-CH-) pada PUFA. Radikal karbon yang dihasilkan dapat di netralkan oleh pengaturan ikatan rangkap dari hasil diena konjugasi. Jika diena terkonjugasi tersebut bereaksi

dengan oksigen maka akan terbentuk radikal peroksida lipid. Lalu radikal peroksida lipid tersebut dapat menghilangkan atom hidrogen dalam molekul lipid. Jika radikal karbon terus berpasangan dengan oksigen maka proses peroksidasi akan terus berlanjut. Hal tersebut akan mendorong terbentuknya MDA sebagai hasil dari peroksidasi lipid.

5. Malondialdehid (MDA) sebagai peroksida lipid pada obesitas

Malondialdehid merupakan hasil oksidasi asam lemak dari proses radikal bebas. Selain itu radikal bebas juga merupakan metabolik komponen yang berasal dari radikal bebas (Mayes & Botham, 2003). Jika kadar MDA plasma tinggi maka menunjukkan bahwa terdapat oksidasi pada membran sel. Dan jika kandungan antioksidan yang tinggi akan diikuti dengan penurunan kadar MDA Plasma (Mayes & Botham, 2003).

lipid hidroperoksida adalah bentuk molekul yang stabil pada suhu tubuh seseorang. Kadar tersebut dapat diukur menggunakan metode asam tiobarbiturat (TBA) yang mengukur adanya MDA Plasma. TBA akan bereaksi dengan gugus karbonil dari MDA, yaitu satu molekul MDA akan berikatan dengan dua molekul TBA sehingga membentuk senyawa kompleks berwarna merah. Terbentuknya warna merah akan diambil serapannya dengan spektrofotometer pada panjang gelombang 532 nm yang sebanding dengan tingkat oksidasi lipid. Ketika reaksi ini ada sejumlah senyawa lain akan juga bereaksi dengan TBA, akan tetapi jumlahnya kecil maka dapat ditiadakan. Beberapa senyawa itu seperti: glukosa <0.4 mg (2.2 μ mol) dan sukrosa <8.56 mg (25.0 μ mol) (Ohkawa *et al.* 1979). Uji TBA ini merupakan uji yang spesifik untuk hasil oksidasi asam lemak tak jenuh

dan dapat diterapkan pada uji terhadap lemak pangan yang mempunyai kandungan asam lemak tak jenuh (Siswonoto, 2008).

C. Definisi Olahraga

Olahraga sering kali disepadankan dengan aktivitas fisik dan latihan fisik, padahal ketiga istilah tersebut memiliki makna yang berbeda. Berdasarkan Undang-Undang Sistem Keolahragaan Nasional tahun 2005, olahraga adalah segala kegiatan sistematis untuk mendorong, membina dan mengembangkan potensi jasmani, rohani dan sosial. Menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia (KBBI) olahraga adalah gerak badan untuk menguatkan dan menyehatkan tubuh (Sugono, 2008). Olahraga merupakan serangkaian gerak tubuh yang dilakukan secara teratur, terukur dan terencana dengan tujuan untuk meningkatkan kualitas kesehatan (Giriwijoyo, 2012). Hal ini berbeda dengan aktivitas fisik dan latihan fisik. Aktivitas fisik adalah gerakan tubuh yang dihasilkan oleh otot rangka yang menyebabkan terjadinya pengeluaran sejumlah energi (Kaupužs, 2013), sedangkan latihan fisik adalah aktivitas yang dilakukan seseorang secara terencana, teratur dan berulang-ulang dalam intensitas tertentu dengan tujuan meningkatkan kualitas kesehatan (Simanjuntak *et al.*, 2016).

Olahraga secara fisiologis dimaknai sebagai gerakan manusia yang dapat dilakukan dan dirasakan dalam upaya meningkatkan kualitas fisik manusia (Tohidin, 2007). Secara fisiologis olahraga memiliki makna respon dan adaptasi.

Respon olahraga dimaknai sebagai perubahan fungsi organ tubuh yang sifatnya sementara dan berlangsung tiba-tiba (Sugiharto, 2000), sedangkan adaptasi olahraga dimaknai perubahan struktur atau fungsi organ-organ tubuh yang sifatnya lebih menetap akibat dari olahraga yang dilakukan secara teratur dalam periode waktu tertentu (Cooper *et al.*, 2002). Olahraga yang dilakukan dengan teratur, terukur dan berkesinambungan dalam kurun waktu tertentu menyebabkan terjadinya respon dan adaptasi fisiologis tubuh yang memiliki sifat lebih menetap (Sugiharto, 2014). Namun, reaksi adaptasi hanya dapat timbul apabila beban latihan yang diberikan intensitasnya cukup memadai dan berlangsung cukup lama (Sarifin, 2011) serta dilakukan sesuai dengan kemampuan fisik individu untuk menanggapi stres yang diberikan karena, jika beban latihan terlalu ringan tidak akan terjadi adaptasi (Sugiharto, 2003).

Berdasarkan definisi olahraga tersebut, yang dimaksud dengan olahraga dalam penelitian ini adalah latihan fisik yang dilakukan dalam jangka waktu tertentu dan memiliki program. Hal ini oleh peneliti dimaknai sebagai latihan (*exercise*), maka pada sub bab berikut akan dijelaskan mengenai latihan.

D. Latihan (*Exercise*)

Pemahaman mengenai istilah latihan sering kali disamaartikan dengan pelatihan. Padahal latihan dan pelatihan dalam konsep fisiologi memiliki arti yang berbeda, latihan dalam bahasa Inggris disebut dengan istilah *exercise*, memiliki arti gerakan sistematis dan berkesinambungan yang dilakukan berulang-ulang (Palar *et al.*, 2015). Sedangkan pelatihan dalam bahasa Inggris disebut dengan *training*, memiliki arti suatu aktivitas yang dilakukan secara sistematis dalam

jangka waktu yang lama dengan peningkatan beban latihan secara bertahap untuk membentuk fungsi fisiologis dan psikologis, sehingga dapat mencapai sasaran yang telah ditentukan (Bompa and Haff, 1994). Berdasarkan ciri-cirinya latihan dan pelatihan juga berbeda.

Pelatihan memiliki program yang dilakukan dengan satuan waktu minggu, bulan dan tahun (Purnomo, 2011). Sedangkan latihan merupakan bagian dari pelatihan yang memiliki satuan waktu lebih pendek (Sarifin, 2011). Jika ditinjau dari efek pada tubuh juga memiliki perbedaan latihan berkaitan dengan perubahan tubuh yang sifatnya sementara, sedangkan pelatihan adanya perubahan yang sifatnya lebih menetap. Latihan berkaitan dengan respon, pelatihan berkaitan dengan adaptasi, respon berulang menjadi adaptasi. Istilah tersebut menurut McArdle *et al.* (2010) disebut dengan *acute exercise* dan *chronic exercise*. *Acute exercise*/latihan akut adalah latihan yang dilakukan dalam jangka waktu pendek dan menyebabkan perubahan fungsi fisiologis yang sifatnya sementara, sedangkan *chronic exercise*/latihan kronik adalah latihan yang dilakukan dengan teratur, terukur dan terprogram serta dilakukan dalam jangka waktu tertentu sehingga menyebabkan terjadinya perubahan fungsi fisiologis tubuh yang sifatnya lebih menetap (Lamb, 1984).

Latihan yang dilakukan secara teratur, terukur dan berkesinambungan dalam kurun waktu tertentu menyebabkan terjadinya respon dan adaptasi fisiologis tubuh yang memiliki sifat lebih menetap (Sugiharto, 2014). Namun, reaksi adaptasi hanya dapat timbul apabila beban latihan yang diberikan intensitasnya cukup memadai dan berlangsung cukup lama (Sarifin, 2011) serta

dilakukan sesuai dengan kemampuan fisik individu untuk menanggapi stres yang diberikan karena, jika beban pelatihan terlalu ringan tidak akan terjadi adaptasi (Sugiharto, 2003). Oleh karena itu, latihan harus dilakukan secara sistematis yaitu dengan penambahan beban latihan yang terukur dan harus mengacu pada prinsip-prinsip latihan, maka pada sub bab di bawah ini akan dijelaskan mengenai prinsip-prinsip latihan.

1. Prinsip-prinsip dasar latihan

Meningkatkan kualitas fisik melalui latihan perlu mengetahui dan memahami berbagai prinsip-prinsip dasar latihan agar tujuan yang diharapkan dapat tercapai. Adapun prinsip-prinsip latihan tersebut adalah:

a. Prinsip beban berlebih (*the overload principles*)

Prinsip beban berlebih merupakan pemberian beban latihan yang melebihi beban yang biasanya diterima pada aktivitas sehari-hari (Sugiharto, 2014). Penerapan prinsip beban berlebih mengacu pada pembebanan terhadap latihan yang dilakukan, pemberian beban latihan harus cukup berat dan dilakukan secara berulang kali dengan intensitas latihan yang cukup tinggi (Harsono, 1988).

Prinsip *overload* memberikan peningkatan beban melebihi kemampuan dalam latihan dengan cara meningkatkan beban yang lebih berat dari yang mampu dilakukan pada saat itu dengan peningkatan progresif dan sistematis (Powers & Howley, 2015). *Overload* juga dapat dikatakan berlatih dengan beban di atas ambang rangsang kepekaannya (*threshold of sensitivity*) (Harsono, 1988). Jika latihan yang dilakukan sudah mencapai ambang rangsangnya maka berdampak positif bagi tubuh, karena tubuh akan beradaptasi terhadap stres yang terjadi

(Sarifin, 2011). Namun, jika beban latihan yang diberikan terlalu ringan tidak akan terjadi adaptasi (Sugiharto, 2003).

b. Prinsip kekhususan

Kekhususan merupakan tingkat spesifikasi dari suatu latihan, artinya latihan yang dilakukan harus spesifik pada tujuan awal latihan dengan indikator keberhasilan tertentu (Sugiharto, 2014). Misalnya ketika tujuan awal dari latihan tersebut untuk melatih kemampuan otot-otot tertentu dalam upaya meningkatkan dayatahan dengan indikator keberhasilan berupa peningkatan volume oksigen maksimal, maka latihan yang harus dilakukan hanya untuk melatih aspek aerobik sebagai upaya dalam meningkatkan dayatahan tanpa melatih kemampuan lainnya.

c. Prinsip individualis

Prinsip individual merupakan suatu prinsip latihan yang didasarkan pada kondisi fisik dari masing-masing individu (Sugiharto, 2014). Dalam penyusunan program latihan harus memperhatikan masing-masing karakteristik individu (Lubis, 2013). Karena setiap individu memiliki karakteristik yang berbeda, baik secara fisiologis maupun psikologis (Sugiharto, 2014). Oleh karena itu, latihan yang diberikan harus sesuai dengan tingkatan kemampuan, potensi, karakteristik belajar dan kekhususan latihan, serta seluruh konsep latihan harus direncanakan sesuai dengan karakteristik fisiologis dan psikologis masing-masing individu (Bompa, 1994).

d. Prinsip reversibel

Prinsip reversibel yang di maksud yaitu ketika latihan dihentikan, kemampuan tubuh akan menurun pada kondisi sebelum latihan dan adaptasi tubuh terhadap latihan akan hilang (Romer and Mcconnell, 2003). Menurut Sugiharto (2014) menjelaskan bahwa jika dalam waktu 2 kali 24 jam tidak melakukan latihan, maka efek latihan sebelumnya akan kembali pada kondisi sebelum melakukan latihan atau menurun kembali.

Selain prinsip-prinsip pelatihan, juga terdapat variabel-variabel pelatihan. Pada sub bab berikutnya akan dijelaskan mengenai macam-macam dari variabel-variabel latihan.

2. Variabel-variabel latihan

Variabel latihan adalah faktor-faktor yang mempengaruhi kualitas suatu latihan dan merupakan kunci keberhasilan dalam latihan (Tirtawirya, 2012). Menurut Bompa and Haff (2009) variabel latihan terdiri dari intensitas, volume dan frekuensi. Adapun penjelasannya adalah sebagai berikut.

a. Intensitas

Intensitas latihan merupakan ukuran yang menunjukkan kualitas suatu rangsang atau pembebanan (Sukadiyanto, 2010) dan merupakan komponen penting dari latihan (Lubis, 2013). Indikator untuk menentukan intensitas dapat menggunakan dasar *heart rate*. Penentuan intensitas yang didasarkan pada target *heart rate* dapat menggunakan *Heart Rate Reserve* (HRR). Formulasi HRR dapat

ditentukan menggunakan *Maximum Heart Rate* (MHR) yang dapat diukur menggunakan rumus 220-umur (Robergs & Landwehr, 2002). Formulasi tersebut dianggap memiliki akurasi yang rendah, untuk kelompok umur dibawah 30 tahun dianggap dugaan yang sangat tinggi (*overestimate*), tetapi untuk kelompok umur lebih dari 45 tahun dianggap dugaan yang rendah (*underestimate*) (Sugiharto, 2014).

Metode lain yang dapat digunakan untuk menentukan berat ringannya latihan adalah dengan intensitas yang dapat diukur dengan VO_{2max} (banyaknya oksigen (O_2) dalam mililiter (ml) yang dikonsumsi per kilogram (kg) dari berat badan (BB) per menit yang biasa dinyatakan dengan satuan $ml/kg/min$ (Hunn *et al.*, 2002). VO_{2max} pada intensitas moderat menurut beberapa ahli berbeda-beda. Norton *et al.* (2010) menyatakan latihan intensitas moderat adalah latihan yang dilakukan dengan intensitas 40-60% VO_{2max} , menurut Erickson *et al.* (2011) latihan intensitas moderat adalah 50-70% VO_{2max} , ahli lain mengatakan latihan intensitas moderat adalah latihan dengan intensitas 60-70% HR_{max} (Dias *et al.*, 2017).

b. Volume

Volume latihan adalah total kuantitas dalam aktivitas latihan yang dilakukan (Lubis, 2013) dan menyertakan bagian integral sebagai berikut (Bompa and Haff, 2009).

1. Waktu dan durasi latihan.

2. Beban volume dalam latihan menggunakan resistansi (beban volume = sets x repetisi x hambatan dalam kilogram).
3. Jumlah repetisi (pengulangan) dari sebuah latihan atau elemen teknik yang dilaksanakan.

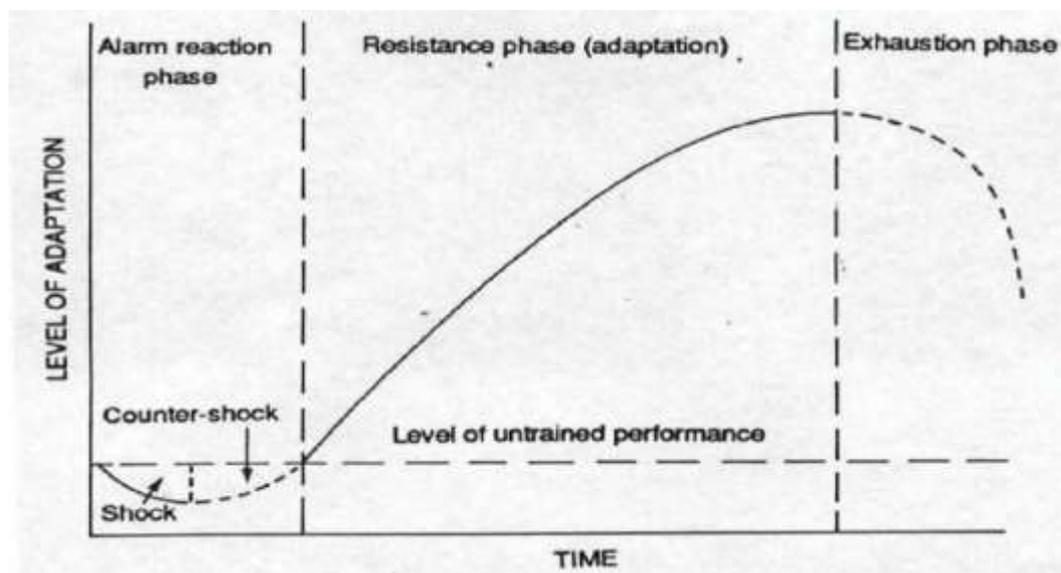
c. Frekuensi

Frekuensi latihan adalah jumlah latihan yang dilakukan seseorang dalam seminggu (Ammann et al., 2014). Menurut Sugiharto (2014) menjelaskan bahwa frekuensi latihan untuk pemula yaitu 3 kali perminggu, dengan frekuensi 3 kali perminggu tubuh di beri kesempatan untuk beradaptasi dengan beban latihan yang diterimanya sehingga terjadi peningkatan kualitas kondisi fisik tanpa menimbulkan kelelahan kronis. Oleh karena itu, diperlukan pemaparan secara komprehensif tentang respon dan adaptasi tubuh ketika latihan, maka di bawah ini akan dijelaskan tentang respon dan adaptasi tubuh terhadap intensitas yang disampaikan pada sub bab berikut.

3. Respon dan adaptasi tubuh terhadap latihan

Latihan memiliki fungsi ganda bagi tubuh, Latihan dapat menjadi stresor, yang berpotensi menimbulkan *distres*, sebaliknya Latihan juga dapat menjadi stimulator yang dapat menimbulkan *eustres* (Sugiharto, 2012). Hal ini sangat tergantung dengan intensitas latihan yang dilakukan. Ketika latihan dianggap sebagai stresor, maka tubuh bereaksi dengan meningkatkan kewaspadaan terhadap ancaman yang dapat mengganggu homeostatis (Sugiharto, 2014). Sinyal ancaman

tersebut direspon oleh tubuh dengan mekanisme sindroma adaptasi umum atau *General adaptation syndrome* (GAS), agar tubuh tetap dalam kondisi yang homeostatis (Sugiharto, 2012). GAS memiliki tiga tahapan yang terdiri dari: tahap peringatan (*alarm reaction stage*), tahap resistensi (*resistance stage*), dan tahap kelelahan (*exhaustion stage*) (Selye, 1950; Rushall and Pyke dalam Sugiharto (2012)), seperti yang digambarkan berikut ini (lihat gambar 2.8).



