

## Asam Laktat dan Aktivitas SOD Eritrosit pada Fase Pemulihan Setelah Latihan Submaksimal

Mochamad Purnomo\*

Diterima: Oktober 2011. Disetujui: November 2011. Dipublikasikan: Desember 2011  
© Universitas Negeri Semarang 2011

**Abstrak** Tujuan penelitian untuk membandingkan kadar asam laktat dan aktivitas SOD eritrosit pada fase setelah latihan submaksimal. Hasil menunjukkan bahwa rerata asam laktat awal  $2,282 \pm 0,555$  mMol/L, asam laktat 5 menit setelah latihan  $7,936 \pm 1,125$  mMol/L, asam laktat 60 menit setelah latihan  $3,109 \pm 0,501$  mMol/L, aktivitas SOD eritrosit awal  $70,727 \% \pm 11,889$ , aktivitas SOD eritrosit 5 menit setelah latihan  $4,364 \% \pm 2,501$ , aktivitas SOD eritrosit 60 menit setelah latihan  $10,000 \% \pm 2,828$ . Persentase kadar asam laktat darah 60 menit setelah latihan  $85,099 \% \pm 11,515$ , persentase aktivitas SOD eritrosit 60 menit setelah latihan  $8,177 \% \pm 5,132$ . Uji normalitas menunjukkan nilai  $p > 0,05$ . Uji ANOVA sama subyek menunjukkan asam laktat sebelum dengan 5 menit setelah latihan nilai  $p$  sebesar  $0,000$  ( $p < 0,05$ ) dan aktivitas SOD eritrosit sebelum latihan dengan 5 menit setelah latihan nilai  $p$  sebesar  $0,000$  ( $p < 0,05$ ). Asam laktat 5 menit dengan 60 menit setelah latihan nilai  $p$  sebesar  $0,000$  ( $p < 0,05$ ), aktivitas SOD eritrosit 5 menit dengan 60 menit setelah latihan memiliki nilai  $p$  sebesar  $0,001$  ( $p < 0,05$ ). Kesimpulan persentase aktivitas SOD eritrosit lebih kecil dari pada persentase kadar asam laktat darah 60 menit setelah latihan olahraga submaksimal.

**Kata Kunci:** kadar asam laktat darah; aktivitas SOD eritrosit; latihan submaksimal

**Abstrak** The aims of study is to compare the levels of lactic acid and erythrocyte SOD activity in the phase after exercise submaximal. The results showed: the early lactic acid levels  $2.282 \pm 0.555$  mMol / L, lactic acid level 5 minutes after exercise  $7.936 \pm 1.125$  mMol / L, lactic acid levels 60 minutes after exercise  $3.109 \pm 0.501$  mMol / L, activity initial erythrocyte SOD  $11.889 \pm 70.727\%$ , erythrocyte SOD activity 5 minutes after the workout  $4.364\% \pm 2.501$ , erythrocyte SOD activity 60 minutes after the workout  $10.000\% \pm 2.828$ . Percentage of blood lactic acid levels 60 minutes after exercise  $11.515 \pm 85.099\%$ , and the erythrocyte SOD activity 60 minutes after the workout  $8.177\% \pm 5.132$ . Normality test  $p$  value  $> 0.05$ . ANOVA of the same subjects obtained by lactic acid levels before the 5 minutes after the workout has a  $p$  value of  $0.000$  ( $p < 0.05$ ) and erythrocyte SOD activity before exercise by 5 minutes after the workout has a  $p$  value of  $0.000$  ( $p < 0.05$ ). Lactic acid levels in 5 minutes with 60 minutes of exercise a  $p$  value of  $0.000$  ( $p < 0.05$ ) and erythrocyte SOD activity 5 minutes to

60 minutes after exercise has a  $p$  value of  $0.001$  ( $p < 0.05$ ). With the test of independent sample T test on the percentage decrease in blood lactic acid levels in erythrocyte SOD activity 60 minutes after exercise obtained  $p$  value of  $0.000$  ( $p < 0.05$ ). Conclusion that the percentage of erythrocyte SOD activity is less than the percentage of blood lactic acid levels 60 minutes after exercise submaximal.

**Keywords:** lactic acid; erythrocyte SOD activity; exercise submaximal.

### PENDAHULUAN

Telah kita ketahui besarnya manfaat yang ditimbulkan akibat latihan. Setiap orang yang latihan dengan benar akan memperoleh manfaat antara lain: sehat, bugar dan dapat meningkatkan prestasi. Astrand (1986) menyatakan bahwa latihan yang dilakukan secara teratur, sistematis, dan berkesinambungan, serta dituangkan dalam suatu program latihan akan meningkatkan kemampuan fisik secara nyata. Disamping manfaat yang positif latihan juga membawa dampak negatif misalnya terbentuk asam laktat dan radikal bebas, karena latihan merupakan *stressor* bagi tubuh yang dapat mempengaruhi semua sistem (Costill, 2008; Fox, 1993). Terbentuknya asam laktat merupakan akibat aktivitas latihan dengan intensitas tinggi dan latihan dalam waktu yang lama (*prolonged exercise*). Sedangkan untuk radikal bebas terbentuk karena terjadi peroksidasi (auto oksidasi) lemak yang ditandai dengan terbentuknya *reactive oxygen spesies* ROS, ROS dapat menyebabkan terjadinya stres oksidatif (Murray, 2009). Beban yang berlebihan atau kurangnya fase pemulihan akan menghasilkan gejala sindroma latihan berlebih, yang berpengaruh baik secara fisik maupun psikologis (Quinn, 2008).

Oleh sebab itu setelah melakukan latihan hendaknya dilakukan pemulihan. Fase pemulihan ini sangat dibutuhkan oleh tubuh

\* Fakultas Ilmu Keolahragaan, Universitas Negeri Surabaya. Mobile Phone: 08121662736  
E-mail: [purnomomochamad@yahoo.co.id](mailto:purnomomochamad@yahoo.co.id)

guna mengembalikan kondisi tubuh ke keadaan awal sebelum melakukan latihan untuk aktivitas berikutnya sehingga tidak cepat mengalami kelelahan. Fase pemulihan ada dua yaitu pemulihan aktif dan pasif, Fase pemulihan ini sangat kompleks dengan lamanya pemulihan setiap orang berbeda sesuai dengan jenis fungsi biologis masing - masing. Selama ini lamanya fase pemulihan telah dijadikan pegangan untuk menentukan derajat kebugaran serta penentuan baban latihan seseorang berikutnya (Harjanto, 2003). Dilihat dari fasenya fungsi biologis pada latihan terbagi menjadi tiga fase yaitu fase sebelum latihan, fase latihan dan fase setelah latihan atau pemulihan. Fase pemulihan adalah masa pengembalian kondisi tubuh pada keadaan sebelum latihan (Soekarman, 1991). Selama ini fase pemulihan yang digunakan adalah pemulihan sistem kardiovaskuler dan sistem metabolisme energi. Pemulihan fungsi kardiovaskuler pada tingkat sistem dapat berlangsung dalam skala menit, pemulihan sistem metabolisme energi dapat berlangsung dalam skala jam dan pemulihan cadangan glikogen dalam skala hari (Fox, 1993).

Sedangkan dilihat dari perubahan biokimia pemulihan asam laktat adalah berkisar 60 menit, puncak penumpukan asam laktat terjadi pada 5 menit setelah latihan (Fox, 1993). Meningkatnya kadar asam laktat dalam otot dan darah akan mengakibatkan terjadinya perubahan pH menjadi asam. Perubahan ini berdampak kurang menguntungkan bagi aktivitas sel akibat terganggunya kinerja sejumlah enzim untuk proses metabolisme. Untuk menstabilkan pH otot seperti kondisi sebelum latihan dibutuhkan 30-35 menit waktu pulih (Costill, 2008). sedangkan pemulihan superoksida dismutase (SOD) adalah 1-3 hari dan kembali turun pada periode setelah latihan (Madison, 2000). SOD merupakan antioksidan pencegah meningkatnya produksi ROS seperti ion superoxide ( $O_2^-$ ) dan ion hydroxyl, dengan demikian stres oksidatif. Bahkan ketika kita tidak aktif, tubuh tetap memproduksi sejumlah kecil spesies oksigen reaktif (ROS), yang juga termasuk radikal bebas. Dampak yang timbul jika aktivitas SOD menurun adalah tidak adanya perlawanan terhadap ROS sehingga terjadi stres oksidatif, jika keadaan ini tetap bertahan maka akan mengganggu dalam jangka panjang akan terjadi kerusakan DNA yang akhirnya akan menyebabkan kanker dan aterosklerosis (pengerasan arteri) yang dapat mempermudah

penyakit kardiovaskular. Saat ini belum banyak penelitian yang menjelaskan tentang fase pemulihan dilihat dari sistem antioksidan. fase pemulihan sebaiknya dilihat dari dua faktor yaitu dari asam laktat dan antioksidan yang terbentuk dengan demikian terjadi pemulihan yang lebih sempurna (Harjanto, 2003-a). Maka dari itu pemulihan harus dilakukan dengan baik untuk mendapatkan kondisi yang baik sebelum latihan berikutnya.

Penelitian Andiana (2008) menyatakan bahwa pada latihan interval istirahat aktif lebih dapat melakukan pemulihan aktivitas SOD eritrosit dari pada latihan interval istirahat pasif. Namun saat ini belum ada kajian tentang pemulihan aktivitas SOD eritrosit 60 menit setelah latihan. Melihat pentingnya proses pemulihan fungsi biologis setelah aktivitas fisik dapat mempengaruhi kondisi fisik, kinerja maupun derajat kesehatan maka sudah seharusnya dilakukan pembaharuan konsep pemulihan tidak hanya dilihat dari asam laktat. Oleh karena itu perlu dilakukan penelitian untuk membandingkan persentase pemulihan kadar asam laktat darah dan pemulihan aktivitas SOD eritrosit pada fase pemulihan setelah latihan submaksimal.

Latihan adalah suatu aktivitas olahraga yang sistematis dalam jangka yang lama, progresif dan individual yang bertujuan untuk membentuk fungsi fisiologis dan psikologis manusia untuk memenuhi tugas - tugas yang dibutuhkan. Hal yang sama juga dikemukakan oleh (Harsono, 1997) latihan adalah suatu proses berlatih secara sistematis yang dilakukan secara berulang - ulang dengan beban latihan yang kian bertambah.

Latihan memiliki berbagai komponen yaitu : modus, intensitas, durasi, ritme dan frekuensi. Modus adalah pola gerak yang spesifik dari suatu latihan seperti lari, bulutangkis, basket dan sebagainya. Intensitas merupakan besaran kinerja. Durasi merupakan jangka waktu lamanya latihan. Ritme merupakan pola aktifitas yang berlangsung. Sedangkan frekuensi merupakan pola kegiatan latihan per satuan waktu. (Fox, 1993)

Intensitas latihan adalah seberapa keras kita melakukan latihan, khususnya latihan yang bersifat aerobik (Fox, 1993), ketika intensitas latihan tidak mencukupi, maka pengaruh latihan sangat kecil bahkan tidak ada hasil atau pengaruhnya yang diperoleh dalam latihan yang dilakukan. Begitu pula sebaliknya jika terlalu berlebih diberikan maka dapat terjadi cedera atau sakit (Bompa, 1994). Alat ukur

yang bisa digunakan dalam menentukan intensitas latihan adalah denyut nadi, asam laktat darah dan ambang rangsang anaerobik (Janssen 1987).

