PENGARUH LATIHAN FISIK MAKSIMAL AKUT TERHADAP KADAR ESTRADIOL TIKUS PUTIH BETINA (*Rattus norvegicus strain wistar)*

Rahmawati[1]

Abstract

Nowadays women have become increasingly active in competitive physical activities and more women are entering the world of sport to become profesional athletes. For those reasons, they may do or maximal strenuous exercise. However, the maximal physical exercise can adversely impact the menstrual cycle due to increase in oxygen free radicals. Short maximal physical exercise, nevertheless, is able to reduce oxygen fre radicals and incrase anti-oxidant. This study is aimed at determining the effect of acute maximal physical exercise on estradiol level in female whit rats *(Rattus norvegicus strain wistar).*

This study is an experimental research design using post test only control group design of 32 female whit rats divided into 2 groups: the control group and the treatment group. Each group consisting of 16 rats respectively were given physical trainig 2 times a day for 30 minutes in the form of swimming for 5 days. Once treatment is completes and the data obtained, the data is processed using the statistical t-test.

The research findings show that the average estradiol level of female white rats in the treatment group was 4.39 nmol/L with a standard deviation 0,36 nmol/L, whereas the average estradiol lever for female white rats in the control group was 2,63 nmol/L with a standard deviation 0,19 nmol/L. The statistical tet result show p-value = 0.0001, which means that, at th 5% alpha, there appears significant differences in the average estradiol levl between female white rats in the control group and the treatment group about 7.6 times as high.

From these findings, it can bbe concluded that the short maximal physical exercise can increase estradiol level in female white rats. Therefore further research is required to look at the effct of acute maximal physical exercise on the female athlete's estradiol level.

Keyword: estrogen, maximal physical xercise, acute phhysical exercise

PENDAHULUAN

Pada saat ini wanita menjadi semakin aktif dalam kegiatan fisik yang kompetitif dan semakin hari semakin banyak wanita yang terjun dalam dunia olahraga dengan menjadi atlet profesional. Untuk itu maka dilakukan latihan fisik yang berat atau maksimal, tetapi yang menjadi masalah adalah latihan fisik maksimal dapat berakibat buruk terhadap gangguan siklus menstruasi seperti *menarche* tertunda, *oligomenorhoea, amenorrhoea*.

Di lapangan, para atlet sering melakukan pelatihan fisik yang berlebihan untuk mempersiapkan diri dalam menghadapi suatu kejuaraan atau pertandingan dalam waktu yang singkat. Hal ini dapat dibuktikan melalui penelitian Warren (1979) terhadap para pebalet selama 4 tahun yaitu 15 pebalet berusia 13-15 tahun dengan latihan fisik yang tinggi sejak usia belia. Kelompok pebalet ini mengalami *delayed menarche* (rata-rata *menarche* pada usia 15,4 tahun; normal kontrol *menarche* pada usia 12,5 tahun). Pada dua orang pebalet berusia 18 tahun terjadi *amenorhoea* primer. Pada kelompok wanita lain yang berusia 15-18 tahun dengan riwayat diet dan penurunan berat badan mengalami *amenorhoea* sekunder (Handjaja, 2011). Hal ini berhubungan dengan produksi hormon estrogen.

Kadar estrogen dapat di pengaruhi oleh aktifitas fisik yang tinggi seperti pada atlet wanita yang melakukan latihan fisik maksimal untuk memenangkan suatu pertandingan. Hal ini dapat di buktikan dari penelitian Russel (1983) terhadap 20 orang wanita yang dibagi menjadi 3 kelompok yaitu 7 orang kelompok kontrol, 7 orang kelompok atlit lari dan 6 orang kelompok atlit senam didapatkan hasil bahwa kelompok kontrol memiliki kadar estradiol-17β dan lebih tinggi dari kelompok atlit senam dan atlit lari. Sedangkan pada penelitian Jasienska dan kawan-kawan, (2005) di dapatkan kadar estradiol yang lebih tinggi pada kelompok wanita dengan aktivitas fisik rendah di bandingkan dengan wanita dengan aktivitas fisik yang tinggi. Pada penelitian Piccini dan kawan-kawan, (2004) yang meneliti tentang hubungan antara latihan dan estrogen terhadap perilaku depresi di dapatkan bahwa pada tikus yang diberikan estrogen dan dilatih dengan menggunakan treadmill menjadi lebih aktif di banding kelompok tikus yang hanya diberi placebo. Sedangkan Garet dan Kirkendall (2000) menyatakan penelitian pada respon akut menunjukkan bahwa pada latihan selama 30 menit menunjukkan peningkatan pada estrogen dan progesteron.