Gambar 2.8 Pola Respon Adaptasi Tubuh (Rushall and Pyke dalam Sugiharto, 2012:58)

Berdasarkan gambar 2.8 *General adaptation syndrome* ini terdiri dari tiga tahap yaitu:

1. *Alarm reaction stage* (reaksi peringatan)

Alarm Reaction Stage (reaksi peringatan) terdiri dari dua tahap, yaitu *shock* dan *counter shock*. *Shock* secara umum merupakan respon tubuh yang berlebihan dan tidak efisiennya sistem tubuh, walaupun menghadapi beban yang ringan sekalipun. misalnya pada awal latihan beban latihan yang diberikan berat dan bersifat mendadak tubuh akan mengalami tekanan baik fisiologis maupun

psikologis. Tekanan berat tersebut dapat berlangsung sampai minggu kedua. Sehingga pada awal-awal latihan terjadi penurunan kondisi fisik, kelelahan, tidak efisiennya sistem tubuh dalam bekerja, bahkan berpotensi menurunnya kondisi fisik di bawah kondisi rata-rata. Oleh sebab itu beban olahraga yang diberikan harus konsisten dan diberikan secara bertahap agar tubuh berusaha mengembangkan mekanisme “*coping*” untuk melawan tekanan tersebut. Stres secara bertahap terus berkurang dengan melawan yang dikenal *counter shock*. Tubuh secara bertahap melakukan adaptasi terhadap stres, sehingga merasakan “*enak*” dalam menghadapi *shock*, kemudian terjadi adaptasi yang lebih tinggi dari pada proses “*perusak*”. Pada saat ini kinerja fisik mulai ada peningkatan dan kembali pada kondisi fisik sebelum olahraga (Rushall and Pyke dalam Sugiharto, 2012).

2. *Resistance/adaptation stage* (tahap resistensi)

Resistance/Adaptation Stage (tahap resistensi), merupakan fase kedua dalam meningkatkan adaptasi. Tahap ini terjadi peningkatan perlawanan terhadap stres, sehingga kinerja fisik berpotensi meningkat. Ketika tubuh mengalami stres secara terus menerus maka kemampuan tubuh dalam melawan stres juga akan meningkat. Jika kemampuan tubuh dalam melawan stres meningkat maka tidak terdapat hambatan dalam meningkatkan kondisi fisik. Namun, kemampuan tubuh dalam melawan stres tersebut sangat terbatas (Rushall and Pyke dalam Sugiharto, 2012). Selama tahap resisten tubuh mengalami pemulihan dari ketidakseimbangan sementara dan tubuh menyesuaikan peningkatan kinerja menjadi lebih tinggi

(Koutedakis *et al.*, 2006). Tubuh berusaha beradaptasi terhadap stres. Sehingga terdapat upaya dalam mempertahankan fungsi tubuh dalam menghadapi stres sebagai pembesaran dan perkalian elemen sel yang sudah ada sebelumnya (Kilgore, 2010).

3. *Exhaustion stage* (tahap kelelahan)

Exhaustion Stage (tahap kelelahan) adalah reaksi nonspesifik yang dihasilkan dari stres berkepanjangan dan dapat meningkatkan adaptasi. Namun, kondisi ini tidak dapat dipertahankan dalam jangka waktu lama. Hal ini disebabkan karena stres yang berlebihan, jika dalam latihan stres yang berlebihan dapat disebabkan karena *overtraining*. Pada tahap kelelahan terjadi penurunan daya tahan yang disebabkan karena stres kronik, yang ditandai dengan peningkatan kelelahan, kapasitas kerja fisik menurun lebih cepat, adanya gangguan fisiologis dan psikologis (Rushall and Pyke dalam Sugiharto, 2012).

Kelelahan menjadi tahap penentuan karena pada tahap ini dapat terjadi dua kemungkinan. Kemungkinan yang pertama, *distress* yakni apabila pada tahap kelelahan sistem tubuh tidak melakukan proses pemulihan yang memadai hal ini dapat menurunkan kondisi fisik, sedangkan *eustres* apabila stres yang diterima sistem tubuh dapat di lawan dengan baik maka dapat meningkatkan kondisi fisik (Keil, 2004).

Ketiga tahap tersebut harus dipahami, agar proses latihan yang dilakukan macapai tingkat kebugaran dan berdampak baik terhadap tubuh, serta latihan yang dilakukan tidak menjadi stressor, akan tetapi menjadi stimulator. Selain itu, juga

diperlukan pemahaman tentang intensitas olahraga karena, intensitas latihan yang dilakukan harus mampu direspon dengan baik oleh tubuh, jika intensitas latihan tidak mampu direspon dengan baik oleh tubuh akan menjadi stressor yang menimbulkan stres. Oleh sebab itu, di bawah ini akan dijelaskan sub bab tentang intensitas latihan.

4. Latihan intensitas moderat

Latihan moderat adalah latihan ringan (Duclos & Tabarin, 2011). Moderat merupakan gambaran dari intensitas, karena itu latihan moderat diartikan sebagai latihan dengan intensitas ringan (moderat) (Baltopoulos, 2009). Salah satu dasar yang digunakan untuk menentukan berat ringannya latihan adalah dengan intensitas yang dapat diukur dengan VO_{2max} (Powers & Howley, 2015), yang dinyatakan dengan satuan $ml/kg/min$ (Hunn *et al.*, 2002). VO_{2max} pada intensitas moderat menurut beberapa ahli berbeda-beda. Koch (2010) menyatakan latihan moderat adalah latihan dengan intensitas $<60\% VO_{2max}$, menurut Wewege *et al.* (2017) latihan moderat adalah $60-70\% HR_{max}$ atau setara dengan $50-65 VO_{2max}$. dan ahli lain mengatakan latihan moderat adalah latihan dengan intensitas $50-80\% HR_{max}$ atau setara dengan $50\%-75\% VO_{2max}$ (Hannan *et al.*, 2018). Sedangkan menurut Avloniti *et al.* (2007) menyatakan bahwa latihan moderat adalah latihan dengan intensitas $<75\% VO_{2max}$.

5. Latihan interval

Latihan *interval* adalah latihan dengan intensitas rendah hingga tinggi yang diselingi waktu istirahat (Gibala *et al.*, 2014). Ciri-ciri latihan *interval*, yaitu adanya periode selang-seling antara periode kerja dan pemulihan (Sugiharto,

2014). Latihan *interval* tidak hanya memungkinkan seseorang bekerja pada periode kerja yang intens dengan intensitas tertentu, tetapi memungkinkan seseorang bekerja pada bentuk latihan yang berkesinambungan. Latihan *interval* adalah mode diskontinyu latihan *endurance* yang memiliki karakteristik gerakan yang relatif singkat dengan beban kerja berat, namun diselingi dengan periode istirahat aktif dengan beban kerja ringan (Tschakert and Hofmann, 2013). Periode selang-seling antara periode kerja dengan periode istirahat pada latihan *interval* dapat melatih otot jantung dan meningkatkan kapasitas aerobik, sehingga memungkinkan seseorang untuk latihan lebih lama dengan beban latihan yang intens. Latihan *interval* lebih dominan dilakukan pada latihan kardiovaskuler, seperti bersepeda dan berlari.

Latihan *interval* bermanfaat untuk membakar kalori lebih tinggi dalam periode latihan yang relative singkat (Baekkerud *et al.*, 2016). Latihan *interval* juga bermanfaat bagi penderita penyakit kardiovaskuler, hal ini disebabkan latihan *interval* dapat meningkatkan kebugaran kardiorespirasi dan meningkatkan kualitas kesehatan (Gist *et al.*, 2014). Selain itu, latihan *interval* juga dapat meningkatkan VO_{2max} , meningkatkan ambang laktat dan meningkatkan struktur serta fungsi pembuluh darah perifer pada atlet (Gibala *et al.*, 2014; Mazurek *et al.*, 2014; Osawa *et al.*, 2014), sedangkan bagi kesehatan latihan *interval* dapat mencegah timbulnya penyakit kardiovaskular, stroke, hipertensi, kanker usus dan payudara, diabetes mellitus tipe 2, obesitas (Karlsen *et al.*, 2017; Wewege *et al.*, 2017) menurunkan risiko terjadinya penyakit sindrom metabolik (Tjønnå *et al.*, 2008)

dan meningkatkan sensitivitas insulin pada penderita diabetes mellitus tipe 2 (Gibala *et al.*, 2014; Tjønnå *et al.*, 2009).

6. Latihan *continuous*

Latihan *continuous* adalah latihan berkelanjutan atau latihan terus-menerus yang melibatkan latihan fisik tanpa diselingi interval istirahat. Latihan *continuous* dapat dilakukan pada intensitas rendah, sedang dan tinggi (Hansen *et al.*, 2009). Ciri-ciri latihan *continuous* adalah memerlukan waktu latihan lebih dari 30 menit. Latihan *continuous* bertujuan untuk mengembangkan adaptasi aerobik dengan kecepatan kerja dibawah ambang batas anaerobik (Sugiharto, 2014). Latihan *continuous* merupakan latihan yang dilakukan secara terus menerus tanpa berhenti dan tanpa jeda istirahat sampai waktu yang telah ditentukan. Latihan *continuous* dapat meningkatkan kemampuan menghirup oksigen dan memungkinkan metabolisme berlangsung lebih efisien. Selain itu, latihan *continuous* juga dapat berfungsi untuk meningkatkan daya tahan jantung dan paru (kardiorespirasi) (Hasibuan & Demanik, 2018). Latihan *continuous* dapat digunakan pada berbagai macam latihan, seperti bersepeda, *jogging*, jalan kaki, mendayung, lompat tali dan berenang (Heyward, 2006). Latihan *continuous* lebih dominan dilakukan dengan aerobik, sehingga dapat meminimalisir terjadinya cedera (Mackenzie, 2000). Latihan *continuous* yang dilakukan secara teratur, turukur dan berkesinambungan dapat meningkatkan daya tahan tubuh (*endurance*), sensitivitas insulin, kapilarisasi otot dan menurunkan berat badan (Cocks *et al.*, 2016).

E. Latihan dan *Malandialdehid* (MDA)

MDA adalah produk autoksidasi asam lemak tak jenuh (Nuhoho et al., 2018). MDA ($\text{CH}_2(\text{CHO})_2$) merupakan senyawa organik aldehid reaktif yang dapat menyebabkan stres toksik sel dan membentuk sumbatan protein pada sel. MDA dihasilkan akibat degradasi Polyunsaturated Fatty Acids (PUFA) oleh ROS yang disebabkan oleh ROS (Budi et al., 2019). Pembentukan ROS menyebabkan terjadinya stres oksidatif, hal ini dikarenakan ketidakseimbangan antara oksidan dan antioksidan yang berpotensi menyebabkan kerusakan sel (Zaetun et al., 2018). Terdapat banyak faktor penyebab stres oksidatif, diantaranya hiperglikemia, peningkatan aktivitas otot untuk membawa berat yang berlebihan, peningkatan lipid jaringan, pertahanan antioksidan yang tidak memadai, inflamasi kronis, produksi ROS endotel dan hiperleptinemia. Pada obesitas mungkin melibatkan beberapa atau semua kontributor ini sehingga terjadi peningkatan stres oksidatif sistemik. Namun, hal ini juga tergantung pada status orang gemuk, satu kontributor dapat menyebabkan lebih besar efek stres oksidatif daripada yang lain, tetapi kontribusi ini dapat berubah sebagai status metabolisme dan fisik perubahan individu (Vincent and Taylor, 2006). Selain itu, obesitas juga dapat menyebabkan inflamasi dan stres oksidatif. Pada saat terjadi inflamasi pada obesitas akan terjadi peningkatan respons proinflamasi dan infiltrasi leukosit. Hal ini mendorong pembentukan ROS sehingga menghasilkan stres oksidatif (Huang et al., 2015). Oleh karena itu, obesitas dapat mengaktifkan stres oksidatif yang ditandai dengan kadar MDA, yang ditunjukkan dengan kadar MDA pre-exercise termasuk nilai rerata dalam kategori tinggi karena semua kelompok merupakan subjek perempuan obes, sehingga hasilnya tidak terdapat perbedaan yang signifikan.

latihan dapat mereduksi kerusakan akibat ROS sehingga terjadi peningkatan proses penangkapan radikal bebas yang berdampak pada berkurangnya radikal bebas yang beredar secara sistemik (Stover, 2005). Berdasarkan nilai rerata juga menunjukkan bahwa MIE > MCE. Hal ini kemungkinan dikarenakan pada MIE tidak adanya SOD defense dalam tubuh sehingga tidak terjadi regulasi MDA, sebaliknya pada MCE. MCE dapat menurunkan produksi radikal bebas dengan mekanisme peningkatan aktivitas proteasome dan enzim perbaikan DNA, penurunan ikatan DNA dengan faktor transkripsi sensitif redoks seperti (NF- κ B, AP-1, MAPK dan CREB) dan peningkatan produksi GPx dan GSH (Gluthatione Tereduksi) dapat menimbulkan hormesis dalam tubuh sehingga menyebabkan terjadinya peningkatan antioksidan dan penurunan radikal bebas (Pingitore, 2015; Candrawati, 2014; Cabrera et al., 2007). GPx merupakan suatu enzim antioksidan yang paling dibutuhkan dalam pertahanan sel, karena sensitivitas GPx terhadap kadar ROS intrasel dan perannya dalam peroksida lipid. GPx bekerja dengan mengkonversi H₂O₂ hasil dari pengolahan ROS oleh SOD. Sedangkan, GSH berfungsi sebagai scavenging material yang mengambil untuk diinaktivasi sendiri atau sebagai substrat untuk GPx (Stover, 2005). Oleh karena itu, dengan MCE terdapat SOD defense sehingga terjadi regulasi MDA melalui serangkaian mekanisme tersebut sehingga pada MCE menunjukkan nilai rerata yang lebih rendah daripada MIE. Selain itu, berdasarkan nilai rerata menunjukkan bahwa kadar MDA MIE > MCE. Hal ini kemungkinan disebabkan dari tipe latihan yang dilakukan, karena MIE dan MCE meskipun sama-sama dilakukan dalam intensitas moderat tetapi tipe latihan yang dilakukan secara interval dan continuous.

Moderat interval exercise yaitu latihan yang terdiri dari beberapa siklus dengan dosis moderat berdurasi pendek yang diselingi dengan periode istirahat dengan intensitas yang lebih rendah, sedangkan Moderat continuous exercise adalah latihan dengan dosis moderat yang dilakukan secara kontinyu secara langsung tanpa periode istirahat. Pada MIE sifatnya lebih ke anaerobik sedangkan pada MCE cenderung ke aerobik (Astari et al., 2016). MIE yang menggunakan sistem energi anaerobik dapat menyebabkan hipoksia. Apabila mengalami hipoksia sehingga bisa menyebabkan kebocoran electron yang terjadi pada mitokondria ketika proses reperfusi oksigen (Asni et al., 2009). Pada saat fosforilasi oksidatif di dalam mitokondria, oksigen direduksi oleh sistem transport elektron mitokondria untuk pembentukan adenosin trifosfat (ATP) dan air (H₂O) (Mrakic Sposta et al., 2015) Penjelasan ini di dukung oleh pemaparan (Anita, 2014; Arsana et al., 2013) bahwa ketika proses fosforilasi oksidatif (transport elektron) sebanyak 2- 5% dari total kebutuhan oksigen dapat dikonvensi menjadi radikal bebas sehingga menghasilkan ROS. Oleh karena itu, pada MIE menghasilkan ROS lebih tinggi yang ditandai dengan peningkatan kadar MDA dibandingkan dengan MCE.

F. Penelitian yang Relevan

Beberapa penelitian yang relevan dengan penelitian ini:

1. Penelitian yang dilakukan oleh Ermita, dkk pada tahun 2017 berjudul "*Effect of Moderate Intensity Exercise Training on Stress Oxidative Marker: Malondialdehyd (MDA) and Super Oxide Dismutase Activity in Abdominal*

Aorta of Juvenile Rats". Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui tingkat stress oksidatif dengan melihat kadar SOD dan MDA pada Tikus Putih jenis wistar setelah perlakuan latihan intensitas Moderate. Dari hasil penelitian disimpulkan jika latihan moderate akut mengakibatkan peningkatan kadar MDA dan SOD.

2. Sementara penelitian yang dilakukan oleh azizbegi (2014) yang berjudul "*Antioxidant enzymes and oxidative stress adaptation to exercise training: Comparison of endurance, resistance, and concurrent training in untrained males*" adalah penelitian yang membandingkan dua model latihan terhadap kadar stress oksidatif pada laki-laki tidak terlatih. Dari hasil penelitian di dapati jika metode latihan yang digunakan dapat meningkatkan kadar antioksidan yang dilihat dengan dilihat dari peningkatan *Super Oxide Dismutase (SOD)* dan penurunan stress oksidatif dilihat dari kadar *Malondialdehid (MDA)*

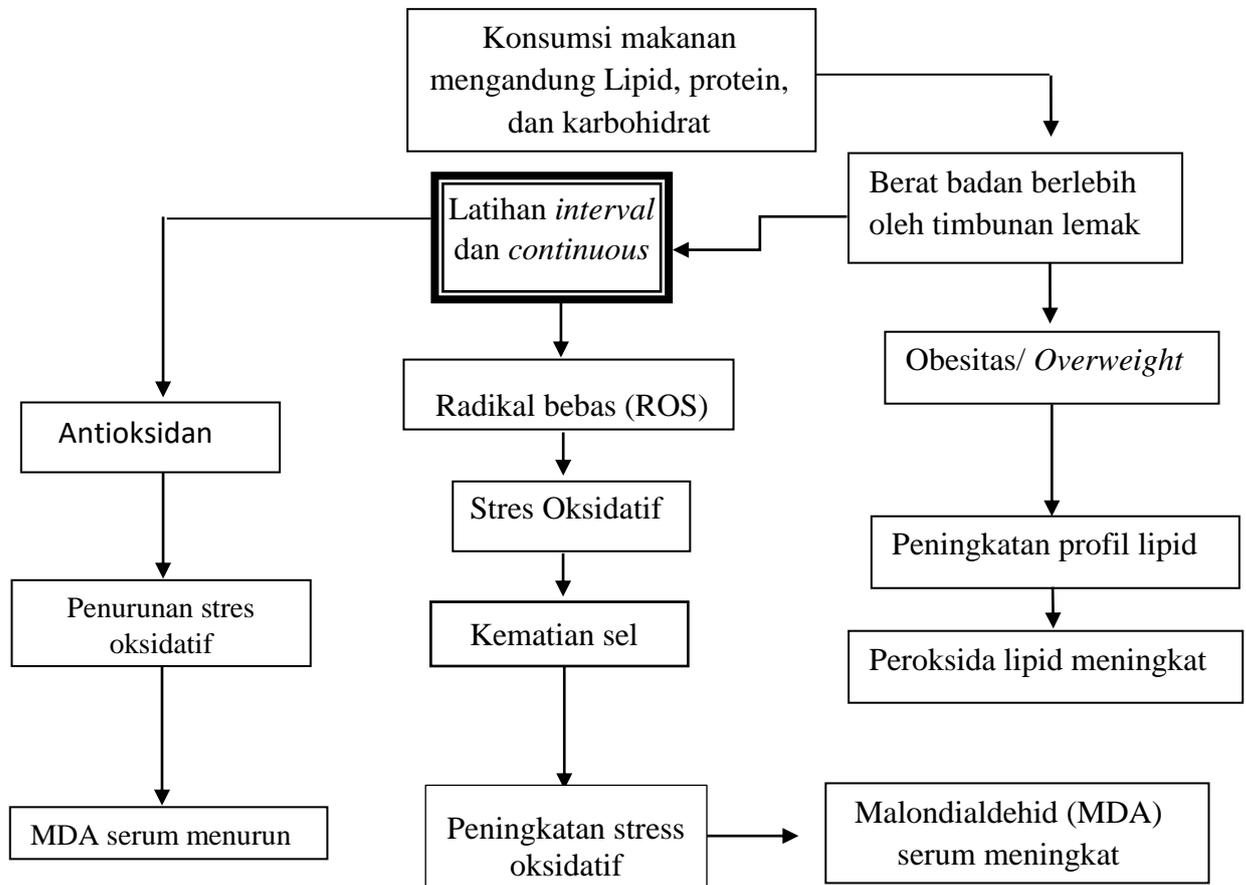
G. Kerangka Berfikir

Dari hasil survei yang dilakukan oleh Riset Kesehatan dasar (Riskesdas) tingkat prevalansi di Indonesia mengalami kenaikan di tiap tahunnya. Tingginya tingkat prevalansi obesitas membuat resiko penyakit akan lebih mudah terjangkit pada penderita obesitas. Perempuan sangat riskan terkena obesitas dibandingkan dengan laki-laki, hal ini dikarenakan komposisi lemak tubuh pada perempuan lebih tinggi dibandingkan pada laki-laki. Obesitas sering kali dikaitkan dengan peningkatan stress oksidatif. Hal ini dikarenakan didalam tubuh seseorang yang

mengalami obesitas terjadi ketidak seimbangan antara prooksidan dan antioksidan. Selain itu, hubungan antara obesitas dan stres oksidatif yaitu terdapat fungsi *Cyclic Adenosin Mono Phosphat* (cAMP) dalam pengaturan keseimbangan energi. Jaringan adipose selain berperan sebagai tempat penyimpanan energi juga berfungsi sebagai organ endokrin, yang bertanggungjawab terhadap patofisiologi stres oksidatif. Pada keadaan obesitas terjadi proses inflamasi, lipogenesis yang berlebihan, penghambatan lipolisis, dan meningkatkan apoptosis adipose (Susantiningsih, 2015). Hal ini akan menyebabkan meningkatnya pelepasan *Reactive Oxygen Species* (ROS) dan menyebabkan suatu kondisi yang disebut stres oksidatif. Stres oksidatif dapat dipantau dengan melihat perubahan kadar *Malondialdehid* (MDA).