Metode latihan untuk menentukan intensitas latihan adalah berdasarkan penentuan denyut nadi maksimal (*maximum heart rate*). Denyut nadi maksimal adalah jumlah denyut jantung yang dicapai per menit waktu melakukan kerja maksimal. (Deborah, 2006) Rumus untuk memprediksi denyut nadi maksimal adalah:  $HR \max = 220 - \text{usia}$

**Tabel 1.** Proporsi Intensitas (Sukadiyanto, 2005)

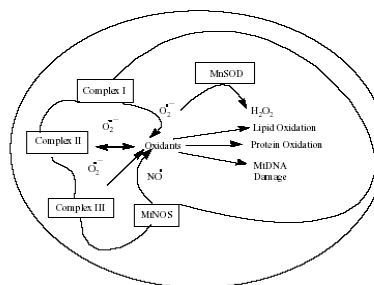
Persentase HR	Intensitas latihan
30 - 50 %	Low
50 - 70 %	Intermediate
70 - 80 %	Medium
80 - 90 %	Submaximal
90 - 100 %	Maksimal

Radikal bebas yang terlibat dalam berbagai proses biologis sebagian besar berasal dari proses biologis alami yang melibatkan senyawa oksigen reaktif termasuk radikal bebas oksigen. Senyawa tersebut terbentuk dari oksigen, suatu senyawa yang diperlukan oleh semua organisme aerobik, termasuk manusia. Organisme aerobik memerlukan oksigen untuk menghasilkan ATP (*Adenosine Triphosphate*) melalui fosforilasi oksidatif di mitokondria (Sjodin, 1990). Leeuwenburgh dan Heinecke (2001) juga menyebutkan bahwa organisme aerobik memproduksi senyawa oksigen reaktif selama respirasi normal dan kondisi inflamasi atau peradangan. Latihan merupakan potensi bagi terbentuknya radikal bebas.

Latihan fisik secara dramatis akan meningkatkan konsumsi oksigen sebesar 15 kali lipat dari konsumsi normal dalam aliran darah. Otot yang aktif dapat meningkatkan kebutuhan oksigen 100 kali lipat dari kondisi pasif (Cooper, 2002). Peningkatan ini disebabkan oleh peningkatan kebutuhan ATP sedangkan persediaan ATP di intra seluler sangat terbatas, sehingga terjadi terus-menerus pembentukan ATP melalui proses oksidatif, siklus krebs, dan transport elektron. Pada proses pembentukan ATP memerlukan oksigen, konsumsi oksigen pada rantai pernafasan di mitokondria berpengaruh terhadap peningkatan produksi radikal bebas (Sjodin, 1990).

Produksi senyawa oksigen reaktif terjadi

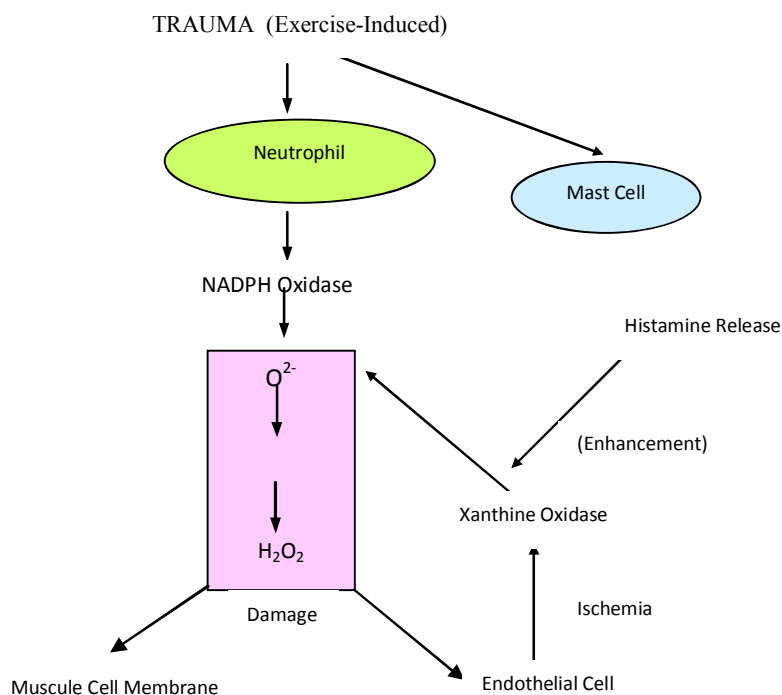
di mitokondria karena meningkatnya aktivitas sistem transfer elektron melalui proses fosforilasi oksidatif di mitokondria yang disebabkan oleh meningkatnya metabolisme dan ambilan oksigen (Sjodin, 1990). Rantai transport elektron di mitokondria melalui delapan tahap reaksi oksidasi-reduksi pengangkutan elektron dimana proses pengangkutan tersebut diakhiri dengan tahap penerimaan elektron oleh  $O_2$ , yaitu reaksi reduksi satu molekul  $O_2$  menghasilkan dua molekul  $H_2O$  yang memerlukan empat elektron untuk setiap molekul  $O_2$  yang tereduksi (Wirahadikusumah, 1985). Empat elektron tersebut salah satunya berasal dari: NADH yang didonorkan ke *complex I* (*NADH-ubiquinone reductase complex*), *succinate* yang didonorkan ke *complex II* (*succinate-dehydrogenase complex*), dan *ubiquinol* yang didonorkan ke *complex III* (*ubiquinol-cytochrome c reductase*) (Leeuwenburgh dan Heinecke, 2001).



**Gambar 1.** Produksi Oksidan di Mitokondria (Sumber: Leeuwenburgh dan Heinecke, 2001)

- Complex I : NADH-ubiquinone reductase
- $O_2^-$  : superoxide
- Complex II : Succinate dehydrogenase
- $H_2O_2$  : Hydrogen peroxide
- Complex III : Ubiquinol-cytochrome c reductase
- MtDNA : Mitochondria DNA
- MtNOS : Mitochondrial nitric oxide syntase
- MnSOD : Manganese superoxide dismutase

Proses transport elektron tersebut berjalan tidak sempurna sehingga menyebabkan reduksi molekul  $O_2$  oleh satu elektron menghasilkan radikal superoksida ( $O_2^-$ ). Reaksi antara radikal superoksida ( $O_2^-$ ) dengan enzim *dismutase* (*manganese superoxide dismutase*) menghasilkan *hydrogen peroxide* ( $H_2O_2$ ). Oksidan tersebut akan menyebabkan peroksidasi lipid, peroksidasi protein, dan kerusakan DNA mitokondria (Leeuwenburgh dan Heinecke, 2001). Reaksi pembentukan oksidan di mitokondria dapat dilihat pada Gambar 1.



**Gambar 2.** Pengaktifan Neutrofil Menghasilkan Radikal Bebas (Sumber: McBride dan Kraemer, 1999)

Latihan menyebabkan kerusakan otot yang diikuti oleh reaksi autooksidasi hemoglobin dan mioglobin, keduanya berpengaruh terhadap produksi dan reaktivitas senyawa oksigen reaktif. *Superoxide* terbentuk dari reaksi oksihemoglobin dan oksimioglobin, reaksinya sebagai berikut:  $Fe^{2+} + O_2 = Fe^{3+} + O_2^-$ . *Superoxide* juga terbentuk dari formasi sub-rangkaian peroksida:  $O_2^- + O_2^- + 2H^+ = H_2O_2 + O_2$  (Cooper dkk, 2002).

Reaksi katalisis logam mempengaruhi formasi senyawa oksigen reaktif, perubahan *hidrogen peroksida* menjadi radikal *hidroksil* terjadi melalui reaksi *Fenton* dengan adanya besi (Jenkins dkk, 1993). Reaksi *Fenton* yang juga disebut reaksi *Haber-Weiss* (Leeuwenburgh dan Heinecke, 2001:830) reaksinya sebagai berikut:  $Fe^{2+} + H_2O_2 \rightarrow HO \cdot + HO \cdot + Fe^{3+}$ .

Peningkatan hidrolisis ATP pada latihan fisik menyebabkan gangguan keseimbangan kalsium intraseluler, *heat stress*, dan oksidasi *thiol* sebagai respon normal dari latihan yang menyebabkan terbentuknya *superoksida* dari proses oksidasi tersebut (Parks dan Granger, 1986). Peningkatan hidrolisis ATP selama latihan meningkatkan jumlah AMP, IMP, dan *hipoxanthine*. *Hipoxanthine* merupakan substrat utama dari *xanthine oxidase* (Cooper, 2002). *Xanthine oxidase* adalah enzim yang dapat membentuk radikal bebas *superoksida* dan ditemukan di sel-sel endotel, hati, jantung, ginjal,

usus, dan otot. Dalam keadaan normal 80%-90% *xanthin oksidase* ditemukan sebagai *xanthin dehidrogenase* diubah menjadi bentuk reversibel atau ireversibel *xanthin oksidase*. *Xanthin oksidase* menggunakan molekul  $O_2$  sebagai pengganti  $NAD^+$  sebagai aseptor elektron, molekul oksigen tersebut direduksi menjadi bentuk *anion superoksida* (Sjodin, 1990).

Latihan fisik yang terlalu berat dapat menyebabkan cedera yang memicu kondisi peradangan, hal ini merangsang fungsi fagosit sel darah putih untuk menghentikan peradangan tersebut (Leeuwenburgh dan Heinecke, 2001). Kegiatan fagositosis dengan aktifnya makrofag, neutrofil, dan eusinofil menyebabkan ledakan pernafasan yang timbul di dalam sel granulomatosa sebagai respon terhadap agen *infeksius*. Pengaktifan NADPH (*nicotinamide adenine dinucleotide*) oksidase mencetuskan ledakan pernafasan disertai pembentukan *superoksida*. Proses aktivasi neutrofil sehingga menghasilkan radikal bebas dapat dilihat pada Gambar 2.

Selama fagositosis membran plasma membentuk *invaginasi* sehingga *superoxide* dibebaskan ke dalam ruang *vakuol*. *Anion superoxide* (baik secara spontan atau secara enzimatik melalui *superoxide dismutase*) menghasilkan spesies reaktif lain termasuk *hidrogen peroksida* dan radikal *hidroksil*. *Mieloperoksidase* suatu enzim yang mengandung *Fe-hem* dan terda-

pat di dalam granula neutrofil disekresikan ke dalam *vakuol*, HOCl, dan halida lainnya. Hasilnya adalah serangan terhadap membran dan senyawa lain dari sel bakteri dan akhirnya lisis bakteri. Proses keseluruhan disebut sebagai ledakan pernapasan karena hanya berlangsung 30-60 menit dan memerlukan oksigen (Marks dan Smith, 1996).