Latihan fisik maksimal memulai respon fisiologis dan biokimia yang kompleks. Setiap gerakan otot yang cepat dimulai dengan metabolisme anaerobik. Pelepasan energi disertai dengan meningkatnya aliran elektron dalam rangkaian respirasi mitokondria sehingga terbentuk oksigen reaktif superoksida (O2-), hydrogen peroksida (H2O2). Baraas, (2006) menyatakan bahwa latihan fisik dengan intensitas berat dalam waktu singkat (5 hari) dapat memberikan efek molekuler berupa penurunan radikal bebas oksigen dan meningkatkan anti oksidan tubuh.

Berdasarkan latar belakang di atas maka

[1] Dosen Akper Jambi Yayasan Telanai Bakti

penulis tertarik untuk meneliti tentang pengaruh latihan fisik maksimal akut tehadap kadar estradiol pada tikus putih betina (*Rattus norvegicus strain wistar)*.

Rumusan masalah penelitian ini adalah: Apakah ada pengaruh latihan fisik maksimal akut terhadap kadar hormon estradiol pada tikus putih betina (*Rattus norvegicus strain wistar)*.

Tujuan Penelitian ini adalah Untuk mengetahui pengaruh latihan fisik maksimal akut terhadap kadar hormon estradiol pada tikus putih betina (*Rattus norvegicus strain wistar).*

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi ilmiah kepada dunia kesehatan/kedokteran dan olahraga khususnya mengenai pengaruh latihan fisik maksimal singkat terhadap kadar hormon estradiol.

TINJAUAN PUSTAKA

Estrogen

Hormon estrogen merupakan salah satu hormon steroid kelamin, karena mempunyai struktur kimia berintikan steroid yang secara fisiologik sebagian besar diproduksi oleh kelenjar endokrin sistem produksi wanita. Pria juga memproduksi estrogen tetapi dalam jumlah jauh lebih sedikit, fungsi utamanya berhubungan erat dengan fungsi alat kelamin primer dan sekunder wanita (Guyton dan Hall, 1996).

Sumber – Sumber Estrogen Endogen

Sumber utama estradiol pada wanita adalah sel-sel teka dan granulosa ovarium dan turunan luteinisasi dari sel-sel ini. Berdasarkan teori sintesis estrogen kedua sel ini, sel-sel teka mensekresikan androgen yang menyebar ke sel-sel granulosa teraromatisasi menjadi estrogen. Kedua bentuk sel ini mungkin mampu untuk membentuk androgen dan estrogen. Estron dan estriol utamanya dibentuk di hati dari estradiol (Guyton, 1996; O'Malley *et* al, 1991; Gruber *et al*, 2002).

Aktivitas aromatase juga telah terdeteksi pada otot, lemak, jaringan saraf, dan sel-sel Leydig dari testes. Selama kehamilan, estriol disintesis di sinsisiotrofoblas oleh aromatisasi dari 16□ hidroksiandrostenedion. Ikatan selanjutnya berasal dari 16□ hidroksiepiandrosteron sulfat diubah menjadi dehidroepiandrosterone sulfat yang dihasilkan di kelenjar adrenal janin. Kombinasi kelenjar adrenal janin dan hati dan plasenta telah dirujuk sebagai "unit fetoplasenta dari biosintesis steroid" (Guyton, 1995; O'Malley *et* al, 1991; Gruber *et al*, 2002).