Latihan akut dapat menyebabkan stres oksidatif. Namun, latihan kronis dapat memberikan stimulus untuk adaptasi oksidatif yang menguntungkan dan meningkatkan kinerja fisiologis serta kesehatan fisik, meskipun menunjukkan respon yang berbeda antara aktivitas aerobik dan anerobik. latihan teratur menurunkan kadar MDA secara signifikan 6 jam setelah latihan. tipe latihan, intensitas latihan, durasi dan populasi subjek yang diuji dapat mempengaruhi pada tingkat stres oksidatif. Namun, penurunan tingkat stres oksidatif yang ditandai dari kadar MDA pada intensitas moderat masih diperlukan penjelasan yang lebih dalam

H. Kerangka Konsep



I. Hipotesis Penelitian

Secara umum penelitian ini didapati Hipotesis adalah sebagai berikut:

1. terdapat pengaruh *moderate interval exercise* terhadap penurunan kadar MDA 10 menit *post-exercise* pada perempuan obesitas.
2. terdapat pengaruh *moderate continuous exercise* terhadap penurunan kadar MDA 10 menit *post-exercise* pada perempuan obesitas.
3. terdapat perbedaan pengaruh antara *moderate interval* dan *continuous exercise* terhadap penurunan kadar MDA 10 menit *post-exercise* pada perempuan obesitas

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan metode penelitian *true experimental*, dengan rancangan penelitian *Randomized Pretest Posttest only control Group Design* dan secara skematis dapat digambarkan sebagai berikut:



Gambar 3.1 Rancangan Penelitian

Keterangan:

- S : Subjek penelitian
- R : Randomisasi
- K₁ : Kelompok kontrol
- K₂ : Kelompok MIE
- K₃ : Kelompok MCE
- A₀ : *Pretest* kelompok kontrol
- B₀ : *Pretest* kelompok MIE (*pre-exercise*)
- C₀ : *Pretest* kelompok MCE (*pre-exercise*)
- P₁ : Tanpa intervensi
- P₂ : Pemberian intervensi MIE
- P₃ : Pemberian intervensi MCE
- A₁ : *Posttest* kelompok kontrol (10 menit *post-exercise*)
- B₁ : *Posttest* kelompok MIE (10 menit *post-exercise*)
- C₁ : *Posttest* kelompok MCE (10 menit *post-exercise*)

B. Populasi dan Subjek Penelitian

1. Populasi

Populasi yang digunakan dalam penelitian ini adalah Mahasiswa di Kota Malang.

2. Subjek

Subjek penelitian ini adalah Mahasiswa di Kota Malang berjenis kelamin perempuan dengan kriteria inklusi dan eksklusi sebagai berikut:

1. Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi subjek penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Umur 19-23 tahun.
- b. IMT obesitas (di atas 25 kg/m^2).
- c. Memiliki tekanan darah normal (110/70 mmHg sampai 120/80 mmHg).
- d. *Resting heart rate* normal (60-100 bpm).
- e. Hemoglobin (Hb) normal (13-18 g/dL).
- f. Gula darah puasa di bawah 100 mg/dL.
- g. Saturasi oksigen (SpO_2) 95-100%.
- h. Persentase lemak tubuh di atas 30%.
- i. Memiliki tingkat kebugaran jasmani dengan kategori cukup hingga baik yang dapat dilihat dari $\text{VO}_{2\text{max}}$. Pengukuran $\text{VO}_{2\text{max}}$ menggunakan metode Astrand 6-minute cycle test dengan menggunakan alat ergocycle (Monark 828 E, Version 1010 Art. No: 7950-296, Vansbro, Sweden).
- j. Bersedia menandatangani kesediaan menjadi subjek (*informed consent*).

2. Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi subjek penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Pada saat ingin melaksanakan intervensi MIE dan MCE ditemukan tanda-tanda fisik sakit (sesak nafas, muka pucat, pusing, suhu tubuh di atas 37.5 °C, dll).
- b. Subjek sudah tidak mampu mengikuti irama *treadmill*, sehingga intervensi dihentikan dan subjek dinyatakan gagal (*drop out*).
- c. Subjek tidak mampu melanjutkan proses pengambilan sampel darah.

C. Penghitungan Besar Subjek

Penghitungan besar sampel menggunakan rumus Lameshow (1997) sebagai berikut:

$$n \geq \frac{2\delta^2(Z_{1-\alpha} + Z_{1-\beta})^2}{(\mu_1 - \mu_2)^2}$$

Keterangan:

- n : Besar subjek penelitian
 δ : Rata-rata simpangan baku penelitian terdahulu (Yimcharoen *et al.*, 2019) dengan $SD_1 = 454$ dan $SD_2 = 364$ maka nilai δ adalah 409
 $Z_{1-\alpha}$: Nilai standart deviasi $\alpha = 0,05 = 1,645$
 $Z_{1-\beta}$: Nilai standart deviasi $\beta = 0,2 = 0,84$
 $\mu_1 - \mu_2$: Beda antara rerata penelitian terdahulu (Yimcharoen *et al.*, 2019) μ_1 yaitu 3450 dan μ_2 yaitu 2794 maka $\mu_1 - \mu_2 = 656$

$$n \geq \frac{2(409)^2(1,645 + 0,84)^2}{(656)^2}$$

$$n \geq \frac{334562 (6,175)}{430336}$$

$$n \geq \frac{2065920,35}{430336}$$

$$n = 4,8$$

Berdasarkan hasil perhitungan di atas menunjukkan bahwa besar subjek minimal sebanyak 4,8 kemudian dibulatkan menjadi 5 orang. Faktor koreksi 20%, maka replikasi menjadi $1/(1-f) \times 5$ sehingga $1/(1-0,2) \times 5 = 6,25$ dibulatkan menjadi 7 sehingga total keseluruhan subjek dari 3 kelompok adalah 21 orang.

D. Teknik Pengambilan Subjek

Berdasarkan hasil perhitungan di atas menunjukkan bahwa besar subjek minimal sebanyak 4,8 kemudian dibulatkan menjadi 5 orang. Faktor koreksi 20%, maka replikasi menjadi $1/(1-f) \times 5$ sehingga $1/(1-0,2) \times 5 = 6,25$ dibulatkan menjadi 7 sehingga total keseluruhan subjek dari 3 kelompok adalah 21 orang.

E. Variabel Penelitian

1. Variabel Bebas

- a. Latihan *interval* dengan intensitas moderat.
- b. Latihan *continuous* dengan intensitas moderat.

2. Variabel Tergantung

- a. Kadar MDA serum.

3. Variabel Kendali

- a. Jenis *treadmill* ditetapkan menggunakan merk *healthstream treadmill*.
- b. Waktu intervensi 40 menit (5 menit pemanasan, 30 menit inti dan 5 menit pendinginan) (Tew *et al.*, 2019; Rodriguez *et al.*, 2018; Parker *et al.*, 2017; Garber *et al.*, 2011).

- c. Latihan intensitas moderat (60-70% HR_{max}) (Dias et al., 2017; Wewege et al., 2017; Norton et al., 2010).
- d. Waktu intervensi ditetapkan pagi hari jam 06.00-09.30WIB.
- e. Waktu pengambilan sampel darah dilakukan sebelum intervensi (05.30) dan (06.50) setelah intervensi MIE dan MCE.
- f. Lingkungan (suhu ruangan 26 ± 1 °C dan kelembapan ruangan 50-70%) (Qiu et al., 2018; Huh et al., 2015).
- g. Subjek ditetapkan untuk sarapan 1 jam sebelum intervensi MIE dan MCE (Parker et al., 2017).
- h. Subjek ditetapkan untuk tidak melakukan aktivitas berat 24 jam sebelum pemberian intervensi MIE dan MCE (Daskalopoulou et al., 2014; Tsuchiya et al., 2014).
- i. Durasi tidur subjek ditetapkan ± 8 jam dimulai dari jam 20.00 sampai 04.00 WIB.

F. Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Metode Pengukuran	Satuan	Skala Data
MIE	Olahraga dengan cara berlari di atas <i>treadmill</i> dengan intensitas 60-70% HR _{max} yang dilakukan selama 40 menit dengan diselingi waktu istirahat	<i>Healthstream treadmill</i>	-	-
MCE	Olahraga dengan cara berlari di atas <i>treadmill</i> dengan intensitas 60-70% HR _{max} yang dilakukan selama 40 menit secara terus-menerus	<i>Healthstream treadmill</i>	-	-
Kadar MDA	Kadar MDA yang terdapat pada serum darah subjek yang diambil dari pembuluh vena <i>cubiti</i> sebanyak 3cc	Thiobarbitoric Acid Reactive Substance (TBARS)	ng/mL	Rasio

G. Waktu dan Tempat Penelitian

1. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan kurang lebih selama 3 bulan yang terdiri dari *screening* subjek, pemberian intervensi MIE dan MCE, analisis sampel darah dan analisis statistika data hasil penelitian. Untuk lebih jelasnya lihat Tabel 3.2.

3.2 Jadwal Penelitian

No	Jenis Kegiatan	Bulan Ke-								
		1			2			3		
1	<i>Screening</i> dan penetapan subjek penelitian	■	■	■						
2	Pemberian intervensi MIE dan MCE				■	■	■			
3	Analisis sampel darah						■	■	■	
4	Analisis statistika data hasil penelitian									■

2. Tempat Penelitian

Tempat penelitian dilakukan di Sanggar Kebugaran Pusat Pelayanan Kesehatan Olahraga Dinas Kesehatan Kota Malang dan Laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang. Proses *screening* subjek dilakukan di KONI Provinsi Jawa Timur dan Sanggar Kebugaran Jasmani Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Malang, pemberian intervensi dan pengambilan sampel darah dilakukan di Sanggar Kebugaran Jasmani Pusat Pelayanan Kesehatan Olahraga Dinas Kesehatan Kota Malang, sedangkan pemeriksaan sampel darah dan analisis statistika data penelitian dilakukan di Laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang.

H. Instrumen Penelitian

1. Alat dan Bahan Penelitian

Alat dan bahan penelitian yang digunakan untuk mendukung pengumpulan data pada penelitian ini antara lain:

- a. Alat penelitian yang digunakan yaitu:

Stetoskop, tensi meter air raksa riester nova presameter, stature meter, *accu check performace*, *easy touch GCHb*, *pulse oximeter oxyone*, *tanita body composition analyzer DC-360*, *ergocycle merk monark 828 E*, *polar heart rate monitor H10*, *treadmill* yang digunakan merk *healthstream treadmill*, *stopwacht*, alat tulis kantor, spuit terumo 3cc, *centrifuge*, *elisa reader*, *mikro pipet*, *multichannel pipet*, *tube*, *microplate reader*, *blocking buffer*, *stopsol*, *vortex*, *shaker*, *elisa plate reader*, *inform concent*.

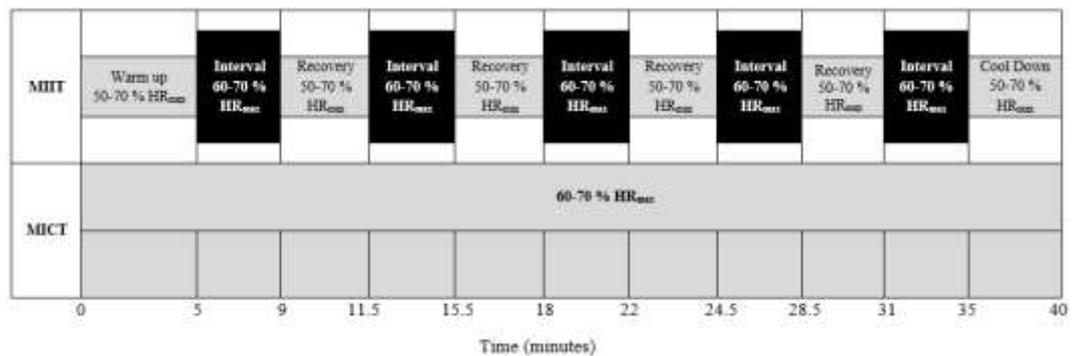
Tabel 3.3 Hasil Pengukuran

Alat	Variabel	Kelompok					
		K ₁		K ₂		K ₃	
		Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
TANITA	<i>Weight</i> (kg)	75.233	6.737	72.300	9.271	72.317	8.603
Stature meter	<i>Height</i> (m)	1.585	0.048	1.572	0.065	1.573	0.060
TANITA	BMI (kg/m ²)	29.850	1.601	28.850	1.992	29.017	1.583
<i>Pulse oximeter</i>	RHR (bpm)	76.333	11.272	88.500	6.950	76.333	8.802
<i>Ergocycle</i>	VO _{2max} (mL/kg/min)	27.407	2.374	26.270	1.104	27.383	1.348
Tensi meter	SBP (mmHg)	113.333	5.164	113.333	5.164	111.667	4.083
Tensi meter	DBP (mmHg)	76.667	5.164	76.667	5.164	73.333	5.164
<i>Pulse oximeter</i>	SpO ₂ (%)	98.167	0.753	97.833	0.753	98.000	0.894
<i>Accu check performace</i>	FBG (mg/dL)	91.667	4.546	89.500	6.716	89.833	8.909
<i>Easy touch GCHb</i>	Hb (g/dL)	15.317	1.992	15.283	1.085	14.733	1.065

b. Bahan penelitian yang digunakan yaitu:

blue tip, yellow tip, white tip, vacutainer 3.5 ml, alkohol swabs, plesterin, masker, sensi latex glove, strip easy touch glukosa, strip easy touch Hb, larutan blocking, larutan substrat-pewarna, sodium dedocyl sulfate polyacrylamide gel, larutan pencuci, antigen M, onoclonal Ab, conjugate (secondary Ab+ Enzyme), substrate, serum subjek

2. Program Latihan



Gambar 3.1 skematis rinci waktu dan intensitas dari MIE dan MCE (Tew *et al.*, 2019; Dias *et al.*, 2017; Wewege *et al.*, 2017; Garber *et al.*, 2011)

I. Prosedur Pengumpulan Data

1. Persiapan Penelitian

Adapun prosedur pengumpulan data yang akan dilaksanakan mulai tahap awal sampai akhir adalah sebagai berikut.

1. Mengurus administrasi penelitian yang meliputi (surat keterangan *ethical clearance*, surat izin penelitian, peminjaman alat dan izin analisis sampel darah).
2. Mempersiapkan sarana dan prasarana untuk melaksanakan *screening* calon subjek penelitian.

3. Melaksanakan *screening* calon subjek penelitian.
4. Menetapkan calon subjek yang memenuhi kriteria inklusi sebagai subjek penelitian.
5. Memberi penjelasan untuk mengikuti penelitian kepada seluruh subjek penelitian.
6. Pengisian formulir kesanggupan menjadi subjek penelitian (*informed consent*) oleh seluruh subjek penelitian.

2. Pelaksanaan Penelitian

Terdapat beberapa tahapan-tahapan dalam pelaksanaan penelitian sebagai berikut:

1. Subjek diinstruksikan untuk tidur \pm 8 jam dimulai dari jam 20.00 sampai 04.00 WIB.
2. Subjek diminta untuk tidak melakukan aktivitas fisik berat 24 jam sebelum intervensi MIE dan MCE.
3. Subjek diberi sarapan 1 jam sebelum intervensi MIE dan MCE. Sarapan disediakan oleh tim peneliti.
4. Subjek penelitian terdiri dari 21 orang yang dibagi menjadi 3 kelompok MIE (n=7), MCE (n=7) kontrol (n=7). Pembagian subjek dilakukan dengan teknik *matching* (dicocokkan) berdasarkan ranking, yaitu subjek yang berjumlah 21 orang diberi pretest, kemudian nilai yang didapat masing-masing subjek diurut dari nilai yang tertinggi sampai terendah.

5. Pengukuran denyut jantung istirahat, tekanan darah, SpO₂, suhu tubuh dan pengambilan sampel darah untuk pengukuran kadar irisin (*pretest*).
6. Dilakukan pemasangan *heart rate monitor*.
7. Melakukan pemanasan awal berlari di atas *treadmill* dengan intensitas 50-70% HR_{max} selama 5 menit.
8. Melakukan intervensi MIE dengan cara berlari di atas treadmill dengan intensitas moderat 60-70% HR_{max} selama 5 menit, interval dengan *recovery* aktif selama 3 menit (50-70% HR_{max}) dan dilakukan 4 kali pengulangan. Sedangkan intervensi MCE dilakukan dengan intensitas 60-70% HR_{max} selama 30 menit yang dilakukan secara *continuous*.
9. Selama intervensi MIE dan MCE dilakukan pengukuran denyut jantung setiap 2 menit sekali menggunakan polar *heart rate monitor*.
10. Setelah intervensi selesai dilakukan pemeriksaan denyut jantung, tekanan darah, SpO₂, suhu tubuh dan dilakukan pengambilan sampel darah 10 menit setelah intervensi (*posttest*).
11. Melakukan pendinginan dengan cara berlari di atas treadmill dengan intensitas moderat 50-70% HR_{max} selama 3 menit.
12. Setelah sesi intervensi berakhir dilakukan pengambilan sampel darah kembali.