Proses perbaikan terhadap cedera sel membutuhkan oksigen yang diperlukan untuk membentuk ATP dari fosforilasi oksidatif dimana dari proses fosforilasi oksidatif tersebut terbentuk senyawa oksigen reaktif. Berbagai rangsangan misalnya radiasi peradangan, penuaan, dan tekanan parsial oksigen ( $pO_2$ ) yang lebih tinggi dari normal meningkatkan pembentukan senyawa oksigen reaktif. Cedera sel salah satunya disebabkan oleh iskemia karena penurunan aliran darah akibat adanya bekuan dan masuknya kembali oksigen atau reperfusi akan terbentuk asam urat bersamaan dengan itu terbentuklah radikal bebas.

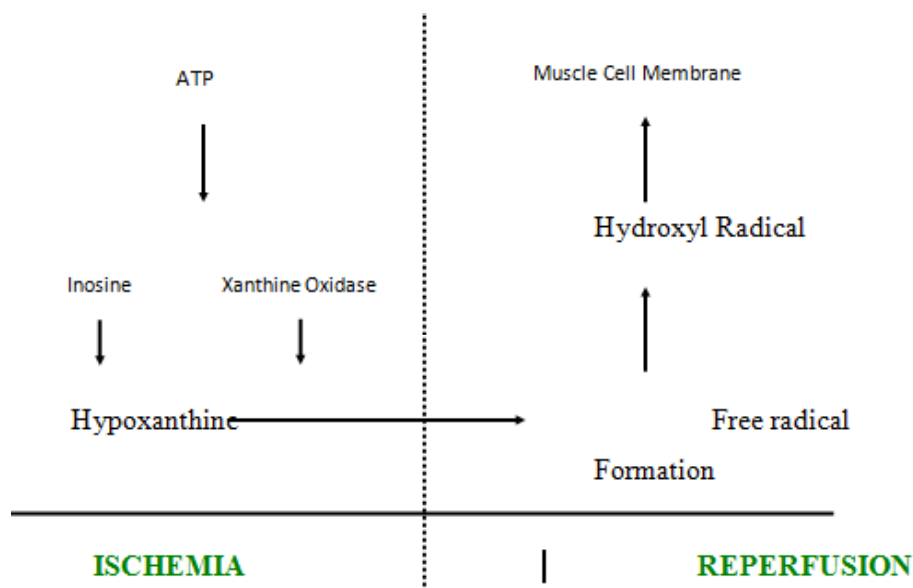
Latihan fisik yang melelahkan dapat menyebabkan iskemia (Sugiharto, 2000). Iskemia merupakan suatu keadaan berkurang atau hilangnya suplai oksigen (Halliwell, 1991). Hal tersebut disebabkan meningkatnya kebutuhan oksigen ke otot pada waktu latihan sedangkan suplai oksigen tidak memenuhi akibatnya terjadi *oxygen dept*. Selama iskemia yang diikuti dengan reperfusi yaitu proses mengalirnya kembali oksigen pada jaringan yang mengalami iskemia terjadi stres metabolik yang menyebabkan *xanthin oksidase* membentuk radikal

oksigen (Heads dalam Wulandari, 2001) (lihat Gambar 3).

Selama iskemia sistem *adenylate kinase* sangat aktif yang menyebabkan ATP dapat dibentuk dari gabungan dua mol ADP menjadi ATP dan AMP. Bersamaan dengan eliminasi akumulasi AMP menyebabkan *build up hypoxanthin* di otot skeletal dan plasma. Selama istirahat atau aktivitas fisik intensitas rendah *hypoxanthin* dibentuk kembali menjadi AMP. Selama aktivitas fisik intensitas tinggi *hypoxanthin* dikonversi menjadi asam urat melalui *xanthin oksidase* (Sjodin, 1990).

Pada keadaan normal XO '*xanthin oksidase*' tidak terdapat pada mamalia. Enzim ini terbentuk dari enzim lain yaitu *xanthin dehidrogenase* yang mengkatalisis reaksi:  $XH + NAD^+_{(xanthin)} + H_2O \rightarrow XOH + NADH_{(asam\ urat)} + H^+$ . Pada kondisi iskemia atau hipoksemia XD (*xanthine dehidrogenase*) berubah menjadi *xanthine oksidase* (XO) melalui proses:  $XD \rightarrow XO + Peptida$ . Perubahan ini tidak reversibel akibatnya pasokan oksigen menjadi normal bersamaan itu terbentuklah ion *superoksida* yang dapat merusak jaringan atau *reperfusion injury* (Halliwell dan Bast dalam Sugiharto, 2000 dan Sjodin, 1990).

Makin tinggi intensitas latihan fisik maka makin tinggi tingkat metabolisme tubuh dan metabolisme makin bergeser ke arah metabolisme anaerobik (glikolisis anaerobik) (Patellongi dan Badriah 2003). Latihan daya tahan dalam waktu yang lama akan merangsang sabut otot tipe II (sabut otot putih atau



Gambar 3. Iskemia dan Reperfusi Menghasilkan Radikal Bebas (McBride dan Kraemer, 1999)

*fast-twitch*) yang menggunakan sistem energi anaerobik sebagai hasil sampingnya adalah pembentukan asam laktat. Peningkatan asam laktat akan merubah senyawa oksigen reaktif menjadi lebih reaktif (Patellongi dan Badriah, 2003). Kadar laktat yang tinggi menurunkan pH yang dapat merangsang *prostaglandin* dan *lekotrien* yang membentuk radikal bebas oksigen (Sugiharto, 2000).

Penurunan pH menyebabkan tingkat keasaman meningkat yang disebut dengan asidosis. Menurut Demopoulus dalam Sugiharto (2000) keadaan asidosis akan merubah radikal bebas yang toksik lemah menjadi radikal bebas toksik kuat melalui reaksi:  $O_2^- + H^+ \rightarrow OOH$ . Sumber  $O_2^-$  berasal dari peningkatan konsumsi oksigen dan sumber  $H^+$  berasal dari asam laktat. Keadaan asidosis dimana pH kurang dari normal menyebabkan terganggunya kerja enzim termasuk enzim antioksidan. Semakin besar pergeseran pH dari pH normal semakin banyak enzim yang tidak aktif (Hardjasmita, 1992).

Akibat dari latihan *endurance* 'daya tahan' kadar glukosa dalam darah akan menurun sehingga menyebabkan hati mengeluarkan sejumlah besar katekolamin (termasuk *epineprin*) yang berfungsi untuk meningkatkan glikogenolisis dan konsentrasi asam lemak bebas. Peningkatan katekolamin memicu terbentuknya radikal bebas ketika proses metabolisme tidak aktif (Katch dalam Yunus, 2000). Katekolamin diketahui meningkatkan metabolisme miokardiak melalui stimulasi oleh reseptor *b-adrenergik* dengan cara meningkatkan konsumsi oksigen, hal ini menyebabkan peningkatan produksi radikal bebas di mitokondria (Ji, 1996).

Selama latihan aerobik terjadi peningkatan radikal bebas karena meningkatnya metabolisme aerobik. Tubuh secara alami memiliki sistem pertahanan terhadap serangan radikal bebas yaitu sistem pertahanan antioksidan. Leeuwenburgh dan Heinecke (2001) menyebutkan bahwa latihan daya tahan yang dilakukan secara teratur menurunkan tingkat *hidrogen peroksida* di mitokondria, hal ini secara potensial akan mengurangi stres oksidatif dan meningkatkan sistem pertahanan antioksidan. Hal tersebut didukung oleh Clarkson dan Thompson (2000) yang menyatakan bahwa latihan kronik meningkatkan pertahanan antioksidan.

Berdasarkan penelitian Sen dan Ji dalam Gul, (2003) menyatakan latihan aerobik yang dilakukan secara teratur dapat meningkatkan

pertahanan antioksidan. Pernyataan tersebut didukung oleh Sen (1995) yaitu latihan fisik yang sudah menjadi kebiasaan sangat penting untuk mempertahankan dan meningkatkan kapasitas natural antioksidan untuk bertahan dari serangan oksigen reaktif. Pada individu yang melakukan latihan secara teratur terjadi peningkatan antioksidan yang lebih besar daripada radikal bebas sehingga stres oksidatif akan menurun. Kapasitas aerobik yang tinggi secara signifikan meningkatkan aktivitas *katalase* dan *superoksida dismutase* di otot (Sen, 1995).

Latihan daya tahan yang melelahkan pada individu yang tidak terlatih menyebabkan terjadi peningkatan produksi oksidan pada otot yang aktif (McArdle, 2001). Clarkson dan Thompson (2000) menemukan bahwa pada pelari terlatih kadar aktivitas enzim eritrosit (*superoksida dismutase*, *glutathion peroksidase*, dan *katalase*) lebih tinggi daripada subjek yang tidak terlatih. Latihan yang dilakukan secara tidak teratur menyebabkan peningkatan oksidan yang lebih besar daripada antioksidannya sehingga terjadi peningkatan stres oksidatif.

Penelitian Aslan (1998) menemukan bahwa aktivitas fisik akut menyebabkan stres oksidatif dengan meningkatnya peroksidasi lipid dan tidak efisiennya sistem pertahanan antioksidan. Aktivitas enzim antioksidan menurun setelah latihan akut, diketahui juga bahwa *hidrogen peroksida* dapat menghambat aktivitas *superoksida dismutase* (Aslan, 1998).

Peranan yang vital dari antioksidan secara biologis membentuk mekanisme *coping* 'pengait' dengan latihan yang menyebabkan stres oksidatif. Kurangnya atau penurunan sistem antioksidan ditunjukkan dengan peningkatan stres oksidatif. Suatu penemuan telah membuktikan bahwa enzim antioksidan mempunyai kemampuan dalam merespon peningkatan produksi senyawa oksigen reaktif yang terjadi selama latihan meskipun mekanisme aktifnya antioksidan tersebut belum diketahui pada jaringan mamalia (Ji, 1996).

Beberapa enzim seperti *superoksida dismutase* dan *katalase* dapat diaktifkan oleh substrat masing-masing sehingga tidak terjadi perubahan sintesis protein enzim karena pengaktifan dari salah satu *allosterik* atau modifikasi kovalen dari molekul enzim tersebut.

Efek dari latihan yang dilakukan dalam jangka waktu yang lama secara pasti meningkatkan aktivitas enzim antioksidan di otot rangka terutama *superoxide dismutase* dan *glutathion peroksidase* di mitokondria. Mitokondria merupakan tempat utama dari sel yang memp-

roduksi radikal bebas. Secara umum latihan tidak mempengaruhi sistem antioksidan di jantung dan hati sebanyak pengaruhnya di otot rangka, tetapi *vigorous training* 'latihan yang dilakukan dengan giat' menunjukkan peningkatan *superoxide dismutase* di ventrikel kiri. Akibat dari luasnya peningkatan senyawa oksigen reaktif akan menstimulasi sintesis enzim antioksidan. Produksi *glutathion* dari hati menurun pada tikus jenis *mice* yang mengalami kelelahan ketika berenang dan pada tikus jenis *rats* yang melakukan lari treadmill. Penurunan ini disebabkan karena oksidasi GSH (*glutathion*) menjadi GSSG (*glutathion disulfida*) di sel darah merah selama latihan yang berat. Penelitian Patellongi dan Badriah (2003) juga mendukung bahwa intensitas dari latihan berpengaruh terhadap kerusakan jaringan yang berarti berpengaruh pada peranan enzim antioksidan dalam menetralsir radikal bebas.