Pubertas pada anak perempuan dimulai dengan gelombang amplitudo yang rendah pada malam hari dari gonadotropin yang meningkatkan konsentrasi estradiol serum untuk 15 sampai 35 pg per mililiter (55-128 pmol per liter).. Selama siklus menstruasi, produksi estradiol bervariasi secara siklis, dengan rata-rata paling tinggi dan konsentrasi pada fase preovulatoir. Produksi estradiol dan konsentrasi serum lebih rendah secara premenstrual. Pada periode perimenopause, deplesi folikel ovarium menyebabkan keadaan menurun pada produksi estradiol ovarium, walaupun konsentrasi estradiol serum memiliki pertimbangan bervariasi. Pada wanita-wanita postmenopause, konsentrasi estradiol serum sering lebih rendah dari 20 pg per mililiter (73 pmol per liter), dan sebagian besar estradiol dibentuk oleh perubahan ekstragonad testosteron. Estron merupakan estrogen predominan pada wanita-wanita ini. Kadar sintesis estrogen pada jaringan-jaringan ekstragonad meningkat sesuai usia dan berat tubuh (Guyton, 1996; O'Malley *et* al, 1991; Gruber *et al*, 2002).

Sedikit diketahui tentang faktor-faktor yang meregulasi produksi estrogen pada wanita-wanita postmenopause, tetapi pada periode reproduktif kontrol dilakukan oleh gonadotropin. Gen responsif terhadap *follicle-stimulating hormone*, misalnya, mengatur ekspresi enzim steroidogenik. Kontrol trofik ini dimodifikasi oleh faktor-faktor parakrin. *Somatomedin*, misalnya, memfasilitasi aksi *follicle-stimulating hormone* dalam perkembangan folikel, dan androgen saling mempengaruhi aksi *follicle-stimulating hormone* pada sel granulosa. Androgen *reseptor messenger RNA* dalam sel granulosa yang turun diatur oleh *follicle-stimulating hormone.* Hubungan ini terbalik merupakan bagian dari mekanisme yang menentukan folikel akan menjadi dominan sebagai folikel penseksresi hormon dalam siklus menstruasi. Polimorfisme pada gen-gen pengkode untuk enzim-enzim steroidogenik mempengaruhi estrogen. Evaluasi selanjutnya dari polimorfisme ini dengan membandingkan risiko kanker atau kebutuhan untuk terapi estrogen bisa membuat kemungkinan suatu pendekatan terapi lebih individual pada wanita-wanita postmenopause (Gruber *et al*, 2002).

Sintesis Estrogen

Sintesis hormon estrogen terjadi didalam sel-sel theka dan sel-sel granulosa ovarium, dimana kolesterol merupakan zat pembakal dari hormon ini, yang pembentukannya melalui beberapa serangkaian reaksi enzimatik (Jacob, 1994; Wibowo, 1994).

Pada tahun 1959 *Ryan dan Smith* mengemukakan hipotesa 2 sel yakni mekanisme produksi hormon steroid dalam ovarium, hipotesa ini untuk menerangkan kerja sama antara sel theka dan sel granulosa dalam pembentukan hormon.

LH diketahui berperan dalam sel theka untuk meningkatkan aktivitas enzim pembelah rantai sisi kolesterol melalui pengaktifan ATP menjadi cAMP, dan dengan melalui beberapa proses reaksi enzimatik terbentuklah androstenedion, kemudian androstenedion yang dibentuk dalam

sel theka berfungsi kedalam sel granulose, selanjutnya melakukan aromatisasi membentuk estron dan estradiol 17 ß (Cunningham *et al*, 2012; O' Malley *et al*, 1991; Badziad, 2003).

Kolesterol sebagai pembakal (prekursor) steroid disimpan dalam jumlah yang banyak di sel-sel theka. Pematangan folikel yang mengakibatkan meningkatnya biosintesa steroid dalam folikel diatur oleh hormon gonadotropin (Jacob *et al*, 2003).