J. Teknik Analisis Data

Analisis statistika menggunakan software statistik packet for social science (SPSS). Uji normalitas menggunakan uji *Shapiro-Wilk*, sedangkan uji homogenitas menggunakan uji *Levene test*. Data yang berdistribusi normal dan memiliki varian homogen di uji menggunakan uji ANOVA untuk mengetahui perbedaan antara kelompok perlakuan dengan kontrol, dan dilanjutkan uji LSD post hoc test untuk mengetahui perbedaan antar 2 kelompok dengan taraf signifikan ($p < 0.05$). Sedangkan jika data tidak berdistribusi normal, maka dilakukan uji non parametrik *Kruskal-Wallis test* kemudian dilanjutkan uji LSD post hoc test dengan taraf signifikan ($p < 0.05$). Lalu digunakan juga Uji t dan *effect size* untuk melihat besarnya pengaruh pada variabel penelitian. Menghitung *effect size* uji t menggunakan rumus *Cohen's* sebagai berikut:

$$d = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{S_{gab}}$$
$$S_{gab} = \sqrt{\frac{(n_1 - 1)S_1^2 + (n_2 - 1)S_2^2}{n_1 + n_2 - 2}}$$

Keterangan:

- X1 = rerata kelompok eksperiment
- X2 = rerata kelompok kontrol
- N₁ = jumlah kelompok eksperiment
- N₂ = jumlah kelompok kontrol
- S₁² = varian kelompok kontrol
- S₂² = varian kelompok eksperiment

Hasil dari analisis diinterpretasikan dengan klasifikasi menurut cohen

(Becker, 2000).

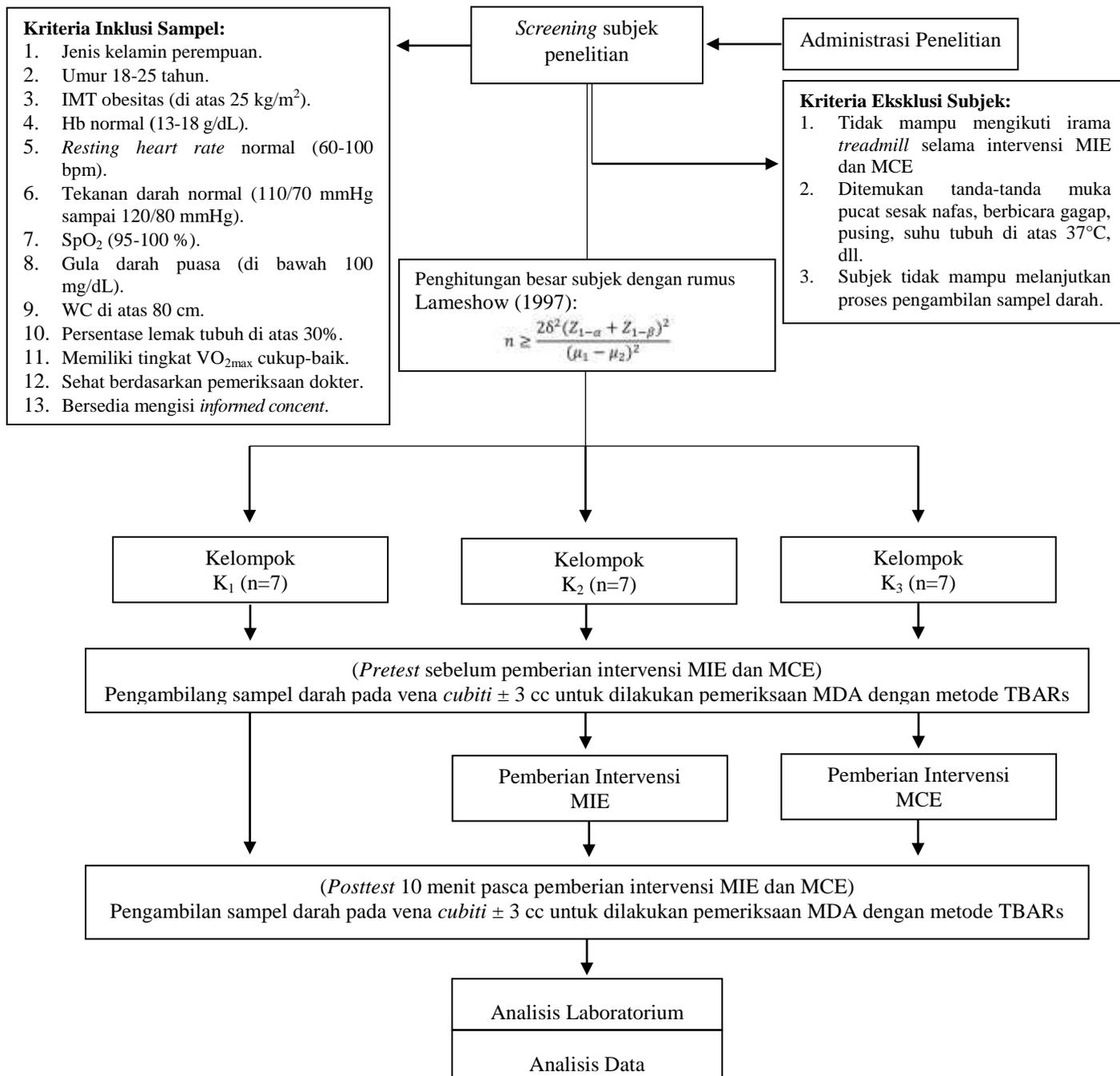
Tabel 3.4 Klasifikasi *Effect Size*

Besar d	Interpretasi
$0,8 \leq d \leq 0,2$	Besar
$0,5 \leq d \leq 0,8$	Sedang

$0,2 \leq d \leq 0,5$	Kecil
-----------------------	-------

K. Kerangka Operasional Penelitian

Secara garis besar kerangka penelitian disajikan dalam bentuk skema sebagai berikut



Gambar 3.3 Kerangka Operasional Penelitian

BAB 4

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Analisis Karakteristik Subjek Penelitian

1. Analisis deskriptif karakteristik subjek penelitian pada masing-masing kelompok

Hasil analisis karakteristik subjek penelitian dari sisi antropometri, kondisi fisik dan fisiologi pada masing-masing kelompok dapat dilihat pada Tabel 4.1.

Tabel 4.1 Hasil Analisis Deskriptif Karakteristik Subjek Penelitian

No	Variabel	Kelompok					
		K ₁		K ₂		K ₃	
		Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
1.	Antropometri						
	<i>Age (years)</i>	20.667	1.033	21.000	1.414	20.667	0.817
	<i>Weight (kg)</i>	75.233	6.737	72.300	9.271	72.317	8.603
	<i>Height (m)</i>	1.585	0.048	1.572	0.065	1.573	0.060
	<i>BMI (kg/m²)</i>	29.850	1.601	28.850	1.992	29.017	1.583
2.	Kondisi Fisik						
	<i>RHR (bpm)</i>	76.333	11.272	88.500	6.950	76.333	8.802
	<i>VO_{2max} (ml/kg/min)</i>	27.407	2.374	26.270	1.104	27.383	1.348
3.	Kondisi Fisiologi						
	<i>SBP (mmHg)</i>	113.333	5.164	113.333	5.164	111.667	4.083
	<i>DBP (mmHg)</i>	76.667	5.164	76.667	5.164	73.333	5.164
	<i>SpO₂ (%)</i>	98.167	0.753	97.833	0.753	98.000	0.894
	<i>FBG (mg/dL)</i>	91.667	4.546	89.500	6.716	89.833	8.909
	<i>Hb (g/dL)</i>	15.317	1.992	15.283	1.085	14.733	1.065

Keterangan: SD: *Std. Deviation*; SBP: *Systolic Blood Pressure*; DBP: *Diastolic Blood Pressure*; RHR: *Resting Heart Rate*; FBG: *Fasting Blood Glucose*; Hb: *Hemoglobin*; BMI: *Body Mass Index*; VO_{2max}: *Volume Oxygen Maximum*.

K₁ : Kelompok Kontrol

K₂ : Kelompok Latihan Interval Intensitas Moderat

K₃ : Kelompok Latihan Kontinyu Intensitas Moderat

Berdasarkan Tabel 4.1 menunjukkan bahwa rata-rata data karakteristik subjek penelitian dari sisi antropometri, kondisi fisik dan fisiologi pada masing-masing kelompok memiliki perbedaan. Oleh karena itu, untuk melihat signifikan atau tidak perbedaan dari masing-masing kelompok diperlukan uji ANOVA,

namun sebelum dilakukan uji ANOVA terlebih dahulu dilakukan uji prasyarat dengan tahapan sebagai berikut.

2. Uji normalitas karakteristik subjek penelitian pada masing-masing kelompok

Data hasil uji normalitas karakteristik subjek penelitian pada masing-masing kelompok dapat dilihat pada tabel 4.2.

Tabel 4.2 Uji Normalitas Karakteristik Subjek Penelitian pada Masing-masing Kelompok

Kelompok	Variabel	Shapiro-Wilk		
		Statistik	df	Sig.
K ₁	Age	0.915	7	0.473
K ₂		0.982	7	0.960
K ₃		0.822	7	0.091
K ₁	Weight	0.920	7	0.507
K ₂		0.914	7	0.464
K ₃		0.890	7	0.320
K ₁	Height	0.889	7	0.312
K ₂		0.971	7	0.902
K ₃		0.968	7	0.878
K ₁	BMI	0.821	7	0.090
K ₂		0.947	7	0.716
K ₃		0.941	7	0.669
K ₁	RHR	0.759	7	0.224
K ₂		0.933	7	0.601
K ₃		0.877	7	0.254
K ₁	VO _{2max}	0.870	7	0.228
K ₂		0.915	7	0.473
K ₃		0.892	7	0.331
K ₁	SBP	0.640	7	0.411
K ₂		0.640	7	0.411
K ₃		0.496	7	0.210
K ₁	DBP	0.640	7	0.411
K ₂		0.640	7	0.411
K ₃		0.640	7	0.411
K ₁	SpO ₂	0.866	7	0.212
K ₂		0.866	7	0.212
K ₃		0.853	7	0.167
K ₁	FBG	0.993	7	0.996
K ₂		0.855	7	0.172
K ₃		0.919	7	0.496
K ₁	Hb	0.783	7	0.410
K ₂		0.892	7	0.328
K ₃		0.964	7	0.850

Berdasarkan Tabel 4.2 uji normalitas, menunjukkan bahwa distribusi data karakteristik subjek penelitian pada masing-masing kelompok adalah normal ($p > 0.05$), maka analisis dilanjutkan dengan uji homogenitas.

3. Uji homogenitas karakteristik subjek penelitian pada masing-masing kelompok

Persyaratan selanjutnya setelah data dinyatakan berdistribusi normal adalah data tersebut harus homogen. Hasil uji homogenitas data karakteristik subjek penelitian pada masing-masing kelompok dapat dilihat pada Tabel 4.3.

Tabel 4.3 Uji Homogenitas Karakteristik Subjek Penelitian pada Masing-masing Kelompok

Kelompok	Variabel	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
K ₁	Age	0.407	2	18	0.673
K ₂					
K ₃					
K ₁	Weight	0.462	2	18	0.639
K ₂					
K ₃					
K ₁	Height	0.281	2	18	0.759
K ₂					
K ₃					
K ₁	BMI	0.250	2	18	0.782
K ₂					
K ₃					
K ₁	RHR	2.086	2	18	0.159
K ₂					
K ₃					
K ₁	VO _{2max}	1.995	2	18	0.170
K ₂					
K ₃					
K ₁	SBP	1.250	2	18	0.315
K ₂					
K ₃					
K ₁	DBP	1.110	2	18	1.000
K ₂					
K ₃					
K ₁	SpO ₂	0.112	2	18	0.894
K ₂					
K ₃					
K ₁	FBG	1.132	2	18	0.349
K ₂					
K ₃					

K₁					
K₂	Hb	4.109	2	18	0.138
K₃					

Berdasarkan Tabel 4.3 uji homogenitas, menunjukkan distribusi data karakteristik subjek penelitian pada masing-masing kelompok adalah homogen ($p>0.05$), maka dilanjutkan dengan uji beda ANOVA.

4. Uji beda ANOVA karakteristik subjek penelitian pada masing-masing kelompok

Setelah data dinyatakan normal dan memiliki varian homogen maka dilanjutkan dengan uji ANOVA. Hasil uji beda ANOVA dapat dilihat pada Tabel 4.4.

Tabel 4.4 Hasil Uji ANOVA Karakteristik Subjek Penelitian pada Masing-masing Kelompok

Kelompok	Variabel	F	<i>p-value</i>
K₁			
K₂	<i>Age</i>	0.179	0.838
K₃			
K₁			
K₂	<i>Weight</i>	0.250	0.782
K₃			
K₁			
K₂	<i>Height</i>	0.092	0.912
K₃			
K₁			
K₂	BMI	0.572	0.576
K₃			
K₁			
K₂	RHR	3.513	0.056
K₃			
K₁			
K₂	VO _{2max}	0.876	0.437
K₃			
K₁			
K₂	SBP	0.238	0.791
K₃			
K₁			
K₂	DBP	0.833	0.454
K₃			

K₁	SpO ₂	0.259	0.775
K₂			
K₃			
K₁	FBG	0.169	0.846
K₂			
K₃			
K₁	Hb	0.307	0.740
K₂			
K₃			

Keterangan: (*) : Menunjukkan signifikan ($p < 0.05$).

Berdasarkan Tabel 4.4 uji ANOVA, menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan signifikan karakteristik subjek penelitian pada masing-masing kelompok ($p > 0.05$). Oleh karena itu, apabila terjadi perubahan kadar MDA bukan disebabkan karena faktor karakteristik subjek, namun kemungkinan disebabkan karena faktor dari intervensi. Hasil analisis kadar MDA antara *pretest* dan *posttest* pada masing-masing kelompok dapat dilihat pada sub bab dibawah ini.

B. Hasil Analisis Deskriptif Kadar MDA antara *Pretest* dan *Posttest* pada Masing-Masing Kelompok

Berdasarkan hasil analisis deskriptif kadar MDA antara *pretest* dan *posttest* pada masing-masing kelompok dapat dilihat pada Tabel 4.5.

Tabel 4.5 Hasil Analisis Deskriptif Rata-rata Kadar MDA antara *Pretest* dan *Posttest* pada Masing-Masing Kelompok

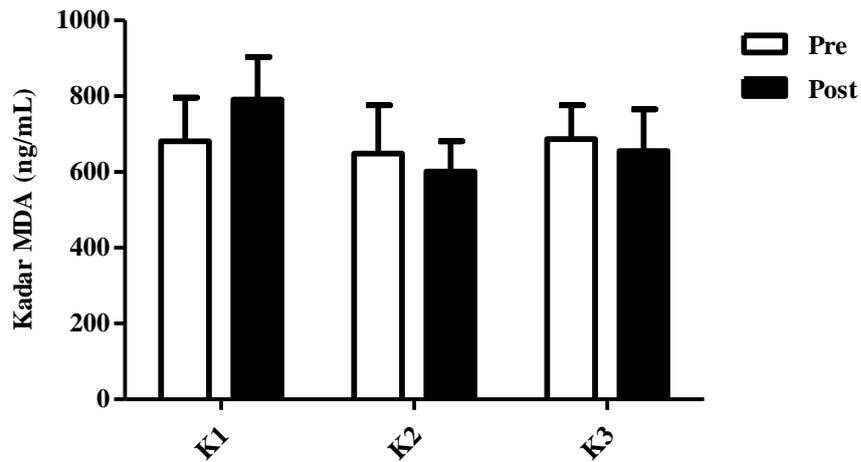
Waktu	Kelompok					
	K ₁		K ₂		K ₃	
	mean (ng/mL)	SD	mean (ng/mL)	SD	mean (ng/mL)	SD
<i>Pretest</i>	681.285	115.160	648.428	127.466	687.000	89.256
<i>Posttest</i>	791.285	112.079	601.285	80.178	655.714	109.916

Keterangan:

K₁ : Kelompok Kontrol

K₂ : Kelompok Latihan Interval Intensitas Moderat

K₃ : Kelompok Latihan Kontinyu Intensitas Moderat



Gambar 4.1 Grafik Rata-rata Kadar MDA *Pretest* dan *Posttest*

Berdasarkan Tabel 4.5 dan Gambar 4.1 menunjukkan bahwa rata-rata kadar MDA antara *pretest* dan *posttest* pada masing-masing kelompok mengalami perbedaan. Oleh karena itu, untuk melihat signifikan atau tidak perbedaan dari masing-masing kelompok diperlukan uji ANOVA, namun sebelum dilakukan uji ANOVA terlebih dahulu dilakukan uji prasyarat dengan tahapan sebagai berikut.

1. Uji normalitas kadar MDA antara *pretest* dan *posttest* pada masing-masing kelompok

Data hasil uji normalitas kadar MDA antara *pretest* dan *posttest* pada masing-masing kelompok dapat dilihat pada tabel 4.6.

Tabel 4.6 Uji Normalitas Kadar MDA antara *Pretest* dan *Posttest* pada Masing-masing Kelompok

Kelompok	Waktu	Shapiro-Wilk		
		Statistik	df	Sig.
K ₁	<i>Pretest</i>	0.890	7	0.274
K ₂		0.952	7	0.750
K ₃		0.877	7	0.213
K ₁	<i>Posttest</i>	0.974	7	0.927
K ₂		0.949	7	0.723
K ₃		0.902	7	0.346

Berdasarkan Tabel 4.6 uji normalitas, menunjukkan bahwa distribusi kadar MDA antara *pretest* dan *posttest* pada masing-masing kelompok adalah normal ($p>0.05$), maka analisis dilanjutkan dengan uji homogenitas.

2. Uji homogenitas kadar MDA antara *pretest* dan *posttest* pada masing-masing kelompok

Persyaratan selanjutnya setelah data dinyatakan berdistribusi normal adalah data tersebut harus homogen. Hasil uji homogenitas data kadar MDA antara *pretest* dan *posttest* pada masing-masing kelompok dapat dilihat pada Tabel 4.7.

Tabel 4.7 Uji Homogenitas Kadar MDA antara *Pretest* dan *Posttest* pada Masing-masing Kelompok

Kelompok	Waktu	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
K ₁	<i>Pretest</i>	0.848	2	18	0.445
K ₂					
K ₃					
K ₁	<i>Posttest</i>	0.592	2	18	0.563
K ₂					
K ₃					

Berdasarkan Tabel 4.7 uji homogenitas, menunjukkan distribusi data kadar MDA antara *pretest* dan *posttest* pada masing-masing kelompok adalah homogen ($p>0.05$), maka dilanjutkan dengan uji beda ANOVA.