Asam laktat merupakan produk akhir dan diproduksi dari sistem glikolisis anaerobik sebagai akibat pemecahan glukosa yang tidak sempurna (Fox, 1993). Akumulasi asam laktat dapat terjadi selama melakukan latihan dengan intensitas yang tinggi dalam waktu yang singkat, hal ini disebabkan karena produksi asam laktat lebih tinggi dari pada pemusnahannya (Brooks, 1984).

Respon asam laktat sebagai akibat dari suatu latihan pada akhir-akhir ini cukup mendapat perhatian yang besar dari para ahli fisiologi, khususnya berkaitan dunia keolahragaan. Kadar asam laktat menjadi salah satu variabel yang sering diukur dan digunakan untuk mengetahui kinerja atlet (Janssen, 1987).

Dalam tubuh, asam laktat diproduksi secara terus menerus dalam sitoplasma. Meskipun demikian jumlah asam laktat dalam tubuh relatif tetap. Pada orang sehat dalam keadaan sedang istirahat, jumlah asam laktat sekitar 1-2 mM/l, 1-1,8 mM/l, (Fox, 1993).

Batas toleransi terhadap ketinggian konsentrasi asam laktat pada otot dan darah selama melakukan aktivitas latihan fisik tidak diketahui secara pasti. Namun demikian, toleransi kadar asam laktat pada manusia diperkirakan mencapai di atas 20 mM/l darah dan 25 mM/l kg berat otot basah, dan bahkan bisa mencapai di atas 30 mM/l pada latihan dinamis dengan intensitas tinggi.

Selama latihan aerobik terjadi peningkatan radikal bebas karena meningkatnya metabolisme aerobik. Tubuh secara alami memiliki sistem pertahanan terhadap serangan radikal bebas yaitu sistem pertahanan anti-

oksidan. Leeuwenburgh dan Heinecke (2001) menyebutkan bahwa latihan daya tahan yang dilakukan secara teratur menurunkan tingkat *hidrogen peroksida* di mitokondria, hal ini secara potensial akan mengurangi stres oksidatif dan meningkatkan sistem pertahanan antioksidan. Hal tersebut didukung oleh Clarkson dan Thompson (2000) yang menyatakan bahwa latihan kronik meningkatkan pertahanan antioksidan.

Berdasarkan penelitian Sen dan Ji dalam Gul, (2003) menyatakan latihan aerobik yang dilakukan secara teratur dapat meningkatkan pertahanan antioksidan. Pernyataan tersebut didukung oleh Sen (1995) yaitu latihan fisik yang sudah menjadi kebiasaan sangat penting untuk mempertahankan dan meningkatkan kapasitas natural antioksidan untuk bertahan dari serangan oksigen reaktif. Pada individu yang melakukan latihan secara teratur terjadi peningkatan antioksidan yang lebih besar daripada radikal bebas sehingga stres oksidatif akan menurun. Kapasitas aerobik yang tinggi secara signifikan meningkatkan aktivitas *katalase* dan *superoksida dismutase* di otot (Sen, 1995).

Latihan daya tahan yang melelahkan pada individu yang tidak terlatih menyebabkan terjadi peningkatan produksi oksidan pada otot yang aktif (McArdle, 2001). Clarkson dan Thompson (2000) menemukan bahwa pada pelari terlatih kadar aktivitas enzim eritrosit (*superoksida dismutase*, *glutathion peroksidasi*, dan *katalase*) lebih tinggi daripada subjek yang tidak terlatih. Latihan yang dilakukan secara tidak teratur menyebabkan peningkatan oksidan yang lebih besar daripada antioksidannya sehingga terjadi peningkatan stres oksidatif.

Saat berlatih, piruvat dibentuk. Jika tidak cukup tersedia oksigen untuk memecah piruvat kemudian laktat dihasilkan. Laktat memasuki sel otot, jaringan dan darah. Sel otot dan jaringan yang menerima laktat dapat memecah laktat menjadi bahan bakar (ATP) untuk penggunaan (ATP) untuk penggunaan segera atau menggunakannya dalam menciptakan glikogen. Glikogen kemudian tetap berada dalam sel sampai butuh energi.

Dengan bertambahnya beban latihan maka akan bertambah pula kadar asam laktat darah maupun dalam otot. Latihan dengan intensitas tinggi (latihan dengan menggunakan sistem energi anaerobik) akan terjadi peningkatan timbunan kadar asam laktat. Pada latihan maksimal selama 30 - 120 detik, kadar laktat bisa mencapai 15 - 25 mM yang diukur setelah latihan 3-8 menit, peningkatan kadar

laktat yang tinggi mengindikasikan terjadinya iskemia dan hipoksia. (Goodwin, 2007).

Asam laktat yang tinggi dapat timbul sebagai akibat beban kerja yang berat, hal ini karena ketidakmampuan sistem pemasok energi aerobik, sehingga suplai energi dari sumber energi aneorobik mendominasi (Janssen, 1987). Latihan dengan intensitas tinggi akan meningkatkan kadar asam laktat. Peningkatan kadar asam laktat dalam otot dan darah akan berdampak kurang menguntungkan bagi aktivitas sel akibat terganggunya kinerja sejumlah enzim yang bekerja pada pH netral atau basa sebagai katalis pada berbagai proses metabolisme.

Perjalanan penurunan kadar asam laktat darah dan otot. Diperlukan kurang lebih 60 menit pemulihan untuk menyingkirkan tumpukan asam laktat. Pada subyek yang lari di treadmill juga membutuhkan waktu yang kurang lebih sama untuk menurunkan kadar asam laktatnya. Pada umumnya dibutuhkan waktu 25 menit untuk menyingkirkan separuh dari tumpukan asam laktat setelah berolahraga maksimal. Ini berarti bahwa untuk menghilangkan 95% dari tumpukan asam laktat diperlukan waktu kurang lebih 60 menit setelah olahraga maksimal.

Antioksidan didefinisikan sebagai substansi dalam konsentrasi yang lebih rendah jika dibandingkan dengan substrat yang dapat teroksidasi yang secara signifikan menghentikan atau mencegah oksidasi dari substrat tersebut (McBride dan Kraemer, 1999). Widiyanto (2002) mendefinisikan antioksidan sebagai bahan-bahan yang dapat meniadakan atau menekan pembentukan radikal bebas. Definisi lebih luas untuk antioksidan adalah senyawa yang melindungi sistem biologis dari efek potensi bahaya yang berasal dari proses atau reaksi yang menyebabkan oksidasi berlebih (Simamora, 2003).

Kerusakan jaringan akibat radikal bebas dapat dicegah apabila sistem proteksi enzimatik dalam sel dan sistem proteksi nonenzimatik dalam tubuh cukup untuk menghambat terjadinya reaksi propagasi radikal bebas dan dapat mendetoksifikasi radikal bebas yang terbentuk (Widodo, 1993).

Antioksidan bisa diartikan sebagai bahan pemutus rantai oksidan (*chain breking antioxidants*) atau dalam bidang ilmu bahan makanan diartikan sebagai bahan pencegah peroksidasi lemak. Halliwell (1999) berpendapat bahwa antioksidan adalah zat yang bila terdapat pada konsentrasi dibawah bahan sasaran oksidasi

dapat mencegah atau menghambat proses oksidasi terhadap bahan sasaran tersebut.

Cara kerja antioksidan yaitu dengan melindungi lipid dari peroksidasi akibat radikal bebas. Dalam kondisi yang normal, tubuh akan memproduksi antioksidan sebagai sistem pertahanan tubuh akibat meningkatnya jumlah produksi dari radikal bebas (Reall dalam indah, 2001). Tubuh sendiri sudah memiliki antioksidan alamiah, tetapi ada pula yang berasal dari makanan (Marlinda dalam indah, 2001, 2004). Jadi produksi antioksidan ini mutlak diperlukan sebagai salah satu sistem proteksi dari tingkat selular.

Pertahanan sel terhadap spesies oksigen reaktif terdiri dari reduksi enzimatik spesies oksigen reaktif, pengeluaran spesies oksigen reaktif oleh vitamin antioksidan, perbaikan membran dan DNA yang rusak oleh SOD dan glutathion peroksidase terdapat sebagai isozim dalam kompartemen yang berbeda tersebut. Vitamin antioksidan, vitamin E, vitamin C, dan  $\beta$ -karoten juga mengalami kompartementasi; vitamin E dan  $\beta$ -karoten larut dalam lemak dan ditemukan di dalam membran, sedangkan vitamin C larut dalam air dan terdapat di dalam sitosol (Marks, 1996).

## METODE

Jenis Penelitian ini adalah penelitian *experimental laboratories*. Adapun rancangan yang digunakan adalah *Radomize One Group Pretest Posttest Design* (Zainuddin, 2000).

Populasi dalam penelitian ini adalah mahasiswa Program Studi Ilmu Keolahragaan angkatan 2008 FIK Universitas Negeri Surabaya dengan jenis kelamin laki-laki, usia antara 21-25 tahun dalam kondisi sehat dan berat badan ideal.

Penentuan subyek penelitian dalam penelitian ini ada beberapa kriteria antara lain: kondisi sehat, denyut nadi awal 60-80 denyut/menit, dan mampu melakukan latihan olahraga submaksimal (85%  $HR_{max}$ ) dengan cara mengayuh Ergocycle. Berdasarkan kriteria subyek penelitian yang memenuhi persyaratan, maka dalam penelitian ini menggunakan subyek penelitian sebanyak 11 orang.

Data yang terkumpul dari hasil pengukuran diolah dan dianalisis. Melalui bantuan komputer program SPSS 15 dengan taraf signifikansi 5% uji statistik yang digunakan adalah: Uji statistik deskriptif, Uji normalitas, Uji Anova sama subyek, Uji *Paired T-test*.