3. Uji ANOVA kadar MDA antara *pretest* dan *posttest* pada masing-masing kelompok

Setelah data dinyatakan normal dan memiliki varian homogen maka dilanjutkan dengan uji ANOVA. Hasil uji ANOVA dapat dilihat pada Tabel 4.8.

Tabel 4.8 Hasil Uji ANOVA Kadar MDA antara *Pretest* dan *Posttest* pada Masing-masing Kelompok

Kelompok	Waktu	F	<i>p-value</i>
K ₁	<i>Pretest</i>	0.243	0.787
K ₂			
K ₃			
K ₁	<i>Posttest</i>	6.470	0.008*
K ₂			
K ₃			

Keterangan: (*) menunjukkan signifikan ($p < 0.05$)

Berdasarkan tabel 4.8 uji ANOVA, menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan signifikan kadar MDA *pretest* ($p > 0.05$), sedangkan kadar MDA *posttest* menunjukkan perbedaan yang signifikan ($p < 0.05$). Untuk mengetahui perbedaan kadar MDA *posttest* pada masing-masing kelompok, maka uji dilanjutkan dengan uji beda LSD *post hoc test* seperti pada Tabel 4.8 berikut.

4. Uji LSD *post hoc test* kadar MDA *posttest* pada masing-masing kelompok

Hasil uji LSD *post hoc test* kadar MDA *posttest* pada masing-masing kelompok dapat dilihat pada tabel 4.9.

Tabel 4.9 Hasil Uji LSD *post hoc test* Kadar MDA *Posttest* pada Masing-masing Kelompok

Kelompok	Kelompok		
	K ₁	K ₂	K ₃
K ₁		0.003*	0.023*
K ₂	0.003*		0.330
K ₃	0.023*	0.330	

Keterangan: (*) : Menunjukkan signifikan ($p < 0.05$)

Berdasarkan Tabel 4.9 hasil uji LSD *post hoc test* menunjukkan bahwa terdapat perbedaan signifikan kadar MDA *posttest* antara kelompok K₂ dengan kelompok K₁ (Sig. 0.003 atau $p < 0.05$), kelompok K₃ dengan kelompok K₁ (Sig. 0.023 atau $p < 0.05$), sedangkan kelompok K₃ dengan kelompok K₂ tidak terdapat

perbedaan signifikan (Sig. 0.330 atau $p>0.05$). hasil uji LSD *post hoc test* menunjukkan bahwa latihan *interval* intensitas moderat lebih efektif dalam menurunkan kadar MDA serum pada perempuan obesitas.

5. Uji *Effect Size* kadar MDA *posttest* pada masing-masing kelompok

Hasil uji *Effect Size test* kadar MDA *posttest* pada masing-masing kelompok dapat dilihat pada Tabel 4.10

Kelompok	Hasil
K1	0,65
K2	0,60
K3	0,38

Tabel 4.10 Hasil Uji *effectsize test* Kadar MDA *Posttest* pada Masing-masing Kelompok

Dari hasil uji *Effectsize* dari tiga kelompok penelitian didapati jika terdapat pengaruh yang sedang pada masing masing kelompok. Pada pre test dan post testnya.

C. Pembahasan

1. Karakteristik Responden

Dari hasil penelitian yang dilakukan didapati karakteristik responden adalah sebagai berikut: responden dari hasil penelitian adalah perempuan dengan jumlah 27 orang, responden penelitian dibagi kedalam tiga kelompok (Kelompok kontrol, kelompok moderat interval dan Kelompok moderat kontinyu) dengan masing masing kelompok berjumlah 9 orang. Usia rata rata responden ditinjau dari masing masing kelompok adalah 20,6 tahun untuk kelompok kontrol, 21 tahun untuk kelompok moderat interval dan 20,6 tahun untuk kelompok moderat kontinyu.

Ditinjau dari Indeks Massa Tubuh (IMT) Responden tergolong kedalam obesitas. Hal ini dapat dilihat dari pengukuran antropometri pada ketiga kelompok responden yang menunjukkan rerata IMT pada K₁ (30,0) kg/m², K₂ (29,2) kg/m² dan K₃ (29,5) kg/m².

Ditinjau dari kondisi fisik responden dengan penilaian Volume Oksigen Maksimal (VO_{2maks}) didapati jika responden memiliki nilai VO_{2maks} cukup (27,016). Nilai ini adalah rata-rata yang didapat pada pengukuran VO_{2maks} pada ketiga kelompok responden ((K₁=27,4). (K₂=26,27). (K₃=27,38)). Selain itu, dari pengukuran *resistance hearth rate* pada responden menunjukkan normal dengan rata-rata pada tiga kelompok adalah 80,38 bpm (K₁=76,33. K₂=88,50, K₃=76,33)

Sementara itu, dari hasil pengukuran fisiologis tubuh responden didapati normal pada penghitungan tekanan darah (112/75 mmHg), SpO₂ (98%), *Fasting Blood Glucosa* (90,22 mg/dL) dan hemoglobin (15,11 g/dL).

Dari hasil karakteristik responden dapat menunjukkan jika responden penelitian layak untuk dijadikan subjek dalam penelitian.

2. Obesitas dan Peroksia Lipid

Obesitas meningkatkan mekanisme dan proses metabolik, sehingga meningkatkan pemakaian oksigen miokardium. Peningkatan konsumsi oksigen dapat memproduksi ROS, seperti superoksida, radikal hidroksil dan hidrogen peroksidase akibat dari peningkatan respirasi mitokondria. Keluarnya elektron dapat menstimulasi reduksi satu elektron molekul oksigen pada pembentukan radikal superoksida. Kejadian peroksida lipid sebagai akibat stress oksidatif dapat

dinilai dengan adanya *marker stress oksidatif*. Pada beberapa literatur memaparkan obesitas memiliki kadar MDA lebih tinggi dibandingkan yang non obesitas.

Penetapan kadar MDA dengan metode uji asam tiobarbiturat (TBA) dapat diukur secara spektrofotometrik berdasarkan prinsip bahwa asam lemak tidak jenuh jamak (PUFA) dapat mengalami proses peroksidasi menjadi peroksida lipid yang kemudian mengalami dekomposisi menjadi malondialdehid (MDA). MDA bila direaksikan dengan asam tiobarbiturat (*thiobarbiriuric acid* atau TBA), akan membentuk senyawa berwarna merah muda yang menyerap cahaya pada panjang gelombang 532 nm. Jumlah MDA yang terbentuk dapat menggambarkan proses peroksidasi lipid.

Lipid peroksidase adalah suatu proses yang menghasilkan radikal bebas yang berlangsung di setiap struktur membran sel. Pada sebuah studi menunjukkan bahwa obesitas berhubungan dengan lipid peroksidase. Mekanisme selanjutnya obesitas dapat bebas meningkatkan peroksidase lipid secara progresif dan akumulasi sel-sel mati yang disebabkan oleh tekanan massa tubuh yang besar. Kematian sel tersebut disebabkan oleh pelepasan sitokin, seperti TNF- α yang dapat menghasilkan ROS dari jaringan saat terjadi peroksidase lipid.

Perubahan MDA sebagai penanda peroksidase lipid, dapat dilihat pada overweight dan obesitas. Mungkin dianggap sebagai potensi faktor resiko komplikasi kardiovaskular. Malondialdehid (MDA) plasma adalah satu dari beberapa indikator yang digunakan untuk mengetahui terjadinya peroksidase lipid.

Jumlah MDA dapat digunakan sebagai indikator adanya kerusakan yang

terjadi akibat aktivitas radikal bebas. Radikal bebas dapat mengakibatkan kerusakan oksidatif terhadap protein, DNA, lemak dan komponen dari sel yang lain. Stres oksidatif terjadi ketika keadaan dimana *Reactive Oxygen Species* (ROS) dari radikal bebas yang di hasilkan lebih besar di bandingkan dengan enzim dan antioksidan yang tersedia sebagai mekanisme proteksi dari dalam sel. Selain itu, radikal bebas juga dapat merusak struktur jaringan beserta fungsinya, dengan demikian turut memberikan kontribusi dalam proses inflamasi, proses penuaan dan pembentukan aterosklerosis sebagai pencetus timbulnya penyakit kardiovaskular dan juga penyakit lainnya.

3. Hubungan Melondialdehid (MDA) terhadap aktifitas Fisik Moderat (Interval dan Kontinyu).

Berdasarkan uji ANOVA pada data karakteristik subjek penelitian menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan signifikan rata-rata data karakteristik subjek penelitian pada semua kelompok dengan nilai $p > 0.05$. Hasil tersebut sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Fakhri *et al.* (2019) menyimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan signifikan rata-rata data karakteristik subjek penelitian yang meliputi usia, TB, BB, BMI, PBF dengan nilai $p > 0.05$. Hal ini menandakan bahwa peneliti mengontrol data karakteristik subjek penelitian, sehingga pada semua kelompok tidak ada perbedaan dan dapat diartikan jika randomisasi atau matching berhasil dilakukan. Oleh karena itu, apabila ada perubahan kadar MDA bukan disebabkan karena faktor karakteristik subjek tetapi kemungkinan disebabkan dari pengaruh intervensi yang diberikan.

Berdasarkan uji ANOVA menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan signifikan rata-rata kadar MDA *pre-exercise* pada semua kelompok ($p>0.05$). Hal ini menunjukkan bahwa pada penelitian ini menggunakan subjek yang sama yaitu perempuan obesitas pada semua kelompok (K₁, K₂ dan K₃), sehingga kadar MDA *pre-exercise* tidak terdapat perbedaan yang signifikan dan perubahan kadar MDA yang terjadi selanjutnya murni akibat pengaruh latihan yang diberikan. MDA adalah produk autoksidasi asam lemak tak jenuh (Nuhoho *et al.*, 2018). MDA (CH₂(CHO)₂) merupakan senyawa organik aldehid reaktif yang dapat menyebabkan stres toksik sel dan membentuk sumbatan protein pada sel. MDA dihasilkan akibat degradasi Polyunsaturated Fatty Acids (PUFA) oleh ROS yang disebabkan oleh ROS (Budi *et al.*, 2019). Pembentukan ROS menyebabkan terjadinya stres oksidatif, hal ini dikarenakan ketidakseimbangan antara oksidan dan antioksidan yang berpotensi menyebabkan kerusakan sel (Zaetun *et al.*, 2018). Terdapat banyak faktor penyebab stres oksidatif, diantaranya hiperglikemia, peningkatan aktivitas otot untuk membawa berat yang berlebihan, peningkatan lipid jaringan, pertahanan antioksidan yang tidak memadai, inflamasi kronis, produksi ROS endotel dan hiperleptinemia. Pada obesitas mungkin melibatkan beberapa atau semua kontributor ini sehingga terjadi peningkatan stres oksidatif sistemik. Namun, hal ini juga tergantung pada status orang gemuk, satu kontributor dapat menyebabkan lebih besar efek stres oksidatif daripada yang lain, tetapi kontribusi ini dapat berubah sebagai status metabolisme dan fisik perubahan individu (Vincent & Taylor, 2006). Selain itu, obesitas juga dapat menyebabkan inflamasi dan stres oksidatif. Pada saat terjadi inflamasi pada obesitas akan terjadi

peningkatan respons proinflamasi dan infiltrasi leukosit. Hal ini mendorong pembentukan ROS sehingga menghasilkan stres oksidatif (Huang *et al.*, 2015). Oleh karena itu, obesitas dapat mengaktivasi stres oksidatif yang ditandai dengan kadar MDA, yang ditunjukkan dengan kadar MDA *pre-exercise* termasuk nilai rerata dalam kategori tinggi karena semua kelompok merupakan subjek perempuan obesitas, sehingga hasilnya tidak terdapat perbedaan yang signifikan.

Berdasarkan hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat penurunan kadar MDA pada 10 menit *post-exercise* pada K₂ dan K₃ ($p < 0.05$), tetapi tidak pada K₁ ($p > 0.05$). Hasil tersebut sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Aro *et al.* (2015) menyimpulkan bahwa moderat interval exercise dan moderat continuous exercise menurunkan kadar MDA. Penurunan kadar MDA pada K₂ dan K₃ kemungkinan pengaruh dari intervensi, sedangkan peningkatan kadar MDA pada K₁ kemungkinan disebabkan karena di dalam tubuh seseorang yang mengalami obesitas terjadi ketidakseimbangan antara prooksidan dan antioksidan sehingga meningkatkan stress oksidatif yang ditandai dengan peningkatan kadar MDA (Arsana *et al.*, 2013).

Kadar MDA yang terbentuk sangat bergantung pada jumlah stres oksidatif dan hanya mampu dinetralisasi oleh antioksidan sedangkan dengan latihan kadar MDA normal. Saat keadaan normal, peroksidasi lipid di dalam tubuh masih dapat diatasi oleh antioksidan alami (antioksidan endogen) yaitu katalase, superoksida dismutase (SOD) dan glutathion peroksidase (Zaetun *et al.*, 2018). Oleh karena itu, stres oksidatif yang terjadi post-exercise MIE dan MCE tergolong rendah daripada stres oksidatif pada orang obesitas yang tidak melakukan latihan. Stres oksidatif

dipicu dari pembentukan ROS yang mendukung dalam fungsi fisiologis, meliputi ekspresi gen, pertumbuhan sel, pertahanan infeksi dan modulasi fungsi endotel. Namun, peningkatan ROS dan berkurangnya kapasitas antioksidan mengarah pada stres oksidatif yang dapat menyebabkan disfungsi. Peningkatan stress oksidatif dapat menyebabkan peningkatan kerusakan oksidatif yang ditandai oleh MDA (Nuhoho *et al.*, 2018). K₂ dan K₃ menunjukkan rerata kadar MDA yang lebih rendah dibandingkan K₁. Pada kelompok CON tidak mendapatkan perlakuan latihan, sehingga tidak memiliki antioksidan seperti yang dimiliki pada kelompok yang diberikan perlakuan latihan (K₂ dan K₃). Menurut Asni *et al.* (2009) peningkatan kadar ROS di dalam tubuh jika tidak dapat ditanggulangi oleh antioksidan di dalam sel akan menyebabkan kerusakan makromolekul seperti protein, asam deoksiribonukleat (DNA), asam ribonukleat (RNA) dan lipid pada sel maupun jaringan.

Berdasarkan uji ANOVA menunjukkan tidak terdapat perbedaan signifikan kadar MDA post test baik pada K₂ dan K₃. Hasil tersebut sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Aro *et al.* (2015) menyimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan signifikan kadar MDA pasca latihan. Namun, berdasarkan nilai rerata menunjukkan bahwa K₂ cenderung memiliki kadar MDA lebih rendah dibandingkan dengan K₃. Rendahnya kadar MDA pada K₂ kemungkinan disebabkan karena pada K₂ terjadi mekanisme peningkatan aktivitas proteasome dan enzim perbaikan DNA, penurunan ikatan DNA dengan faktor transkripsi sensitif redoks seperti (NF- κ B, AP-1, MAPK dan CREB) dan peningkatan produksi GPx dan GSH (Gluthatione Tereduksi) sehingga dapat menimbulkan

hormesis dalam tubuh yang menyebabkan terjadinya peningkatan antioksidan dan penurunan radikal bebas (Pingitore, 2015; Candrawati, 2014; Cabrera *et al.*, 2007). Selain itu, latihan yang dilakukan secara *interval* juga dapat mereduksi kerusakan akibat ROS, sehingga terjadi peningkatan proses penangkapan radikal bebas yang berdampak pada berkurangnya radikal bebas yang beredar secara sistemik (Stover, 2005).

Latihan interval intensitas moderat juga dapat meningkatkan sensitivitas GPx. GPx merupakan suatu enzim antioksidan yang paling dibutuhkan dalam pertahanan sel, karena sensitivitas GPx terhadap kadar ROS intrasel dan perannya dalam peroksida lipid. GPx bekerja dengan mengkonversi H₂O₂ hasil dari pengolahan ROS oleh SOD, sedangkan GSH berfungsi sebagai scavenging material yang mengambil untuk diinaktivasi sendiri atau sebagai substrat untuk GPx (Stover, 2005). Oleh karena itu, pada K₂ terdapat SOD defense sehingga terjadi regulasi MDA melalui serangkaian mekanisme tersebut yang menyebabkan kadar MDA lebih rendah dibandingkan K₃.

Berdasarkan nilai rerata menunjukkan bahwa kadar MDA pada K₂ lebih rendah dibandingkan K₃. Hal ini kemungkinan disebabkan dari tipe latihan yang dilakukan, karena K₂ dan K₃ meskipun sama-sama dilakukan dalam intensitas moderat tetapi tipe latihan yang dilakukan secara *interval* dan *continuous*. *Moderate interval exercise* yaitu latihan yang terdiri dari beberapa siklus dengan dosis moderat berdurasi pendek yang diselingi dengan periode istirahat dengan intensitas yang lebih rendah, sedangkan *moderate continuous exercise* adalah latihan dengan dosis moderat yang dilakukan secara *continuous* secara langsung

tanpa periode istirahat. Pada latihan *interval* sifatnya lebih ke aerobik, sedangkan pada latihan *continuous* cenderung ke anaerobik (Astari *et al.*, 2016). K₃ cenderung menggunakan sistem energi anaerobik sehingga menyebabkan hipoksia. Apabila mengalami hipoksia dapat menyebabkan kebocoran electron yang terjadi pada mitokondria ketika proses reperfusi oksigen (Asni *et al.*, 2009). Pada saat fosforilasi oksidatif di dalam mitokondria, oksigen direduksi oleh sistem transport elektron mitokondria untuk pembentukan adenosin trifosfat (ATP) dan air (H₂O) (Mrakic Sposta *et al.*, 2015) Penjelasan ini di dukung oleh pemaparan (Anita, 2014; Arsana *et al.*, 2013) bahwa ketika proses fosforilasi oksidatif (transport elektron) sebanyak 2-5% dari total kebutuhan oksigen dapat dikonversi menjadi radikal bebas sehingga menghasilkan ROS. Oleh karena itu, pada K₃ cenderung menghasilkan ROS lebih tinggi dibandingkan dengan K₂ yang ditandai dengan kadar MDA serum.

BAB V

PENUTUP

A. KESIMPULAN

1. Terdapat pengaruh *moderate interval exercise* terhadap penurunan kadar MDA serum 10 menit *post-exercise* pada perempuan obesitas.
2. Terdapat pengaruh *moderate continuous exercise* terhadap penurunan kadar MDA serum 10 menit *post-exercise* pada perempuan obesitas.
3. Tidak terdapat perbedaan pengaruh antara *moderate interval exercise* dan *moderate continuous exercise* terhadap penurunan kadar MDA serum 10 menit *post-exercise* pada perempuan obesitas.

B. SARAN

1. Disarankan agar dilakukan penelitian lebih lanjut terhadap pengaruh respon latihan moderat baik *interval* maupun *continuous* yang dilakukan secara kronik untuk melihat penurunan kadar MDA.
2. Perlu dilakukan penelitian dengan beberapa variasi jenis obesitas, seperti obesitas sentral.
3. Penelitian lanjutan diperlukan dengan menambahkan variabel antioksidan seperti *Super Oxide Dismutase (SOD)*.

DAFTAR PUSTAKA

- Aktar, N., Qureshi, N. K., & Ferdous, H. S. (2017). Obesity: A Review of Pathogenesis and Management Strategies in Adult. *Delta Medical College Journal*, 5(1), 35–48. <https://doi.org/10.3329/dmcj.v5i1.31436>
- Agofure, O. (2017) 'Prevalence of obesity among adults in Issele-Uku, Delta State Nigeria', *Alexandria Journal of Medicine*. Alexandria University Faculty of Medicine, 54(4), pp. 463–468. doi: 10.1016/j.ajme.2017.10.005.
- Akter, S. *et al.* (2014) 'Prevalence of diabetes and prediabetes and their risk factors among Bangladeshi adults: a nationwide survey', *Bulletin of the World Health Organization*, 92(3), pp. 204-213A. doi: 10.2471/BLT.13.128371.
- Ammann, B. C., Knols, R. H., Baschung, P., de Bie, R. A., & de Bruin, E. D. (2014). Application of principles of exercise training in sub-acute and chronic stroke survivors: A systematic review. *BMC Neurology*, 14(1), 1–11.
- Arena, S. K., Doherty, D. J., Bellford, A., & Hayman, G. (2019). Effects of Aerobic Exercise on Oxidative Stress in Patients Diagnosed with Cancer: A Narrative Review. *Cureus*, 11(8), 1–12. <https://doi.org/10.7759/cureus.5382>
- Arsana, I.N., Adiputra, N., Pangkahila, J.A. and Putra-Manuaba, I.B. 2013. Garcinia Mangostana L. Rind Extract and Physical Training Reduce Oxidative Stress in Wistar Rats During Maximal Physical Activity. *Indonesian Journal of Biomedical Sciences*, 7(2). pp. 63–68.
- Aro, C.E.P., Guzman, J.AR., Munoz, M.E.S. and Gonzales, B.E.V. 2015. Effect High Intensity Interval Training Versus Moderat Intensity Continuous Training on The Reduction of Oxidative Stress in Type 2 Diabetic Adult Patients:CAT.Medwave,15(7).pp.1–13. <http://www.reserchgate.net/publication/281644718>.
- Asni, E., et al. 2009. Pengaruh Hipoksia Berkelanjutan Terhadap Kadar Malondialdehid, Glutation Tereduksi, dan Aktivitas Katalase Ginjal Tikus, *Majalah Kedokteran Indonesia*, 59(12). pp. 595–600.
- Astari, N. Susanto, H. and Argarini, R. 2016. Perbandingan Latihan Kontinyu Intensitas Sedang dan Latihan Interval Intensitas Tinggi terhadap Kontrol Glukosa Darah. *MKB*, 48(4). pp. 194–199. <http://dx.doi.org/10.15395/mkb.v48n4.909>.

- Atashak, S., & Sharafi, H. (2013). Plasma malondialdehyd response to aerobic exercise after T. polium supplementation. *European Journal of Experimental Biology*, 3(2), 499–502.
- Bacopoulou, F., Efthymiou, V., Landis, G., Rentoumis, A., & Chrousos, G. P. (2015). Waist circumference, waist-to-hip ratio and waist-to-height ratio reference percentiles for abdominal obesity among Greek adolescents. *BMC Pediatrics*, 15(1), 1–9
- Baltopoulos, P. (2009). Exercise induced modulation of immune system functional capacity. *Journal Biology of Exercise*, 5(1), 40–50.
- Bales, C. W., & Buhr, G. (2008). Is Obesity Bad for Older Persons? A Systematic Review of the Pros and Cons of Weight Reduction in Later Life. *Journal of the American Medical Directors Association*, 9(5), 302–312. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2008.01.006>
- Boström, P., Wu, J., Jedrychowski, M. P., Korde, A., Ye, L., Lo, J. C., ... Spiegelman, B. M. (2012). A PGC1 α -dependent myokine that drives browning of white fat and thermogenesis. *Nature*, 481(7382), 463–468. <https://doi.org/10.1038/nature10777.A>
- Budi, A. R., Kadri, H. and Asri, A. (2019) ‘Perbedaan Kadar Malondialdehyd Pada Dewasa Muda Obes Dan Non–Obes Di Fakultas Kedokteran Universitas Andalas’, *Jurnal Kesehatan Andalas*, 8(2S), p. 21. doi: 10.25077/jka.v8i2s.954.
- Cabrera, M.C.G, Domenech. E. and Vina, J. 2007. Moderat Exercise is an Antioxidant: Upregulation of Antioxidant Genes by Training. *Free Radical Biology & Medicine*, 44(1). pp. 126–131.
- Candrawati, S. 2013. Pengaruh Aktivitas Fisik terhadap Stres Oksidatif. *Jurnal Mandala of Health*, 6(1). pp. 454–461.
- Chooi, Y. C., Ding, C., & Magkos, F. (2019). The epidemiology of obesity. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 92, 6–10. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.09.005>
- Das, S. K. (2005). Body composition measurement in severe obesity. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 8(6), 602–606.
- De Souza, T. P., de Oliveira, P. R., & Pereira, B. (2005). Physical exercise and oxidative stress. Effect of intense physical exercise on the urinary chemiluminescence and plasmatic malondialdehyd. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 11(1), 91–101.

- Fakhri, S., Shakeryan, S., Alizadeh, A. and Shahryari, A. 2019. Effect of 6 Weeks of High Intensity Interval Training with Nano-curcumin Supplement on Antioxidant Defense and Lipid Peroxidation in Overweight Girls- Clinical Trial. *Iriana Journal of Diabetes and Obesity*, 11(2). pp. 173–180.
- Gadde, K. M., Martin, C. K., Berthoud, H. R., & Heymsfield, S. B. (2018). Obesity: Pathophysiology and Management. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(1), 69–84. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.011>
- Hannan, A. L., Hing, W., Climstein, M., Coombes, J. S., Byrnes, J., & Furness, J. (2018). High-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training within cardiac rehabilitation: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Sports Medicine*, 9, 1–17.
- Huang, C-J., McAllister, M.J., Slusher, A.L., Webb, H.E., Mock, T. and Acevedo, E.O. 2015. Obesity-Related Oxidative Stress: the Impact of Physical Activity and Diet Manipulation. *Sports Medicine–Open*, 1(32). pp. 1–12. <https://doi.org/10.1186/s40798-015-0031-y>
- Huh, J. Y., Mougios, V., Kabasakalis, A., Fatouros, I., Siopi, A., Douroudos, I. I., ... Mantzoros, C. S. (2014). Exercise-induced irisin secretion is independent of age or fitness level and increased irisin may directly modulate muscle metabolism through AMPK activation. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 99(11), E2154–E2161. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-1437>
- Ilyas, E.I.I., Utami, T.P., Siagian, M., Santoso, D.I.S., Prijanti., A.R. 2017. Effect Moderate Intensity Exercise Training on Stress Oxidative Marker: Malondialdehyd and Superoxide Dismutase Acticity in Abdominal Aorta of Juvenile Rats. *International Journal of Research-Granthaalayah*, 5(12) pp. 99– 105. <https://doi.org/10.5281/zenodo.1133607>.
- Kelly, T., Yang, W., Chen, C.-S., Reynolds, K., & He, J. (2008). Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *International Journal of Obesity*, 32(9), 1431–1437. <https://doi.org/10.1038/ijo.2008.102>
- Khan, S., & Shah, A. J. (2017). Causes and Complication of Obesity among the Children *International Journal of Nutrition and Health Sciences* Causes and Complication of Obesity among the Children. *Acta Scientific Nutritional Health*, 1(1), 47–50.
- Kilgore, L. (2010). Adaptation for Fitness. *CrossFit Journal*, 1–6.
- Keil, R. (2004). Coping and stress: a conceptual analysis. *Journal of Advanced Nursing*, 45(6), 659-665 7p.

- Marie et al. (2014) 'Global, regional and national prevalence of overweight and obesity in children and adults 1980-2013: A systematic analysis', *Lancet*, 384(9945), pp. 766–781. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60460-8.Global.
- Murawska-Cialowicz, E., Wojna, J., & Zuwała-Jagiello, J. (2015). Crossfit training changes brain-derived neurotrophic factor and irisin levels at rest, after wingate and progressive tests, and improves aerobic capacity and body composition of young physically active men and women. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 66(6), 811–821.
- Norheim, F., Langlete, T. M., Hjorth, M., Holen, T., Kielland, A., Stadheim, H. K., Gulseth, H. L., Birkeland, K. I., Jensen, J., & Drevon, C. A. (2014). The effects of acute and chronic exercise on PGC-1 α , irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans. *FEBS Journal*, 281(3), 739–749. <https://doi.org/10.1111/febs.12619>
- Kandinasti, S., & Farapti. (2018). Obesitas : Pentingkah Memperhatikan Konsumsi Makanan di Akhir Pekan ? Obesity : Is It Important to Concern about Food Intake in The Weekend ? *Jurnal Amerta Nutrition*, 2(4), 307–316. <https://doi.org/10.20473/amnt.v2.i4.2018.307-316>.
- Kaupuzs, A. (2013). the Relationship Between Physical Activity and Exercise Motivation of the First Year. *Regulation*, 3–15.
- Keil, R. (2004). Coping and stress: a conceptual analysis. *Journal of Advanced Nursing*, 45(6), 659-665 7p. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2648.2003.02955.x>
- Kelly, T., Yang, W., Chen, C.-S., Reynolds, K., & He, J. (2008). Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *International Journal of Obesity*, 32(9), 1431–1437. <https://doi.org/10.1038/ijo.2008.102>
- Ketel, I. J. G., Volman, M. N. M., Seidell, J. C., Stehouwer, C. D. A., Twisk, J. W., & Lambalk, C. B. (2007). Superiority of skinfold measurements and waist over waist-to-hip ratio for determination of body fat distribution in a population-based cohort of Caucasian Dutch adults. *European Journal of Endocrinology*, 156(6), 655–661. <https://doi.org/10.1530/EJE-06-0730>
- Khan, S., & Shah, A. J. (2017). Causes and Complication of Obesity among the Children International Journal of Nutrition and Health Sciences Causes and Complication of Obesity among the Children. *Acta Scientific Nutritional Health*, 1(1), 47–50.
- Kilgore, L. (2010). Adaptation for Fitness. *CrossFit Journal*, 1–6.

- Koch, A. J. (2010). Immune Response to Exercise. *Journal of Biometricity*, 4(2), 92–103.
- Kuczmarski, R. J., Faneli, M. T., & Koch, G. G. (1987). Ultrasonic assessment of body composition in obese adults: Overcoming the limitations of the skinfold caliper. *American Journal of Clinical Nutrition*, 45(4), 717–724. <https://doi.org/10.1093/ajcn/45.4.717>
- Kulie, T., Slattengren, A., Redmer, J., Counts, H., Eglash, A., & Schrage, S. (2011). Obesity and women's health: An evidence-based review. *Journal of the American Board of Family Medicine*, 24(1), 75–85. <https://doi.org/10.3122/jabfm.2011.01.100076>
- Kyle, U. G., Bosaeus, I., De Lorenzo, A. D., Deurenberg, P., Elia, M., Gómez, J. M., ... Pichard, C. (2004). Bioelectrical impedance analysis - Part I: Review of principles and methods. *Clinical Nutrition*, 23(5), 1226–1243. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2004.06.004>
- Lim, J. U., Lee, J. H., Kim, J. S., Hwang, Y. Il, Kim, T., Yong, S., & Yoo, K. H. (2017). Comparison of World Health Organization and Asia-Pacific body mass index classifications in COPD patients. *I, 12*, 2465–2475. <https://doi.org/10.2147/COPD.S141295>
- Marie et al. (2014). Global, regional and national prevalence of overweight and obesity in children and adults 1980–2013: A systematic analysis. *Lancet*, 384(9945), 766–781. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60460-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60460-8). Global
- Mayes, P. a., & Botham, K. M. (2003). *Lipids of Physiologic Significance. Harper's Illustrated Biochemistry*. [https://doi.org/10.1016/0307-4412\(88\)90029-5](https://doi.org/10.1016/0307-4412(88)90029-5)
- Mazurek, K., Krawczyk, K., Zmijewski, P., Norkowski, H., & Czajkowska, A. (2014). Effects of aerobic interval training versus continuous moderate exercise programme on aerobic and anaerobic capacity, somatic features and blood lipid profile in collegiate females, 21(4), 844–849. <https://doi.org/10.5604/12321966.1129949>
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2010). Exercise Physiology. Nutrition, Energy and Puman Performance Seventh Edition. In *Lippincott Williams & Wilkins*.
- Murawska-Cialowicz, E., Wojna, J., & Zuwała-Jagiello, J. (2015). Crossfit training changes brain-derived neurotrophic factor and irisin levels at rest, after wingate and progressive tests, and improves aerobic capacity and body composition of young physically active men and women. *Journal of*

Physiology and Pharmacology, 66(6), 811–821.

- Nagai, M., Komiya, H., Mori, Y., Ohta, T., Kasahara, Y., & Ikeda, Y. (2008). Development of a New Method for Estimating Visceral Fat Area with Multi-Frequency Bioelectrical Impedance. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 214(2), 105–112. <https://doi.org/10.1620/tjem.214.105>
- NCD Risk Factor Collaboration. (2016). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: A pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *The Lancet*, 387(10026), 1377–1396. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30054-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30054-X)
- Nimptsch, K., Konigorski, S., & Pischon, T. (2019). Diagnosis of obesity and use of obesity biomarkers in science and clinical medicine. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 92, 61–70. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.12.006>
- Norton, K., Norton, L., & Sadgrove, D. (2010). Position statement on physical activity and exercise intensity terminology. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 13(5), 496–502. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2009.09.008>
- Palar, C., Wongkar, D., & Ticoalu, S. (2015). Manfaat Latihan Olahraga Aerobik Terhadap Kebugaran Fisik Manusia. *Jurnal e-Biomedik*, 3(1).
- Parikh R, Mathai A, Parikh S, Sekhar GC, T. R. (2008). Understanding and using sensitivity, specificity and predictive values. *Indian Journal of Ophthalmology*, 56(1), 45–50.
- Parwata, M. O. A. (2015). Bahan Ajar Uji Bioaktivitas : Antioksidan. *Universitas Udayana*, (April), 1–51. Diambil dari https://simdos.unud.ac.id/uploads/file_pendidikan_1_dir/75b8895f814f85fe9ae5ce91dc5411b1.pdf
- Perakakis, N., Triantafyllou, G. A., Fernández-Real, J. M., Huh, J. Y., Park, K. H., Seufert, J., & Mantzoros, C. S. (2017). Physiology and role of irisin in glucose homeostasis. *Nature Reviews Endocrinology*, 13(6), 324–337. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.221>
- Peterson, J. M., Mart, R., & Bond, C. E. (2014). Effect of obesity and exercise on the expression of the novel myokines, Myonectin and Fibronectin type III domain containing 5. *PeerJ*, 2, e605. <https://doi.org/10.7717/peerj.605>
- Pietrobelli, A., & Heymsfield, S. B. (2002). Establishing body composition in obesity. *Journal of Endocrinological Investigation*, 25(10), 884–892. <https://doi.org/10.1007/BF03344052>
- Powers, S. K., & Howley, E. T. (2015). *EXERCISE PHYSIOLOGY Theory and Application to Fitness and Performance* (TENTH EDIT). New York: McGraw-Hill Education.

- Press, D. (2014). Effects of 16-week high-intensity interval training using upper and lower body ergometers on aerobic fitness and morphological changes in healthy men : a preliminary study, 257–265.
- Purnomo M. (2011). Asam Laktat dan Aktivitas SOD Eritrosit pada Fase Pemulihan Setelah Latihan Submaksimal. *Jurnal Media Ilmu Keolahragaan Indonesia*, 1(2), 155–170.
- Radical, F., Activity, S., Alsophila, O. F., & Sm, J. (2011). AKTIVITAS PENANGKAP RADIKAL BEBAS DARI BATANG PAKIS (Alsophila glauca J. Sm). *Majalah Obat Tradisional*, 16(3), 16(3), 156 – 160.
- Risikesdes. (2018). Laporan Nasional Riset Kesehatan Dasar. Jakarta: Kemenkes RI.
- Robergs, R. A., & Landwehr, R. (2002). The Surprising History of the “HRmax=220-age” Equation. *Journal of Exercise Physiologyonline*, 5(1), 1–10.
- Rokhmah, F. D., Handayani, D., & Al-Rasyid, H. (2015). Korelasi lingkaran pinggang dan rasio lingkaran pinggang-panggul terhadap kadar glukosa plasma menggunakan tes toleransi glukosa oral. *Jurnal Gizi Klinik Indonesia*, 12(1), 28–35. <https://doi.org/10.22146/ijcn.22425>
- Romer, LM and Mcconnell, A. (2003). Specificity and Reversibility of Inspiratory Muscle Training. *Medicine and science in sports and exercise*, 35(2), 237–244. <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000048642.58419>
- Sarifin. (2011). Dampak Faali Dari Program Pelatihan (Exercise Program) Pada Orang Dewasa. *Jurnal ILARA*, 11(2), 8–14.
- Selye, H. (1950). Stress and the General Adaptation Syndrome. *Diario Médico Británico*, 1(4667), 1383–1392. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.4667.1383>
- Sergi, G., De Rui, M., Stubbs, B., Veronese, N., & Manzato, E. (2017). Measurement of lean body mass using bioelectrical impedance analysis: a consideration of the pros and cons. *Aging Clinical and Experimental Research*, 29(4), 591–597. <https://doi.org/10.1007/s40520-016-0622-6>
- Sillanpää, E., Cheng, S., Häkkinen, K., Finni, T., Walker, S., Pesola, A., ... Sipilä, S. (2014). Body composition in 18- to 88-year-old adults - Comparison of multifrequency bioimpedance and dual-energy X-ray absorptiometry. *Obesity*, 22(1), 101–109. <https://doi.org/10.1002/oby.20583>
- Simanjuntak RH, Engka JNA, M. S. (2016). Pengaruh Latihan Fisik Akut Terhadap Saturasi Oksigen Pada Pemain Basket Mahasiswa Fakultas

Kedokteran Unsrat. *Jurnal e-Biomedik*, 4(1).