Dari penelitian yang telah dilaksanakan diperoleh data dari subyek penelitian berupa



**Tabel 2.** Nilai Rerata dan SD Variabel Penelitian

Tinggi Badan (cm)	Berat Badan (kg)	Kadar asam laktat darah (mMol/L)			Aktivitas SOD eritrosit (%)			Persentase pemulihan 60' setelah latihan submaksimal (%)	
		Awal	5' setelah	60' setelah	Awal	5' setelah	60' setelah	Kadar Asam Laktat	Aktivitas SOD Eritrosit
171,864± 6,649	65,273 ± 8,442	2,282 ± 0,555	7,936 ± 1,125	3,109 ± 0,501	70,727 ± 11,889	4,364 ± 2,501	10,000 ± 2,828	85,099 ± 11,515	8,177 ± 5,132

**Tabel 3.** Hasil Uji Normalitas Variabel Penelitian

	Tinggi Badan (cm)	Berat Badan (kg)	Kadar asam laktat darah (mMol/L)			Aktivitas enzim SOD eritrosit (%)			Persentase Pemulihan 60' setelah latihan submaksimal (%)	
			Awal	5' setelah	60' setelah	Awal	5' setelah	60' setelah	Kadar Asam Laktat	Aktivitas SOD Eritrosit
Rerata	171,864	65,273	2,282	7,936	3,109	70,727	4,364	10,000	85,099	8,177
± SD	± 6,649	± 8,442	± 0,555	± 1,125	± 0,501	± 11,888	± 2,501	± 2,828	± 11,515	± 5,132
P	0,705	0,556	0,549	0,848	0,444	0,841	0,345	0,621	0,971	0,706

**Tabel 4.** Hasil Uji Perubahan Kadar Asam Laktat Darah Antar Waktu

Variabel	Sebelum latihan submaksimal	5 menit setelah latihan submaksimal	60 menit setelah latihan submaksimal
Sebelum latihan submaksimal	-	p = 0,000	p = 0,001
5 menit setelah latihan submaksimal	p = 0,000	-	p = 0,000
60 menit setelah latihan submaksimal	p = 0,001	p = 0,000	-

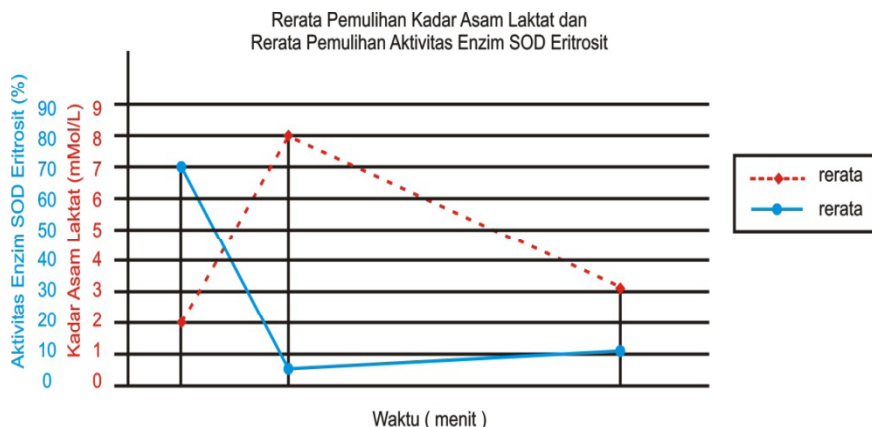
**Tabel 5.** Hasil Uji Perubahan aktivitas SOD eritrosid Antar Waktu

Variabel	Sebelum latihan submaksimal	5 menit setelah latihan submaksimal	60 menit setelah latihan submaksimal
Sebelum latihan submaksimal	-	p = 0,000	p = 0,000
5 menit setelah latihan submaksimal	p = 0,000	-	p = 0,001
60 menit setelah latihan submaksimal	p = 0,000	p = 0,001	-

umur (tahun), tinggi badan (centimeter), berat badan (kilogram), kadar asam laktat darah sebelum latihan (mM/L), kadar asam laktat darah 5 menit setelah latihan (mM/L), kadar asam laktat darah 60 menit setelah latihan (mM/L), aktivitas SOD eritrosit sebelum latihan (%), aktivitas SOD eritrosit 5 menit setelah latihan (%), aktivitas SOD eritrosit 60 menit se-

telah latihan (%). Data tersebut kemudian dianalisis dengan urutan sebagai berikut: analisis statistik deskriptif, uji normalitas, uji ANOVA sama subyek, dan uji *Independent T-Test*. Seluruh data dikerjakan dengan menggunakan program komputer *SPSS 15.0 for Windows* dengan taraf signifikansi sebesar 0,05.

Ringkasan hasil statistik deskriptif



**Gambar 6.** Rerata Pemulihan Kadar Asam Laktat dan Rerata Pemulihan Aktivitas SOD Eritrosit

disajikan dalam Tabel 2.

#### Uji Normalitas

Hasil perhitungan uji normalitas disajikan dalam Tabel 3. Berdasarkan Tabel 3 diperoleh nilai  $p > 0,05$ . Hal ini berarti bahwa seluruh data pada variabel penelitian berdistribusi normal.

Uji perubahan tiap variabel antar waktu bertujuan untuk menganalisis perubahan dari kadar asam laktat darah dan aktivitas SOD sebelum latihan submaksimal, 5 menit setelah latihan submaksimal, dan 60 menit setelah latihan submaksimal dengan menggunakan taraf kepercayaan 0,05 ( $p=0,05$ ). Jika nilai  $p$  hasil penghitungan lebih kecil dari 0,05 ( $p < 0,05$ ), maka dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna antara sebelum latihan submaksimal, 5 menit setelah latihan submaksimal, dan 60 menit setelah latihan submaksimal. Hasil analisis dapat dilihat pada Tabel 4 dan Tabel 5.

Berdasarkan Tabel 4 didapatkan hasil: Kadar asam laktat sebelum latihan dengan 5 menit setelah latihan submaksimal memiliki nilai  $p$  sebesar 0,000 ( $p < 0,05$ ), maka ada perbedaan yang bermakna antara kadar asam laktat darah sebelum latihan submaksimal dengan 5 menit setelah latihan. Dengan demikian hipotesis penelitian diterima dan dapat disimpulkan bahwa terjadi peningkatan kadar asam laktat darah 5 menit setelah latihan submaksimal.

Kadar asam laktat 5 menit setelah latihan dengan 60 menit setelah latihan submaksimal memiliki nilai  $p$  sebesar 0,000 ( $p < 0,05$ ), maka ada perbedaan yang bermakna antara kadar asam laktat 5 menit setelah latihan submaksimal dengan 60 menit setelah latihan submaksimal. Dengan demikian hipotesis penelitian diterima dan dapat disimpulkan bahwa terjadi

penurunan kadar asam laktat darah setelah 60 menit latihan submaksimal.

Berdasarkan Tabel 5 didapatkan hasil: Aktivitas sebelum latihan dengan 5 menit setelah latihan submaksimal memiliki nilai  $p$  sebesar 0,000 ( $p < 0,05$ ), maka ada perbedaan yang bermakna antara aktivitas SOD eritrosit sebelum latihan submaksimal dengan 5 menit setelah latihan submaksimal. Dengan demikian, hipotesis penelitian diterima dan dapat disimpulkan bahwa terjadi penurunan aktivitas SOD eritrosit 5 menit setelah latihan submaksimal.

Aktivitas 5 menit setelah latihan submaksimal dengan 60 menit setelah latihan submaksimal memiliki nilai  $p$  sebesar 0,001 ( $p < 0,05$ ), maka ada perbedaan yang bermakna antara aktivitas SOD eritrosit 5 menit setelah latihan submaksimal 60 menit setelah latihan submaksimal. Dengan demikian hipotesis penelitian diterima dan dapat disimpulkan bahwa terjadi peningkatan aktivitas SOD eritrosit 60 menit setelah latihan submaksimal. Dari hasil analisa di atas didapatkan rerata perubahan variabel penelitian yang ditunjukkan pada Gambar 6.

Dari Gambar 6 didapatkan bahwa rerata pemulihan aktivitas SOD eritrosit lebih kecil dari rerata pemulihan kadar asam laktat darah pada 60 menit setelah latihan submaksimal. Diperlukan waktu pemulihan aktivitas SOD eritrosit yang lebih lama untuk kembali ke kondisi awal sebelum latihan.

Uji *Paired T-test* digunakan untuk menganalisa perbandingan persentase pemulihan kadar asam laktat darah dengan aktivitas SOD eritrosit 60 menit setelah latihan submaksimal dengan menggunakan taraf signifikansi 0,05. Hasil analisis dapat dilihat pada tabel berikut ini:

Variabel	Rerata dan SD	P
Persentase pemulihan kadar asam laktat darah	85,099 ± 11,515	0,000
Persentase pemulihan aktivitas SOD eritrosit	8,1773 ± 5,132	

Berdasarkan tabel diatas didapatkan hasil bahwa persentase pemulihan kadar asam laktat darah dengan persentase pemulihan aktivitas SOD eritrosit mempunyai nilai  $p = 0,000$  ( $p < 0,05$ ) maka hipotesis penelitian diterima. Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa persentase pemulihan aktivitas SOD eritrosit lebih kecil daripada persentase pemulihan asam laktat darah 60 menit setelah latihan submaksimal.

## PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui perbandingan persentase pemulihan kadar asam laktat dengan pemulihan aktivitas SOD eritrosit 60 menit setelah latihan submaksimal. Pembahasan dalam penelaitian ini dibagi menjadi tiga sub bab, yaitu: pembahasan metodologi penelitian, pembahasan subyek penelitian dan latihan, pembahasan hasil penelitian.

Penelitian ini adalah penelitian yang menggunakan jenis penelitian eksperimental laboratorik, dengan pertimbangan karena jenis penelitian ini merupakan salah satu metode penelitian yang tepat untuk menyelidiki hubungan sebab akibat (Zainuddin, 2000).

Subyek penelitian dalam penelitian ini berjumlah 11 orang dan berusia 21-25 tahun, karena usia tersebut sudah tergolong dewasa. Pada usia ini fungsi biologis lebih stabil, dipilih mahasiswa laki - laki dimaksudkan mempunyai sistem hormonal yang lebih stabil jika dibanding dengan mahasiswa yang berkelamin wanita (terdapat siklus menstruasi). Sehingga hasil penelitian tidak terpengaruh oleh siklus hormonal.

Latihan dalam penelitian ini adalah latihan submaksimal dengan durasi waktu 5 menit. Intensitas latihan yang digunakan adalah intensitas submaksimal (85% HRmaksimal) sehingga resiko cedera yang membahayakan subyek penelitian lebih kecil (Astrand, 1986). Aktivitas latihan submaksimal yang memerlukan waktu 5 menit, dimana kecepatan dan daya tahan menjadi sangat dominan dalam menentukan keberhasilan latihan seseorang merupakan aktifitas latihan submaksimal (Bompa, 1983).

Penelitian ini menggunakan latihan *Ergocycle* merk *Monark* dengan pertimbangan lebih mudah pelaksanaannya karena berat tubuh saat mengayuh sepeda ditopang oleh sadel (tempat duduk) sehingga faktor berat badan kecil pengaruhnya terhadap kerja fisik. Dan *ergocycle* merk *Monark* terdapat monitor digital yang berisi *display* kecepatan kayuhan (rpm), beban (kp/watt), waktu (menit/detik), sehingga dosis latihan yang diberikan dapat dikontrol. Dengan menggunakan *Infra Red Polar™ Heart Monitor* yang dipasangkan pada subyek penelitian, dapat diketahui perubahan *heart rate* yang terjadi selama latihan.

Dalam pembahasan hasil penelitian ini akan dibahas tentang kadar asam laktat darah awal, kadar asam laktat darah 5 menit setelah latihan submaksimal, kadar asam laktat darah 60 menit setelah latihan submaksimal, aktivitas SOD eritrosit awal, aktivitas SOD eritrosit 5 menit setelah latihan submaksimal, aktivitas SOD eritrosit 60 menit setelah latihan submaksimal, persentase pemulihan kadar asam laktat darah dan pemulihan aktivitas SOD eritrosit 60 menit setelah latihan submaksimal.

Pengukuran kadar asam laktat darah awal sebelum latihan submaksimal dilakukan untuk mengetahui kondisi kesehatan dan fisik subyek penelitian. Kadar asam laktat darah dipergunakan sebagai parameter untuk mengetahui respon aktivitas fisik dan tingkat kelelahan. Pada orang dalam kondisi sehat, besarnya kadar asam laktat darah berkisar antara 1-2 mMol/L (Janssen, 1987), 0,5-2,2 mMol/L (McGee, 1992), dan menurut Bowman (2001) kadar asam laktat darah terendah saat istirahat mencapai 2,5 mMol/L.

Dari penelitian yang sudah dilakukan menunjukkan bahwa rerata kadar asam laktat darah awal sebelum latihan submaksimal subyek penelitian adalah 2,282 mMol/L. Nilai tersebut sama dengan nilai normal kadar asam laktat darah waktu istirahat. Hal ini dilakukan dengan suatu pertimbangan bahwa kadar asam laktat darah istirahat di atas rerata kadar asam laktat darah normal merupakan suatu indikasi adanya kelelahan. Kondisi yang demikian akan membatasi kinerja fisik bahkan dalam pencapaian ambang batas anaerobik seseorang cenderung akan berlangsung cepat (Janssen, 1987).

Dalam penelitian ini mengukur kadar asam laktat darah 5 menit setelah latihan submaksimal karena puncak akumulasi kadar asam laktat darah terjadi pada 5 menit setelah latihan yang intensif (Gollnick, 1986). Pe-

ningkatan ini terjadi karena asam laktat yang terbentuk selama aktifitas fisik baru dapat terdifusi ke dalam darah setelah 5 menit, oleh karena itu kadar asam laktat darah meningkat pada waktu itu (Guyton, 2004). Fox (1993) juga menyatakan bahwa puncak akumulasi asam laktat darah terjadi pada 5 menit istirahat setelah latihan.

Nilai rerata kadar asam laktat darah 5 menit setelah latihan submaksimal adalah 7,936 mMol/L dan nilai  $p = 0,000$  ( $p < 0,05$ ). Nilai tersebut diperoleh dengan uji perubahan variabel antar waktu. Nilai yang ada diatas menunjukkan ada perbedaan bermakna kadar asam laktat awal dengan kadar asam laktat 5 menit setelah latihan submaksimal 85 % dari HR Max. Sehingga dapat disimpulkan bahwa terjadi peningkatan kadar asam laktat darah 5 menit setelah latihan submaksimal.

Dalam penelitian ini latihan yang diberikan adalah latihan submaksimal dan pada latihan submaksimal sistem energi yang berperan dalam penyediaan energi adalah 70 % berasal dari glikolisis anaerobik dan 30 % dari sistem aerobik (Bompa, 1994). Semakin tinggi aktivitas fisik maka kebutuhan energi dan kebutuhan oksigen akan akan meningkat pula. Kebutuhan oksigen dapat ditingkatkan dengan menggunakan respirasi serta denyut jantung. Saat aktivitas fisik lebih tinggi dan peningkatan respirasi serta denyut nadi tidak mencukupi, maka terjadilah metabolisme anaerobik untuk pemenuhan kebutuhannya dan kondisi ini dapat meningkatkan kadar asam laktat baik dalam darah maupun di otot (Mercier, 1991).

Sedangkan menurut Basset (2000), ATP yang dihasilkan di dalam tubuh berasal dari tiga sistem energi yang bekerja bersama-sama dan bukan bekerja sendiri-sendiri. Melalui glikolisis, gula darah atau glikogen otot akan diubah ke asam piruvat, dimana salah satunya akan masuk ke mitokhondria atau diubah ke asam laktat tergantung dari intensitas latihannya. Asam piruvat akan masuk ke mitokhondria apabila latihan yang dilakukan di bawah ambang laktat atau *lactate threshold* (LT), sedangkan latihan yang di atas LT maka asam piruvat diubah ke laktat karena melebihi kapasitas respirasi mitokhondria. Fox (1993) menyatakan bahwa kadar asam laktat di atas empat mMol/L sudah masuk dalam ambang batas anaerobik. Rerata hasil penelitian adalah 7,936 mMol/L, sehingga tingkat ambang batas anaerobik sudah terlampaui.

Asam laktat terjadi saat jumlah atom  $H^+$

melebihi sistem *buffering*/penyangga tubuh, atau dengan kata lain terjadi penurunan pH tubuh (Costill, 2008). Ketika ini terjadi seseorang akan merasa nyeri dan dapat menurunkan performa. Nyeri ini disebabkan karena akumulasi ion hidrogen merangsang syaraf nyeri yang ada di otot. Turunnya performa dapat disebabkan oleh dua hal, yaitu secara metabolik dan terjadi kelelahan otot. Secara metabolik, penurunan pH menyebabkan inaktivasi beberapa enzim-enzim dan inefisiensi mekanisme transpor membran nutrisi sehingga katabolisme glikogen diperlambat oleh inaktivasi enzim glikogen fosforilase. Asam laktat juga menghambat penggunaan asam lemak untuk digunakan sebagai bahan bakar energi. Karena efek-efek ini karbohidrat digunakan dengan kecepatan yang tinggi dan katabolisme fosfokreatin meningkat selanjutnya akan menghambat pembentukan ATP. Faktor-faktor inilah yang mengurangi produksi ATP sehingga performa seorang atlet bisa menurun (Venom, 2007).

Kekuatan kontraksi otot dapat menurun karena tingginya konsentrasi asam laktat, hal ini disebabkan karena menurunnya daya ikat ion  $Ca^{++}$  pada troponin, dan meningkatnya daya ikat retikulum sarkoplasmik terhadap ion  $Ca^{++}$ . Kedua mekanisme ini akan menurunkan jumlah ion kalsium yang diikat pada troponin selama proses kontraksi otot, sehingga akan sangat merugikan aktivitas yang memerlukan kinerja tingkat tinggi (Kumaidah, 2002).

Hasil penelitian diperoleh nilai rerata kadar asam laktat darah 60 menit setelah latihan submaksimal adalah 3,109 mMol/L dan nilai  $p = 0,001$  ( $p < 0,05$ ). Nilai tersebut diperoleh dengan uji perubahan variabel antar waktu. Hal ini menunjukkan bahwa terjadi penurunan kadar asam laktat darah setelah latihan submaksimal. Fox (1993) membuktikan bahwa kadar asam laktat darah untuk kembali kondisi awal sebelum latihan submaksimal membutuhkan pemulihan 60 menit. Studi lainnya dari Golnick (1986) mengatakan butuh 30-40 menit dan Glesson (1998) menyatakan 30-120 menit waktu pemulihan. Wilmore (2008) menyatakan bahwa seorang atlet bisa melanjutkan melakukan latihan pada intensitas yang relatif tinggi dalam kondisi asam laktat 6-7 mMol/L. Oleh karena itu dengan nilai rerata kadar asam laktat penelitian sebesar 3,109 mMol/L, seseorang dapat melakukan latihan lagi dengan resiko terjadi kelelahan yang kecil.

Untuk membersihkan kadar asam laktat darah dalam tubuh lebih cepat dengan melaku-

kan aktivitas ringan daripada tidak melakukan aktivitas apapun (Venom, 2007). Pemulihan dengan aktif berlari secara kontinyu dengan ritme yang ditentukan sendiri akan lebih cepat menurunkan kadar asam laktat dari pada pemulihan pasif (Fox, 1993). Pada penelitian ini pemulihan yang dilakukan termasuk pemulihan pasif sehingga penurunan kadar asam laktat tidak begitu cepat serta belum sepenuhnya kembali ke kondisi awal sebelum latihan submaksimal. Pemusnahan asam laktat darah terjadi melalui oksidasi dalam serabut otot, laktat yang tidak teroksidasi akan berdifusi dari otot yang aktif ke dalam kapiler dan akan menuju hati. Melalui siklus Cori laktat dapat diubah menjadi piruvat, jika ada oksigen akan diubah menjadi glukosa. Glukosa ini dapat dimetabolisme oleh otot yang aktif atau disimpan dalam otot sebagai glikogen untuk digunakan kemudian (Sport Advisor, 2007). Tetapi menurut Petersen (2005), ada bukti bahwa bukan organ hati saja yang bisa mengubah asam laktat darah melalui siklus Cori, tetapi jaringan otot merah, jantung, dan otak secara langsung dapat mengoksidasi asam laktat sehingga bisa digunakan menjadi energi.

Menurut Haliwell antioksidan yang terdapat dalam tubuh kita dapat dibagi menjadi dua yaitu : antioksidan yang terletak didalam sel atau antioksidan enzimatik dan antioksidan yang terletak diluar sel atau antioksidan non enzimatik. SOD adalah merupakan salah satu indikator yang digunakan untuk mencegah pembentukan senyawa radikal atau reaksi antara senyawa radikal atau oksidan lain dengan molekul tubuh (Harjanto, 2003). Hasil analisis pada variabel aktivitas SOD eritrosit sebelum olahraga submaksimal diperoleh nilai rerata sebesar 70,727 %. Dalam kondisi normal, tubuh akan memproduksi antioksidan sebagai sistem pertahanan tubuh akibat meningkatnya jumlah produksi dari radikal bebas ( Reall dalam indah, 2001). Jadi produksi antioksidan ini mutlak diperlukan sebagai salah satu sistem proteksi dari tingkat seluler.

Bahan-bahan dan reaksi-reaksi kimia yang dapat meniadakan radikal bebas disebut *antioxidants*. Sebaliknya bahan-bahan dan reaksi-reaksi kimia yang dapat menimbulkan radikal bebas disebut *prooxidants*. Dalam keadaan normal terdapat keseimbangan antara prooksidan dan antioksidan. Stres oksidatif adalah keadaan dimana terdapat peningkatan prooksidan tanpa diimbangi oleh peningkatan antioksidan yang memadai (Widodo dalam Wicaksono, 2001).

Tidak seimbangnya antara pertahanan antioksidan tubuh dan radikal bebas menyebabkan stres oksidatif. Intensitas dan durasi latihan berpengaruh terhadap tingkat stres oksidatif. Stres oksidatif dapat menyebabkan terganggunya integritas membran, terjadinya *apoptosis*, tidak bekerjanya enzim ( salah satunya SOD), dan kerusakan DNA (Niess dkk, 1999).

Berdasarkan pendapat ini subyek penelitian dianggap mempunyai interkasi diet, kondisi fisik dan respon terhadap latihan yang hampir sama. Dengan demikian faktor tersebut dianggap tidak akan mempengaruhi hasil analisis kelompok setelah latihan.