- Simioni, C., Zauli, G., Martelli, A. M., Vitale, M., Gonelli, A., & Neri, L. M. (2018). Oncotarget-09-17181.Pdf. *Oncotarget*, 9(24), 17181–17198.
- Siswonoto, S. (2008). Hubungan Kadar Malondialdehid Plasma Stroke Iskemik Akut Correlation of Plasma Malondyaldehyde With Program Pasca Sarjana Program Pendidikan Dokter Spesialis I, 1–116.
- Stanković V, Stojanović S, V. N. (2013). Evaluation of Anthropometric Indices for Metabolic Syndrome and their Association with Metabolic Risk Factors among Healthy Individuals in New Belgrade. *Scientific Journal of the Faculty of Medicine in Niš*, 30(1), 21–30. <https://doi.org/10.2478/v10283-012-0032-4>
- Sukadiyanto, S. (2010). Stress Dan Cara Mengurangnya. *Jurnal Cakrawala Pendidikan*, 29(1), 55–66. <https://doi.org/10.21831/cp.v1i1.218>
- Tsuchiya, Y., Ando, D., Goto, K., Kiuchi, M., Yamakita, M., & Koyama, K. (2014). High-intensity exercise causes greater irisin response compared with low-intensity exercise under similar energy consumption. *Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 233(2), 135–140. <https://doi.org/10.1620/tjem.233.135>
- Vatier, C., Poitou, C., & Clément, K. (2014). *Evaluation of Visceral Fat in Massive Obesity. Nutrition in the Prevention and Treatment of Abdominal Obesity*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-407869-7.00006-4>
- Vincent, H. K., & Taylor, A. G. (2006). Biomarkers and potential mechanisms of obesity-induced oxidant stress in humans. *International Journal of Obesity*, 30(3), 400–418. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803177>
- Visscher, T. L. S., Snijder, M. B., & Seidell, J. C. (2010). *Epidemiology: Definition and Classification of Obesity*. (W. H. D. PETER G. KOPELMAN, IAN D. CATERSON, Ed.), *Clinical Obesity in Adults and Children*. <https://doi.org/10.1002/9781444307627.ch1>
- Waki, M., Kral, J. G., Mazariegos, M., Wang, J., Pierson, R. N., & Heymsfield, S. B. (1991). Relative expansion of extracellular fluid in obese vs. nonobese women. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 261(2), E199–E203. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1991.261.2.e199>
- Wardle J. (1995). The Assessment Of Obesity: Theoretical Background And Practical Advice. *Behav. Res. Ther*, 33(I), 107–117.
- Wen, C. P., David Cheng, T. Y., Tsai, S. P., Chan, H. T., Hsu, H. L., Hsu, C. C.,

& Eriksen, M. P. (2008). Are Asians at greater mortality risks for being overweight than Caucasians? Redefining obesity for Asians. *Public Health Nutrition*, 12(4), 497–506. <https://doi.org/10.1017/S1368980008002802>

Wewege, M., van den Berg, R., Ward, R. E., & Keech, A. (2017). The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on body composition in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 18(6), 635–646. <https://doi.org/10.1111/obr.12532>

Windarti, N., Hlaing, S. W., & Kakinaka, M. (2019). Obesity Kuznets curve: international evidence. *Public Health*, 169, 26–35. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2019.01.004>

Wrann, C. D. (2015). FNDC5/Irisin – Their Role in the Nervous System and as a Mediator for Beneficial Effects of Exercise on the Brain. *Brain Plasticity*, 1, 55–61. <https://doi.org/10.3233/BPL-150019>

Youngwanichsetha, S. (2018). Overweight, Obesity and Women Health. *Journal of Nutrition & Food Sciences*, 08(04), 9600. <https://doi.org/10.4172/2155-9600.1000e146>

Zeng, Q., Dong, S. Y., Sun, X. N., Xie, J., & Cui, Y. (2012). Percent body fat is a better predictor of cardiovascular risk factors than body mass index. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 45(7), 591–600. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X2012007500059>.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Protokol Test Astrand 6 minutes cycle

Tujuan: Untuk mengukur jumlah VO₂max dalam tubuh

Alat:

- a. *Cycle ergometer*
- b. Pengukuran denyut nadi (*heart rate*)
- c. *Stop watch*

Pelaksanaan:

- a. Atur *cycle ergometer* dengan pengaturan kursi dan pegangan yang benar.
- b. Pilih berat badan untuk permulaan test yang sesuai dengan usia subjek seperti yang tertulis pada tabel *Astrand Test Loading Wattages* tabel di bawah ini:

Umur	Laki-laki (Watt)	Perempuan (Watt)
Dibawah 35	100-150	100-125
35-55	100-125	75-100
Diatas 55	75-100	50-75

1 watt sama dengan 3600 J/hr atau 6.11829727787 kg-m/min, jadi apabila pemilihan berat badan subjek dan tingkat kebugarannya. Beban yang dipilih harus bisa menaikkan denyut nadi sampai stabil pada kisaran 130-160 bpm.

- c. Kayuh *cycle ergometer* pada kecepatan 60 rpm selama enam menit. Periksa denyut nadi pada setiap menitnya. Denyut nadi harus stabil pada kisaran 130-160 bpm.
- d. Jika setelah dua menit denyut nadi tidak mencapai target, tambah lagi beban sebesar 25 Watt.
- e. Pada akhir menit ke enam, catat denyut nadi dan besarnya beban yang digunakan.
- f. Gunakan *Astrand-Ryhming Nomogram* untuk menentukan VO₂.
- g. Kalikan nilai VO₂ dengan 1000 dan bagi dengan berat badan subjek untuk mendapatkan nilai VO₂max. Dibawah ini rumus untuk mendapatkan VO₂max:

$$\frac{VO_2 (L/min) \times 1000 \left(\frac{ml}{L}\right)}{Weight (kg)} = VO_2 max (ml - kg^{-1} - min^{-1})$$

Lampiran 2. Surat Keterangan *Ethical Clearance*



KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AIRLANGGA
UNIVERSITAS AIRLANGGA SCHOOL OF MEDICINE
SURABAYA, INDONESIA

KETERANGAN LAYAK ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL EXEMPTION
"ETHICAL EXEMPTION"

No. 309/EC/KEPK/FKUA/2019

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
The research protocol proposed by

Peneliti Utama : Adi Pranoto, S.Or Pradika Gita Baskara, S.Or dan Mufarrihul Ihsan, S.Pd
Principal in Investigator

Tempat Penelitian : **Fitness Center Dinas Kesehatan Kota Malang**
Alocation of Research

Dengan judul:
Title

"Pola Peningkatan Kadar Irisin, Betatrophin, Growth Hormone Akibat Moderate Intensity Interval And Continuous Exercise Pada Remaja Perempuan Obesitas"

"The Pattern of Increasing Level of Irisin, Betatrophin, Growth Hormone Caused by Moderate Intensity Interval and Continuous Exercise on Teenager with Obesity Status"

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah, 3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Risiko, 5) Bujukan/Eksploitasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan 7) Persetujuan Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.

Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1) Social Values, 2) Scientific Values, 3) Equitable Assessment and Benefits, 4) Risks, 5) Persuasion/Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7) Informed Consent, referring to the 2016 CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicators of each standard.

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 21 Nopember 2019 sampai dengan tanggal 21 Nopember 2020.

This declaration of ethics applies during the period November 21, 2019 until November 21, 2020.

November 21, 2019
Professor and Chairperson,

Prof. Dr. H. Eddy Bagas Wasito, dr, MS., Sp.MK (K)

Lampiran 3. Penjelasan untuk Mengikuti Penelitian

PENJELASAN UNTUK MENGIKUTI PENELITIAN

1. Saya adalah Ghana Firsta Yosika Mahasiswa Pascasarjana Universitas Negeri Yogyakarta Program studi Ilmu Keolahragaan dengan ini memohon kepada saudara untuk berpartisipasi secara sukarela dalam penelitian kami yang berjudul **Perubahan Kadar MDA Akibat Respon Moderate Interval Exercise dan Continuous Exercise pada Remaja Perempuan Obesitas**.
2. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk membuktikan respon *Moderate Interval Exercise* and *continuous exercise* pada remaja perempuan obesitas terhadap pola perubahan kadar MDA sebelum intervensi, pasca intervensi untuk mencegah sindrom metabolik.
3. Keikutsertaan saudara dalam penelitian kami sangat penting, karena hal ini dapat mencegah obesitas yang berkelanjutan, mencegah diabetes melitus tipe 2 dan mencegah sindrom metabolik pada usia produktif.
4. Manfaat dari penelitian ini, yaitu saudara dapat mengetahui profil kesehatan yang meliputi komposisi tubuh (*body mass index, percentage body fat, fat mass, free fat mass, muscle mass, total body water, bone mass, basal metabolic rate* dan *metabolic age*), tekanan darah, denyut jantung, kadar glukosa puasa, Hb, asam urat, kebugaran jasmani (VO_{2max}), *waist to hip ratio* dan kadar irisin, untuk mencegah obesitas yang berkelanjutan dan mencegah sindrom metabolik. Manfaat lain yang dapat diperoleh, yaitu saudara dapat mengetahui intensitas latihan yang harus dilakukan dengan aman, nyaman dan menyehatkan.
5. Penelitian ini akan berlangsung selama 3 bulan yang di mulai dari Bulan Oktober – Desember 2019 dengan agenda kegiatan mulai dari *screening* sampai dengan hasil analisis sampel darah, namun proses penelitian yang melibatkan saudara secara langsung hanya 1 hari.
6. Pada penelitian ini saudara akan diambil sampel darah 4ml dengan pola pengambilan 4 kali yang dimulai sebelum intervensi, pasca intervensi. Pengambilan sampel darah dilakukan oleh petugas profesional dari PMI Kota Malang. Pada saat pengambilan sampel darah kemungkinan saudara akan merasakan nyeri, tetapi saudara tidak perlu kuatir karena hal ini tidak akan memiliki dampak negatif bagi saudara. Setelah pengambilan sampel darah kemungkinan ketidaknyamanan/resiko yang mungkin terjadi yaitu adanya memar, namun hal tersebut dapat diminimalisir dengan pemberian kompres es pada bagian yang memar selanjutnya diberikan salep *Thrombophob* gel 20 g.
7. Data hasil dari penelitian ini hanya untuk kepentingan penelitian dan perkembangan keilmuan tidak ada kepentingan yang lain.
8. Nama dan jati diri saudara akan dirahasiakan dan hanya peneliti yang mengetahui.
9. Dalam penelitian ini saudara akan memperoleh kompensasi berupa jaminan kesehatan, konsumsi, penginapan dan uang transport sebesar Rp. 200.000.
10. Apabila ada hal yang kurang jelas saudara dapat menghubungi kami (*contact person*: +62 852 0491 8225) dan apabila saudara mengerti dengan penjelasan kami dan bersedia untuk berpartisipasi dalam penelitian ini saudara dapat menandatangani kesediaan menjadi responden (*informed consent*) (**Terlampir**).

Peneliti

Ghana Firsta Yosika

Lampiran 4. *Informed Consent*

**SURAT PERNYATAAN PERSETUJUAN UNTUK
BERPARTISIPASI DALAM PENELITIAN
(*Informed Consent*)**

Saya yang bertandatangan dibawah ini menyatakan bahwa:

1. Saya telah mengerti tentang apa yang tercantum dalam lembar penjelasan dan telah dijelaskan oleh peneliti
2. Dengan ini saya menyatakan bahwa secara sukarela bersedia untuk ikut serta menjadi salah satu menjadi subjek penelitian yang berjudul **Perubahan Kadar MDA Akibat *Moderate Interval Excercisedan Continuous Exercise* pada Remaja Perempuan Obesitas.**

Malang, November 2019

Peneliti

Yang membuat pernyataan

Ghana Firsta Yosika
NIM. 18711251065

(.....)

Saksi I

Saksi II

(.....)

(.....)

Lampiran 5. Surat Disposisi Ijin Penelitian



PEMERINTAH KOTA MALANG
DINAS KESEHATAN

Jl. Simp. LA. Sucipto 45 Telp. (0341) 406878 - Fax : (0341) 406879 Malang

LEMBAR DISPOSISI

Surat dari : Fk UNIK.	Diterima tanggal : 18-10-2019
Tanggal Surat : 8-10-2019	Nomor Agenda : 2059
Nomor Surat : 7707.008-2019	Diteruskan kepada :
Perihal : Ijin Penelitian	1. 2. 3.

ISI DISPOSISI

Yth: Mas Polin Mahon Biptas 21/10

Yth. Bidang Kesmas 25/10

Yth. Kasi Arling & Keasak.
- u/ di bantu.

24/10

Lampiran 6. Formulir Pendaftaran Uji sampel

	<p>KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI, DAN PENDIDIKAN TINGGI UNIVERSITAS BRAWIJAYA FAKULTAS KEDOKTERAN LABORATORIUM ILMU FAAL</p> <p>Alamat : Gedung B Lantai 1 Fak.Kedokteran UB Jl.Veteran Malang</p>
	<p>FORMULIR PENDAFTARAN UJI SAMPEL PELANGGAN</p>
	<p>Kode Form :UN10/F08.48/HK.01.02.e/0005</p>

Kepada:

Yth. **Kepala Laboratorium Ilmu Faal**

Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya

Saya yang bertanda tangan di bawah ini bermaksud mengajukan permohonan ijin penggunaan Laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang.

1.	Nama lengkap (beserta gelar)	
2.	NIM/NIP	
3.	Alamat	
4.	No. HP	e-mail pembimbing:
5.	Jurusan/Program Studi	
6.	Fakultas	
7.	Universitas/Instansi	
8.	Strata	D3 / S1 / S2 / PPDS / S3 / Proyek *)
9.	Judul Penelitian
10.	Nama Pembimbing Penelitian	1. 2.
11.	Sumber Dana	1. Sponsor (RISBIN, DIKTI, dll) sebutkan 2. Mandiri 3. Lain-lain (sebutkan)
12.	Metode dan parameter analisis	1.

	yang dikerjakan	2. 3. 4.
13.	Pengerjaan sampel dilakukan (laboran)	1. 2. 3. 4.

14.	Pengiriman sampel / tanggal masuk lab											
15.	Bahan yang akan digunakan	<table border="1"> <tr> <td>1.</td> <td>6.</td> </tr> <tr> <td>2.</td> <td>7.</td> </tr> <tr> <td>3.</td> <td>8.</td> </tr> <tr> <td>4.</td> <td>9.</td> </tr> <tr> <td>5.</td> <td>10.</td> </tr> </table>	1.	6.	2.	7.	3.	8.	4.	9.	5.	10.
1.	6.											
2.	7.											
3.	8.											
4.	9.											
5.	10.											
16.	Alat yang akan digunakan	<table border="1"> <tr> <td>1.</td> <td>6.</td> </tr> <tr> <td>2.</td> <td>7.</td> </tr> <tr> <td>3.</td> <td>8.</td> </tr> <tr> <td>4.</td> <td>9.</td> </tr> <tr> <td>5.</td> <td>10.</td> </tr> </table>	1.	6.	2.	7.	3.	8.	4.	9.	5.	10.
1.	6.											
2.	7.											
3.	8.											
4.	9.											
5.	10.											
<p>Kelengkapan Persyaratan :</p> <p><input type="checkbox"/> FC Bukti Laik Etik</p> <p><input type="checkbox"/> FC Proposal Penelitian</p> <p><input type="checkbox"/></p>												

Dengan ini menyatakan bahwa saya menyetujui dan bersedia mentaati peraturan dan ketentuan yang berlaku di Laboratorium Ilmu Faal.

Demikian permohonan saya, atas ijin yang diberikan kami sampaikan terimakasih

Pembimbing

Malang, 20...

Pemohon,

(.....)

NIP.

(.....)

NIM.

Menyetujui,
Kepala Laboratorium Ilmu Faal
Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya

(Edwin Widodo, SSi., MSc.)

NIP. 198104052005011001

Lampiran 7. Hasil Analisis Statistika Kadar MDA *Pretest* dan *Posttest*

Descriptives

PRETEST

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
K1	7	681.2857	115.16034	43.52652	574.7802	787.7913	507.00	807.00
K2	7	648.4286	127.46615	48.17768	530.5420	766.3151	497.00	857.00
K3	7	687.0000	89.25619	33.73567	604.4518	769.5482	597.00	817.00
Total	21	672.2381	107.45320	23.44821	623.3260	721.1502	497.00	857.00

Tests of Normality

	KELOMPOK	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
PRETEST	K1	0.287	7	0.200	0.890	7	0.274
	K2	0.169	7	0.200	0.952	7	0.750
	K3	0.203	7	0.200	0.877	7	0.213

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variances

PRETEST

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
0.848	2	18	0.445

ANOVA

PRETEST

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	6066.667	2	3033.333	0.243	0.787
Within Groups	224857.143	18	12492.063		
Total	230923.810	20			

Descriptives

POSTTEST

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
K1	7	791.2857	112.07990	42.36222	687.6291	894.9423	607.00	967.00
K2	7	601.2857	80.17837	30.30458	527.1331	675.4383	507.00	747.00
K3	7	655.7143	109.91620	41.54442	554.0588	757.3698	507.00	777.00
Total	21	682.7619	126.58274	27.62262	625.1421	740.3817	507.00	967.00

	KELOMPOK	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
POSTTEST	K1	0.164	7	0.200 [*]	0.974	7	0.927
	K2	0.141	7	0.200 [*]	0.949	7	0.723
	K3	0.199	7	0.200 [*]	0.902	7	0.346

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variances

POSTTEST

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
0.592	2	18	0.563

ANOVA

POSTTEST

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	134031.524	2	67015.762	6.470	0.008
Within Groups	186432.286	18	10357.349		
Total	320463.810	20			

Multiple Comparisons

Dependent Variable: POSTTEST
LSD

(I) KELOMPOK	(J) KELOMPOK	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
K1	K2	190.00000 [*]	54.39892	0.003	75.7121	304.2879
	K3	135.57143 [*]	54.39892	0.023	21.2835	249.8593
K2	K1	-190.00000 [*]	54.39892	0.003	-304.2879	-75.7121
	K3	-54.42857 [*]	54.39892	0.330	-168.7165	59.8593
K3	K1	-135.57143 [*]	54.39892	0.023	-249.8593	-21.2835
	K2	54.42857 [*]	54.39892	0.330	-59.8593	168.7165