Aktivitas enzim SOD eritrosit 5 menit setelah aktivitas latihan submaksimal. Pada penelitian ini 4,364 %. Dengan ini terjadi penurunan yang signifikan karena dari hasil penelitian diperoleh  $P < 0,01$ . Penurunan SOD ini disebabkan karena durasi dan intensitas latihan. latihan dengan intensitas submaksimal atau 85 % HRmax selama 5 menit mengakibatkan terjadinya peningkatan pro oksidan dan tidak diimbangi dengan peningkatan anti oksidan. Pada aktivitas latihan submaksimal terjadi kekurangan oksigen (*oxygen debt*) sehingga terjadinya *stress oksidative*.

Untuk menangkal terjadinya stres oksidatif secara fisiologis memberikan *feedback* berupa penggunaan SOD sebagai anti oksidan dan SOD merupakan oksidan enzimatik yang terdapat dalam tubuh pernyataan di atas sejalan dengan pernyataan Widiyanto (2002) mendefinisikan antioksidan sebagai bahan – bahan yang dapat meniadakan atau menekan radikal bebas. Namun dengan aktivitas olahraga submaksimal tubuh tidak mampu mengimbangi terjadinya peningkatan pro oksidan sehingga SOD eritrosit terjadi penurunan yang signifikan.

Dari penelitian yang sudah dilakukan menunjukkan bahwa rerata SOD eritrosit 60 menit setelah latihan submaksimal sebesar 10,000 % (  $P < 0,05$  ). Nilai tersebut menunjukkan adanya perbedaan antara aktivitas SOD eritrosit 5 menit setelah latihan submaksimal dengan aktivitas SOD eritrosit 60 menit setelah latihan submaksimal. Hasil ini menunjukkan adanya peningkatan produksi anti oksidan untuk menurunkan kadar pro oksidan.

SOD eritrosit merupakan antioksidan primer yang berfungsi untuk mencegah terjadinya peroksidasi lemak dengan mengubah  $O_2^0$  menjadi hydrogen peroksida. Pada penelitian ini istirahat yang dilakukan dengan isti-

**Tabel 6.** Persentase pemulihan kadar asam laktat darah dan aktivitas SOD eritrosit dari subyek penelitian

Waktu pemulihan	Asam Laktat Darah	SOD Eritrosit
	Jumlah	Jumlah
Pre latihan submaksimal	2.282 mMol/l	70.727 %
5 menit setelah latihan submaksimal	7.936 mMol/l	4.364 %
60 menit setelah latihan submaksimal	3.109 mMol/l	10.000 %
% pemulihan setelah 60 menit	85.099 %	8.177 %

rahat pasif konsumsi oksigen yang cukup merupakan salah satu faktor yang menyebabkan peningkatan produksi SOD eritrosit. Penelitian Andiana (2008) menyatakan bahwa terjadi peningkatan aktivitas SOD eritrosit yang lebih tinggi pada latihan interval istirahat pasif dari pada latihan interval istirahat aktif.

Persentase penurunan kadar asam laktat darah dan diperoleh melalui penghitungan selisih kadar asam laktat darah 5 menit setelah latihan submaksimal dengan kadar asam laktat darah 60 menit setelah latihan submaksimal dibagi dengan selisih kadar asam laktat darah 5 menit setelah melakukan aktivitas latihan submaksimal dengan kadar asam laktat darah sebelum latihan submaksimal dikali 100 % . dari hasil penelitian diperoleh data bahwa nilai rerata persentase penurunan kadar asam laktat darah sebesar 85,099 %. Sehingga dapat disimpulkan bahwa kadar asam laktat setelah 60 menit aktivitas latihan submaksimal mendekati normal.

Persentase pemulihan aktivitas SOD eritrosit 60 menit setelah aktivitas latihan submaksimal diperoleh melalui penghitungan selisih aktivitas SOD eritrosit 60 menit dengan aktivitas SOD eritrosit 5 menit setelah aktivitas latihan submaksimal dibagi dengan selisih aktivitas SOD eritrosit awal dengan aktivitas SOD eritrosit 5 menit setelah aktivitas latihan submaksimal dikali 100%. Dari hasil penelitian diperoleh data bahwa nilai rerata persentase pemulihan aktivitas SOD eritrosit sebesar 8,177%. Sehingga dapat disimpulkan aktivitas SOD eritrosit 60 menit setelah aktivitas latihan submaksimal relatif kecil / tidak ada peningkatan yang signifikan. Persentase SOD belum sepenuhnya kembali ke aktivitas SOD eritrosit sebelum latihan submaksimal. Sehingga dibutuhkan waktu yang lebih lama untuk mengembalikan aktivitas SOD eritrosit setelah latihan submaksimal.

Hasil angka pemulihan kadar asam laktat darah dan aktivitas SOD eritrosit dari suby-

ek penelitian tertera dalam Tabel 6.

Dari Tabel 6 diperoleh perhitungan persentase angka kejadian untuk pemulihan kadar asam laktat darah setelah 60 menit istirahat pasif dengan nilai rata-rata adalah 85.099 %. Ini berarti pemulihan kadar asam laktat selama 60 menit sudah hampir mendekati ke jumlah awal dengan jumlah awal 2.282 mMol/l dan pada 60 menit setelah setelah aktivitas berjumlah 3.109 mMol/l, dengan demikian terjadi pemulihan sebesar 85.099 % dalam waktu 60 menit waktu istirahat.

Selain itu dari tabel 6.1 di atas diperoleh perhitungan persentase pemulihan untuk SOD eritrosit adalah 8.177 %. Ini berarti pemulihan aktivitas SOD eritrosit masih belum mengalami pemulihan yang berarti ini dapat dilihat dari jumlah awal 70.727 % dan pada 60 menit setelah aktivitas berjumlah 10.000 % dengan demikian pemulihan aktivitas SOD eritrosit dalam waktu 60 menit setelah aktivitas berjumlah 8.177 %. Ini berarti dari jumlah sampel tersebut yang mengalami pemulihan relatif kecil atau hampir tidak ada pemulihan aktivitas SOD eritrosit. Dalam 60 menit setelah latihan submaksimal Sehingga dibutuhkan waktu yang lebih lama untuk memulihkan aktivitas SOD eritrosit setelah latihan submaksimal.

## SIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian maka dapat disimpulkan: Terjadi peningkatan kadar asam laktat darah dan terjadi penurunan aktivitas SOD eritrosit pada 5 menit setelah latihan submaksimal.

Persentase pemulihan aktivitas SOD eritrosit adalah 8,177 % sedangkan persentase pemulihan kadar asam laktat darah adalah sebesar 85,099 %, sehingga persentase pemulihan SOD eritrosit lebih kecil dibanding persentase pemulihan kadar asam laktat darah 60 menit setelah latihan submaksimal. Tetapi persentase pemulihan kedua variabel penelitian tersebut belum sepenuhnya kembali ke

kondisi sebelum latihan.

Untuk meningkatkan pemahaman tentang pengembangan konsep waktu pulih asal latihan dan perbandingan persentase pemulihan kadar asam laktat darah dengan persentase pemulihan SOD eritrosit setelah latihan submaksimal, maka perlu dilakukan:

Penyempurnaan metode penelitian tentang waktu pulih asal dan perbandingan persentase pemulihan kadar asam laktat darah dengan persentase pemulihan aktivitas SOD eritrosit 60 menit setelah latihan submaksimal, dengan cara: pemeriksaan darah lebih dari tiga kali, diperlukan sampel lebih banyak lagi, sehingga hasil penelitian lebih akurat.

Penelitian lebih lanjut tentang waktu pulih asal dari kadar asam laktat darah dengan aktivitas SOD eritrosit setelah latihan submaksimal, sehingga nantinya bisa diperoleh tentang standar pemulihan dari asam laktat darah dan aktivitas SOD eritrosit untuk orang Indonesia

Perlu dilakukan pengkajian ulang mengenai waktu pemulihan dengan memperhatikan pemulihan antioksidan

#### DAFTAR PUSTAKA

- Analytical Fluka. 2004. 19160 SOD Determination Kit. flukatec@sial.com, 1-3
- Andiana, O. 2008. *Pengaruh Latihan Interval Istirahat Aktif dan Istirahat Pasif Terhadap Derajat Stres Oksidatif*. Tesis. Surabaya: Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya
- Astrand, P.O. and Rodahl, K. 1986. *Textbook of Work Physiology*, McGraw-Hill Book Company New York. 412-413
- Ahmaidi. 1996. *Hubungan Kadar Asam Laktat dengan Proteinuria Pada Penderita Preklamsia*. Tugas Akhir tidak diterbitkan. Malang: Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya
- Aslan, R., Sekeroglu, M.R., Tarakcioglu, M., Baiyiroglu, F. and Meral, I. 1998. Effect of Acute and Regular Exercise on Antioxidative Enzymes, Tissue Damage Markers and Membran Lipid Peroxidation of Erythrocytes in Sedentary Students. *Journal of Medical Sciences*, 28: 411-414
- Basset, D.R., Hoeley, E.T. 2000. Limiting Factor For Maximum Oxygen Uptake and Determinant of Endurance Performance. *Med and Sci in Sport and Exercise*. 32: 70-84
- Bompa, T.O. 1994. *Theory and Methodology of Training: The Key to Athletic Performance*. Kendall/Hunt Publishing Company, IOWA. USA. pp 2-3
- Brooks, G.A., Fahey, T.D. 1984. *Exercise Physiology Human Bioenergetics and Its Application*. New York: Macmillan Publishing Company, pp 701-715
- Cooper, C.E., Vollaard, N.B., Choueiri, T. & Wilson, M.T. 2002. Exercise, Free Radicals and Oxidative Stress. *Biochem. Soc. Tras*, 30: 280-285
- Clarkson, Priscilla M. and Thompson, H.S. 2000. Antioxidants: what role do they play in physical activity and health?. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72(2): 637S-646S
- Deborah, A.W., Charles, A.B. 2006. *Foundations of Physical Education Exercise Science and Sport*, Mc Graw-Hill International Edition
- Elizabeth Quinn, 2008. *Preventing Overtraining - When Less Is More* (<http://sportmedicine.about.com>) diakses 15 April 2010
- FKUI, Bagian Biokimia. 2001. *Biokimia Eksperimen Laboratorium*. Jakarta: Widya Medika
- Fox, El., Bowers, R.W. and Foss, M.L. 1998. *The Physiological Basis of Physical Education and Athletics* (4th Ed.). Philadelphia: Saunders College
- Glesson, M.M., Blannik, A.K., Walsh, N.P., Pritchard, J.C. 1998. Effect of Exercise Induce Muscle Damage on Blood Lactate Respon to Incremental Exercise In Human. *Eur J Appl Physiology*. 77(3): 292-295
- Gollnick, P., Bayly, M.W., Hodgson, R.D. 1986. Exercise Intensity, Training Diet and Lactate Concentration in Muscle and Blood. *Med and Sci Sport Exerc*. 18 (3): 334-339
- Goodwin, M.L. 2007. Blood Lactate Measurements and Analysis During Exercise : A Guide for Clinicians. *J. of Diabetes Sci and Tech*. 1 (4): 558-569
- Gul, M., Atalay, M. and Hanninen, O. 2003. Endurance Training and Glutathione-Dependent Antioxidant Defense Mechanism In Heart of The Diabetic Rats. *Journal of Sports Science and Medicine*, 2: 53-61
- Guyton, A.C. and John E.H. 2004. *Text Book of Medicine Physiology*. Tenth edition. Elsevier Saunder, 1600 John F, Kennedy Boulevard, Suite 1800. Philadelphia Pennsylvania 19103-2899
- Halliwell, B. 1991. Reactive Oxygen Species in Living Systems: Sources, Biochemistry, and Role in Human Disease. *The American Journal of Medicine*. 91 (Suppl 3C): 1-2
- Halliwell, B. and John M.C.G. 1999. *Free Radicals in Biology and Medicine ( 3<sup>rd</sup>ed): Oxidative Stress, Adaptation, Damage, Repair and Death*. Oxford Univercity Press. 106, 246, 411
- Harjanto. 2003. *Petanda Biologis dan Faktor yang Mempengaruhi Derajat Stres Oksidatif pada Latihan Aerobik Sesaat*. Disertasi. Surabaya: Program Pascasarjana Universitas Airlangga Surabaya
- Harjanto. 2003-a. Antioksidan Functions as A Network: Cooperation and Interdependece. *Majalah Ilmu Faal Indonesia*. 3(1): 40-46
- Heyward, Vivian H. 1997. *Advanced Fitness Assesment and Exercise Prescription* (3th Ed.). USA: Human Kinetics
- Indah F., Ellys. 2001. *Pengaruh Rumput Laut (Euchema Spinosum) Terhadap Aktivitas Radikal Bebas Pada Hepar Tikus (Rattus Novergitus Strain Wistar) yang Mendapat Diet Kolesterol Tinggi*. Tugas Akhir tidak diterbitkan. Malang: Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya. : 40
- Janssen Peter G.J.M., 1987. *Training Lactate Pulse Rate*. Oule Finland: Polar Electro Oy, pp 26, 51-53, 57-58
- Ji, Li, Li. 1996. Exercise, Oxidative Stress, and Antioxidants. *The American Journal of Sports Medicine*, 24(6): 20S-24S
- Jenkins, R.R., Krause, K. and Schofield, L.S. 1993. Influence of Exercise on Clearance of Oxidant Stres and Activation of Caspases in Rat Thymocytes. *Medical Science of Sports Exercise*, 25: 213-217
- Jewett, S.L., L.J. Eddy and P. Hochstein. 1989. Is The Autoxidation of Catecholamines Involved In Ischemia-Reperfusion Injury? *Free Radical Biological Medicine*, 6: 185-188
- Khataria, Ratnaeni, Yuga. 2001. *Pengaruh Pemberian Dekok dan Instan Temulawak (Curcuma Xanthorrhiza Roxb) Terhadap Kadar Malondialdehyde (MDA) Pada Serum*