*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

Lampiran 8. Dokumentasi Penelitian



Gambar 1. Skrinning subjek penelitian



Gambar 2. Pengambilan darah salah satu respinden penelitian



Gambar 3. Diskusi pada subjek Penelitian di penginapan



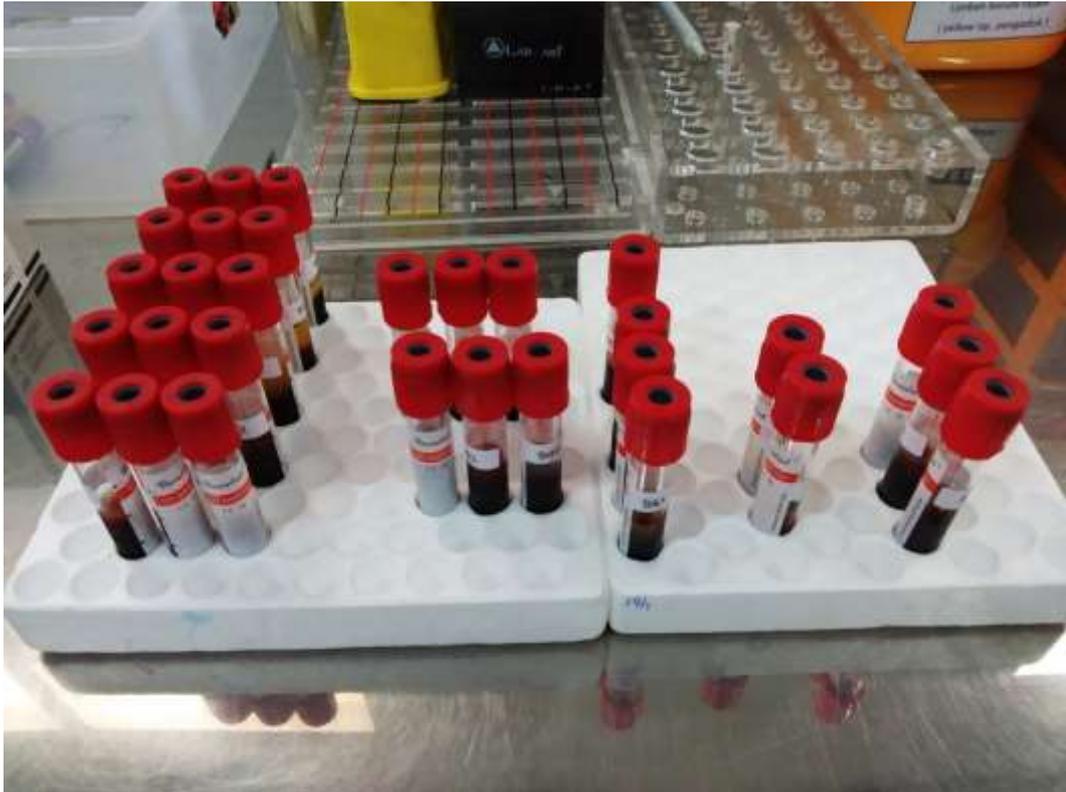
Gambar 4. Pengecekan alat yang akan digunakan



Gambar 5. Perlakuan Penelitian



Gambar 6. Post Test Penelitian



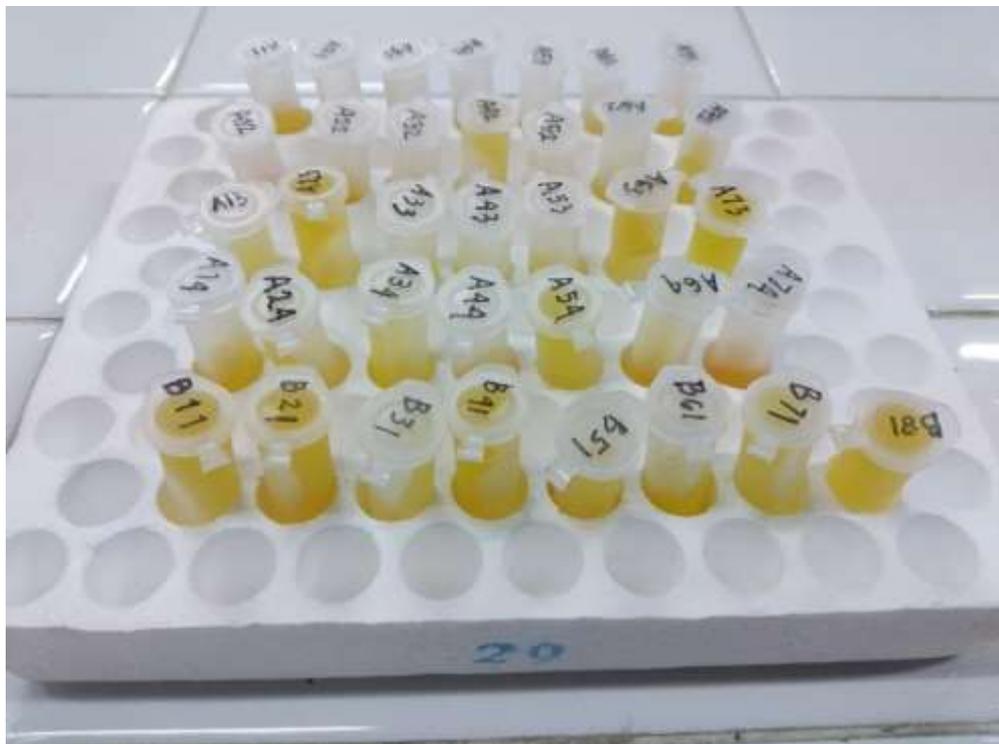
Gambar 7. Sampel darah subjek yang sudah dimasukkan ke dalam *vacutainer* 3ml warna merah



Gambar 8. Proses *centrifuge* sampel darah untuk memisahkan serum dilakukan selama 15 menit dengan kecepatan 3000 rpm



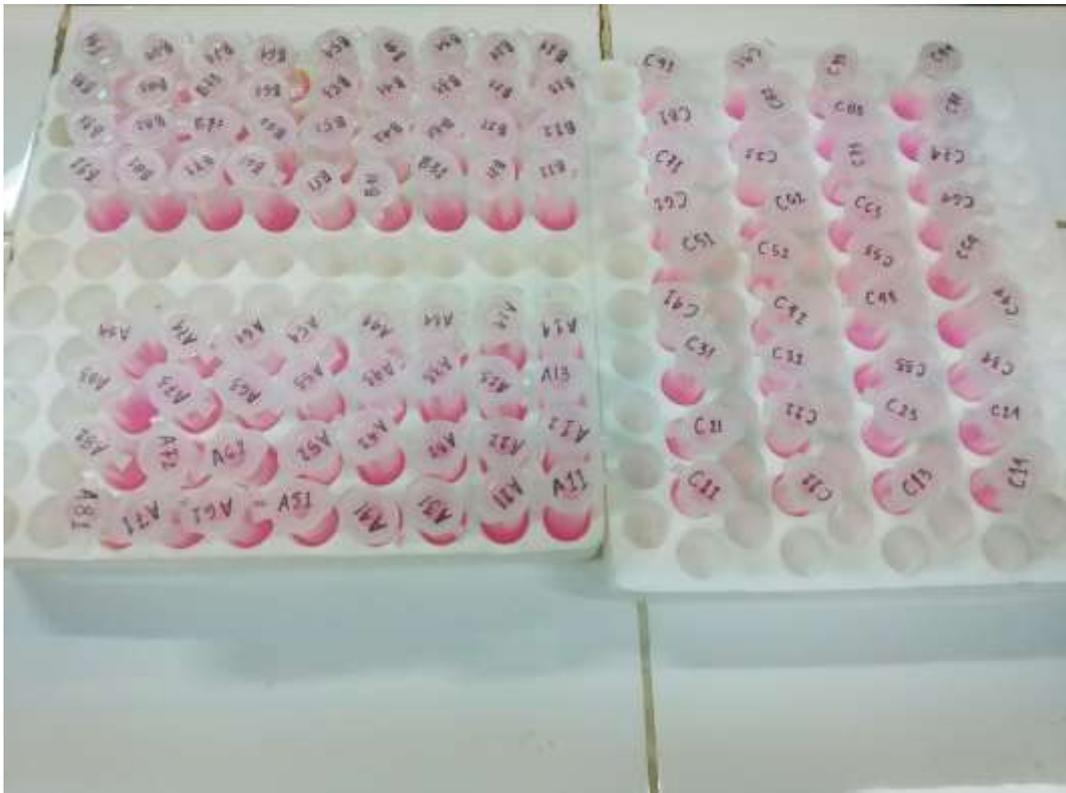
Gambar 9. Proses pemisahan serum yang sudah di *centrifuge* menggunakan *multichannel pipet* dan *blue tipe* kemudia dipindahkan ke dalam *eppendorf tube* 1.5ml



Gambar 10. Serum subjek yang sudah dipindahkan ke *eppendorf tube* 1.5ml kemudian disimpan di *freezer* PMI Kota Malang pada suhu $-30\text{ }^{\circ}\text{C}$



Gambar 11. Proses analisis kadar MDA serum menggunakan metode ELISA di Laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya



Gambar 12. Plate 96-well untuk Analisis Kadar MDA

Lampiran 9. Surat Keterangan Telah melakukan Analisis



KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS BRAWIJAYA
FAKULTAS KEDOKTERAN

Jalan Veteran Malang – 65145, Jawa Timur - Indonesia
Telp. (0341) 551611 Pes. 213-214; 569117, 567192 – Fax. (62) (0341) 564755
http://www.fk.ub.ac.id e-mail : sekr.fk@ub.ac.id

SURAT KETERANGAN

Nomor: /UN10.F08.11.48/LL/2020

Yang bertanda tangan dibawah ini:

N a m a : EDWIN WIDODO, SSI, MSc.
NIP : 198104052005011001
Jabatan : Kepala Laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya

Dengan ini memberikan keterangan kepada:

N a m a : GHANA FIRSTA YOSIKA
Instansi : Program Studi Ilmu Keolahragaan, Pascasarjana
Universitas Negeri Yogyakarta
No. HP : 085546156393
No. Reg. Lab : 2020.2211
Jenis Pemeriksaan : MDA
Jenis Sampel : Serum
Jumlah Sampel : 96 sampel
Laboran : Umi Salamah, AMd.

Bahwa yang bersangkutan telah melakukan Uji Sampel Serum **MDA** di Laboratorium Ilmu Faal Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya Malang.

Demikian Surat Keterangan ini dibuat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.
Atas perhatian dan kerjasamanya, kami sampaikan terima kasih.

Malang, 17 Februari 2020
Kepala Laboratorium Ilmu Faal

Edwin Widodo, SSI, MSc.
NIP. 19810504200501001

Lampiran 9. Hasil Analisis Karakteristik Subjek Penelitian

Descriptives

WEIGHT

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
K1	7	75.2333	6.73726	2.75047	68.1630	82.3037	66.10	82.90
K2	7	72.3000	9.27103	3.78488	62.5707	82.0293	61.30	84.00
K3	7	72.3167	8.60312	3.51221	63.2882	81.3451	63.60	84.90
Total	21	73.2833	7.90013	1.86208	69.3547	77.2120	61.30	84.90

Tests of Normality

	KELOMPOK	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
WEIGHT	K1	.206	7	.200 [*]	.920	7	.507
	K2	.200	7	.200 [*]	.914	7	.464
	K3	.269	7	.200 [*]	.890	7	.320

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variances

WEIGHT

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.462	2	18	.639

ANOVA

WEIGHT

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	34.223	2	17.112	.250	.782
Within Groups	1026.782	18	68.452		
Total	1061.005	20			

Descriptives

HEIGHT

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
K1	7	1.5850	.04848	.01979	1.5341	1.6359	1.54	1.67
K2	7	1.5717	.06555	.02676	1.5029	1.6405	1.49	1.68
K3	7	1.5733	.06022	.02459	1.5101	1.6365	1.50	1.67
Total	21	1.5767	.05531	.01304	1.5492	1.6042	1.49	1.68

Tests of Normality

	KELOMPOK	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
HEIGHT	K1	.212	7	.200 [*]	.889	7	.312
	K2	.166	7	.200 [*]	.971	7	.902
	K3	.162	7	.200 [*]	.968	7	.878

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variances

HEIGHT

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.281	2	18	.759

ANOVA

HEIGHT

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	.001	2	.000	.092	.912
Within Groups	.051	18	.003		
Total	.052	20			

Descriptives

BMI

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
K1	7	29.8500	1.60094	.65358	28.1699	31.5301	27.90	32.80
K2	7	28.8500	1.99173	.81312	26.7598	30.9402	25.50	31.40
K3	7	29.0167	1.58293	.64623	27.3555	30.6778	26.50	31.00
Total	21	29.2389	1.69120	.39862	28.3979	30.0799	25.50	32.80

Tests of Normality

	KELOMPOK	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
BMI	KONTROL	.371	7	.010	.821	7	.090
	MIIE	.217	7	.200 [*]	.947	7	.716
	MICE	.238	7	.200 [*]	.941	7	.669

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variances

BMI

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.250	2	18	.782

ANOVA

BMI

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	3.444	2	1.722	.572	.576
Within Groups	45.178	18	3.012		
Total	48.623	20			

Descriptives

FBG

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
K1	7	91.6667	4.54606	1.85592	86.8959	96.4375	85.00	98.00
K2	7	89.5000	6.71565	2.74165	82.4524	96.5476	77.00	96.00
K3	7	89.8333	8.90880	3.63700	80.4841	99.1825	78.00	100.00
Total	21	90.3333	6.60659	1.55719	87.0480	93.6187	77.00	100.00

Tests of Normality

	KELOMPOK	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
	K1	.137	7	.200 [*]	.993	7	.996
FBG	K2	.245	7	.200 [*]	.855	7	.172
	K3	.206	7	.200 [*]	.919	7	.496

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variances

FBG

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
1.132	2	18	.349

ANOVA

FBG

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	16.333	2	8.167	.169	.846
Within Groups	725.667	18	48.378		
Total	742.000	20			

Descriptives

HB

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
K1	7	15.3167	1.99240	.81339	13.2258	17.4076	13.50	17.90
K2	7	15.2833	1.08520	.44303	14.1445	16.4222	14.10	16.70
K3	7	14.7333	1.06521	.43487	13.6155	15.8512	13.50	16.40
Total	21	15.1111	1.38687	.32689	14.4214	15.8008	13.50	17.90

Tests of Normality

	KELOMPOK	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
	K1	.226	7	.200 [*]	.783	7	.410
HB	K2	.236	7	.200 [*]	.892	7	.328
	K3	.143	7	.200 [*]	.964	7	.850

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variances

HB

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
4.109	2	18	.138

ANOVA

HB

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	1.288	2	.644	.307	.740
Within Groups	31.410	18	2.094		
Total	32.698	20			

Descriptives

SBP

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
K1	7	113.3333	5.16398	2.10819	107.9141	118.7526	110.00	120.00
K2	7	113.3333	5.16398	2.10819	107.9141	118.7526	110.00	120.00
K3	7	111.6667	4.08248	1.66667	107.3824	115.9510	110.00	120.00
Total	21	112.7778	4.60889	1.08632	110.4858	115.0697	110.00	120.00

Tests of Normality

	KELOMPOK	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
SBP	K1	.507	7	.200 [*]	.740	7	.201
	K2	.604	7	.200 [*]	.640	7	.105
	K3	.692	7	.200 [*]	.896	7	.302

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variances

SBP

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
1.250	2	18	.315

ANOVA

SBP

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	11.111	2	5.556	.238	.791
Within Groups	350.000	18	23.333		
Total	361.111	20			

Descriptives

DBP

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
K1	7	76.6667	5.16398	2.10819	71.2474	82.0859	70.00	80.00
K2	7	76.6667	5.16398	2.10819	71.2474	82.0859	70.00	80.00
K3	7	73.3333	5.16398	2.10819	67.9141	78.7526	70.00	80.00
Total	21	75.5556	5.11310	1.20517	73.0129	78.0982	70.00	80.00

Tests of Normality

	KELOMPOK	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
DBP	K1	.207	7	.200 [*]	.740	7	.101
	K2	.407	7	.200 [*]	.640	7	.203
	K3	.307	7	.200 [*]	.940	7	.105

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variances

DBP

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.150	2	18	1.000

ANOVA

DBP

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	44.444	2	22.222	.833	.454
Within Groups	400.000	18	26.667		
Total	444.444	20			

Descriptives

RHR

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
K1	7	76.3333	11.27239	4.60193	64.5037	88.1630	62.00	86.00
K2	7	88.5000	6.94982	2.83725	81.2066	95.7934	77.00	96.00
K3	7	76.3333	8.80152	3.59320	67.0967	85.5700	67.00	87.00
Total	21	80.3889	10.44954	2.46298	75.1925	85.5853	62.00	96.00

Tests of Normality

	KELOMPOK	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
RHR	K1	.294	7	.200 [*]	.759	7	.224
	K2	.195	7	.200 [*]	.933	7	.601
	K3	.228	7	.200 [*]	.877	7	.254

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variances

RHR

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
2.086	2	18	.159

ANOVA

RHR

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	592.111	2	296.056	3.513	.056
Within Groups	1264.167	18	84.278		
Total	1856.278	20			

Descriptives

VO2max

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
K1	7	27.4067	2.37428	.96930	24.9150	29.8983	25.35	31.47
K2	7	26.2700	1.10399	.45070	25.1114	27.4286	25.00	27.66
K3	7	27.3833	1.34770	.55020	25.9690	28.7977	25.72	28.83
Total	21	27.0200	1.68777	.39781	26.1807	27.8593	25.00	31.47

Tests of Normality

	KELOMPOK	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
VO2max	K1	.248	7	.200 [*]	.870	7	.228
	K2	.185	7	.200 [*]	.915	7	.473
	K3	.192	7	.200 [*]	.892	7	.331

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variances

VO2max

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
1.995	2	18	.170

ANOVA

VO2max

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	5.064	2	2.532	.876	.437
Within Groups	43.362	18	2.891		
Total	48.426	20			

Descriptives

SpO2

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
K1	7	98.1667	.75277	.30732	97.3767	98.9567	97.00	99.00
K2	7	97.8333	.75277	.30732	97.0433	98.6233	97.00	99.00
K3	7	98.0000	.89443	.36515	97.0614	98.9386	97.00	99.00
Total	21	98.0000	.76696	.18078	97.6186	98.3814	97.00	99.00

Tests of Normality

	KELOMPOK	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
SpO2	K1	.254	7	.200 [*]	.866	7	.212
	K2	.254	7	.200 [*]	.866	7	.212
	K3	.202	7	.200 [*]	.853	7	.167

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variances

SpO2

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.112	2	18	.894

ANOVA

SpO2

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	.333	2	.167	.259	.775
Within Groups	9.667	18	.644		
Total	10.000	20			

Descriptives

AGE

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum
					Lower Bound	Upper Bound		
K1	7	20.6667	1.03280	.42164	19.5828	21.7505	19.00	22.00
K2	7	21.0000	1.41421	.57735	19.5159	22.4841	19.00	23.00
K3	7	20.6667	.81650	.33333	19.8098	21.5235	20.00	22.00
Total	21	20.7778	1.06027	.24991	20.2505	21.3050	19.00	23.00

Tests of Normality

	KELOMPOK	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
	K1	.293	7	.117	.915	7	.473
AGE	K2	.167	7	.200 [*]	.982	7	.960
	K3	.293	7	.117	.822	7	.091

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variances

AGE

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.407	2	18	.673

ANOVA

AGE

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	.444	2	.222	.179	.838
Within Groups	18.667	18	1.244		
Total	19.111	20			