- Paru, dan Hepar Tikus Wistar yang Dipapar Asap Rokok Kretek Subakut. Tugas Akhir tidak diterbitkan. Malang: Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya. 25-28
- Kraemer, William J. 2003. Strength Training Basics. *The Physician and Sportsmedicine*, 31(8). (Online), (<http://www.physsportsmed.com/issues/2003/0803/kraemer.htm>, diakses 17 April 2005)
- Kumaidah E. 2002. Pengaruh Pemulihan Aktif Dengan Bersepeda dan Naik Turun Bangku Terhadap Penurunan Kadar asam Laktat darah. Tesis. Surabaya: Program Pascasarjana Universitas Airlangga
- Leaf D.A., Kleinman M.T., Hamilton M., Deitrick R.W. 1991. The Exercise-Induced Oxidative Stress Paradox: The Effects of Physical Exercise Training. *Am Med Sci*. 317: 295 -300
- Leeuwenburgh, C. & Heinecke, J.W. 2001. Oxidative Stress and Antioxidants in Exercise. *Journal of Medicinal Chemistry*, 8 (7): 829-838
- Marks, A.D., Marks, D.B. and Smith, C.M. 1996. *Biokimia Kedokteran Dasar: Sebuah Pendekatan Klinis*. Terjemahan oleh Brahm U. Pendit. 2000. Jakarta: EGC. 329
- Mayes, P.A. 1985. *Harper's Biochemistry*, 25<sup>th</sup> edition. Edited by: Murray RK, Graner DK, Mayes PA, Rodwell VW. New York: McGraw-Hill, pp 149-159, 173,177
- McArdle, W.D., Katch, F.I. and Katch, V.L. 2001. *Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance*. Philadelphia etc: Lippincott Williams and Wilkins. 54
- McBride, J.M. and Kraemer, W.J. 1999. Free Radicals, Exercise, and Antioxidants. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 13(2): 175-183
- Mercier, J., Mercier, B., Prefaut, C. 1991. Blood Lactate During the Force Velocity Exercise Test. *Int J Sport Med*. 12(91): 17-20
- Murry, R.K., 1996. *Harper's Biochemistry Appleton and Lange*. pp 241-316
- Niess, A.M., H.H. Dickhuth, H. Northoff and E. Fehrenbach. 1999. Free Radicals and Oxidative Stress in Exercise Immunological Aspects. *Exercise Immunology Review*, 5: 22-56
- Parks, D.A. and Granger, D.N. 1986. Xanthine Oxidase: Biochemistry, Distribution and Physiology. *Acta Physiol Scand Suppl*, 548: 87-99
- Patellongi, Ilhamjaya and Badriah, Laelatul, Dewi. 2003. Pengaruh Intensitas Latihan Fisik Terhadap Kerusakan Jaringan. *Jurnal IPTEK Olahraga*, 5(1): 1-19
- Program Pascasarjana Unair. 2004. *Pedoman Penulisan Tesis dan Desertasi*. Surabaya: Airlangga University Press. Surabaya
- Sadoso. 1984. *Kesehatan Olahraga*. Jakarta: PT Grafidian Jaya, 65
- Sardjuno, Sadoso, Sumo. 1983. Manfaat dan Cara Olahraga Aerobik pada Orang Sehat dan Penderita Jantung. *Proceeding Simposium penyakit Kardiovaskuler dan Kardiologi Pencegahan*. Jakarta, IKKI: 131-143
- Sen, Chandan K. 1995. Oxidants and Antioxidants in Exercise. *Journal of Applied Physiology*, 79(3): 675-686
- Simamora, Adeline. 2003. Efek Tokoferol Pada Peroksida Lipid. *Majalah Kedokteran Meditek*, 11(28): 44-55
- Soekarman. 1991. *Energi dan Sistem Energi Predomina Pada Olahraga*. Jakarta: KONI.
- Sugiharto. 2000. Pembentukan Radikal Bebas Oksigen Dalam Aktivitas Fisik. *Lab Jurnal Ilmu Keolahragaan dan Pendidikan Jasmani*, 10(1): 22-32
- Sugiharto. 2003. *Adaptasi Fisiologis Tubuh Terhadap Dosis Latihan Fisik*. Makalah disajikan dalam pelatihan senam aerobik. Jurnal Laboratorium Ilmu keolahragaan. Malang: Universitas Negeri Malang
- Sukadiyanto. 2005. *Pengantar Teori dan Metodologi Melatih Fisik*. Yogyakarta: Pendidikan Kepelatihan Olahraga Fakultas Ilmu Keolahragaan Universitas Negeri Yogyakarta.: 30
- Supriadi. 2000. *Pengaruh Latihan Aerobik dan Anaerobik Terhadap Luas Penampang Serabut Otot Merah (Slow Twitch) dan Otot Putih (Fast Twitch) Pada Tikus Wistar*. Tesis tidak diterbitkan. Surabaya: Program Pasca Sarjana UNAIR
- Sjodin, Bertil., Westing, Hellsten, Ylva. and Apple, Fred S. 1990. Biochemical Mechanisms for Oxygen Free Radical Formation During Exercise. *Sports Medicine*, 10(4): 236-254
- Hardjasasmita, Pantjita. 1992. *Ikhtisar Biokimia Dasar A*. Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Harsono. 1997. *Prinsip-Prinsip Latihan dan Kondisi Fisik*. Jakarta: PIO KONI Pusat
- Howley, Edward T. and Franks, Don B. 1997. *Health Fitness Instructur's Handbook (3th Ed.)*. USA: Human Kinetics
- Vaananen, Ilkka. 2004. Physiological Responses And Mood States After Daily Repeated Prolonged Exercise. *Journal of Sports Science and Medicine*, 3(6): 1-43
- Venom. 2007. *Active Recovery - A Three Fold Breakdwn*. [Venom@bcbodybuilding.com](mailto:Venom@bcbodybuilding.com)
- Wicaksono, Himawan. 2001. *Efek Pemberian Kombinasi Klorokuin dan Asam Askorbat Terhadap Aktiivitas Radikal Bebas Jaringan Hepar, dan Lien Mencit Balb/c yang Diinfeksi Plasmodium Berghei*. Tugas Akhir tidak diterbitkan. Malang: Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya.
- Widiyanto. 2002. *Efek Pemberian Dekok Meniran (Phyllanthus Niruri Linn) Terhadap Kadar MDA Hepar Tikus (Rattus Norvegicus Strain Wistar) Yang Diinduksi Karbon Tetraklorida (CCl<sub>4</sub>)*. Tugas Akhir tidak diterbitkan. Malang: Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya
- Widodo J.P. Poernomo H. Machfud M.H. 1993. *Metode Penelitian dan Statistik Terapan*. Surabaya: Airlangga University Press, hal 57-58
- Wirahadikusumah, M. 1985. *Biokimia: Metabolisme Energi, Karbohidrat dan Lipid*. Bandung: Penerbit ITB Bandung
- Willmore, J.H. and Costill, D.L. 2008. *Physiology Of Sport and Exercise*. USA: Human Kinetics, pp 216-236
- Wulandari, N. 2001. *Pengaruh Latihan Dengan Treadmill Terhadap Kontraktilitas Otot Jantung Tikus (Rattus Norvegicus) Pada Perlakuan Iskemia Reperfusi dengan Preparasi Langendorf*. Tesis tidak diterbitkan. Malang: Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya
- Yalcin, O., Melek B.K., Umit K.S and Oguz K.B., 2000. Effect of swimming Exercise on Red Blood Cell Rheology in Trained and Untrained Rats. *J. Apply Physiol*. 88 (6): 2074-2080 (Online), (<http://www.yourtotalhealth.ivillage.com/home>, diakses 9 desember 2010)
- Yunus, M. 2000. *Pengaruh Pemberian Vitamin C Terhadap Kerusakan Membran Sel Eritrosit Tikus Wistar Yang Mendapat Latihan Anaerobik*. Usulan Penelitian tidak diterbitkan. Surabaya: Program Pasca Sarjana UNAIR
- Zainuddin, M. 2000. *Metodologi Penelitian*. Surabaya: Pasca Sarjana Unair