Selama pembentukkan hormon steroid, jumlah atom karbon didalam kolesterol atau didalam molekul steroid lainnya dapat dihasilkan tapi tidak pernah ditingkatkan proses pembentukan hormon steroid dapat terjadi reaksi-reaksi sebagai berikut :

1. Reaksi desmolase : pemecahan / pembelahan rantai samping.
2. Konversi kelompok hidroksi menjadi keton atau kelompok keton menjadi kelompok hidroksil : reaksi dehidrogenase.
3. Reaksi hidroksilasi : perubahan kelompok OH.
4. Pemindahan hidrogen : terbentuknya ikatan ganda
5. Saturasi : penambahan hidrogen untuk mengurangi ikatan ganda (Sperrof *et al*, 1999)

Kolesterol mengandung 27 atom karbon, setelah hidroksilasi dari kolesterol pada atom dan atom C terjadi pemecahan rantai samping menjadi bentuk pregnenolon dan asam isocaproat, pemecahan ini di samping adanya enzim 20ß hidroksilasi dan 22 ß hidroksilasi juga adanya peran LH dalam meningkatkan aktivitas enzim (Jacob *et al*, 1994; Jones *and* Jones, 1981)

Dari pregnenolan proses pembentukkan estrogen ada 2 cara yaitu :

1. Melalui Δ5– 3 ß *hidroksi steroid Pathway / Pregnenolon pathway*
2. Melalui Δ4– 3 ß *ketone pathway / Progesteron pathway*

Cara yang pertama melalui pembentukan dehidroepiandrosteron, sedangkan cara yang kedua melalui pembentukan progesterone. Progesteron dibentuk dari pregnenolon melalui penghilangan atom hydrogen dari C dan pergeseran ikatan ganda dari cincin B pada posisi 5-6 ke cincin A pada posisi 4-5, perubahan ini oleh adanya bantuan enzyme 3 ß hidroksi dehidrogenase dan Δ4-5 isomerase, selanjutnya dengan bantuan enzyme 17a hidroksilase, progesteron akan diubah menjadi 17 hidroksi progesterone yang kemudian mengalami demolase menjadi bentuk testoteron, yang selanjutnya testosterone mengalami aromatisasi (pembentukan gugus hidroksi fenolik pada atom C3) menjadi estradiol (E2), sedangkan androstenedion juga dapat mengalami aromatisasi membentuk eston (E1) Proses aromatisasi androstenedion dipengaruhi juga oleh FSH. Sedangkan pembentukan estrogen melalui pembentukan dehidroepiandrosteron yaitu dengan cara perubahan pregnenolon menjadi 17 hidroksi pregnenolon dengan bantuan enzim 17a hidroksilase, yang kemudian 17 hidroksi pregnenolon mengalami desmolase membentuk dehidroepiandrosteron. Dengan bantuan enzim 3ß OH dehidrogenase serta Δ4-5 isomerase, dehidroepiandrosteron diubah menjadi androstenedion dengan cara penghilangan hydrogen dan atom C3 serta pergeseran ikatan ganda dari cincin B (posisi 5-6) kecincin A (posisi 4-5), proses selanjutnya sintesis hormon estrogen sama halnya seperti yang diperlihatkan melalui pembentukan progesteron (Speroff *et al*, 1999, Cunningham *et al*, 2012; O'Malley , 1991).

Pada wanita masa reproduksi, estradiol diproduksi sebanyak 0,09-0,25 mg/hari, estron 0,11-0,26 mg/hari. Kadar estradiol dalam darah berkisar antara 20-500 pg/ml dan estron 50-400 pg/ml, sedangkan pada wanita masa menopause kadar estradiol dibawah 10 pg/ml, dan kadar estron dibawah 30 pg/ml, sebagai perbandingan diketahui kadar estradiol pada laki-laki berkisar antara 15-25 pg/ml dan kadar estron 40-75 pg/ml (Jones and Jones, 1981; O'Malley *et al*, 1991).

Kadar estradiol mencapai puncaknya pada saat 2 hari sebelum ovulasi dengan kadar mencapai 150-400 pg/ml. Setelah ovulasi kadar estradiol menurun, untuk kemudian meningkat lagi sampai kira-kira hari ke 21, selanjutnya hormon ini menurun lagi sampai akhir siklus (Badziad *et al*, 2003).

Seperti diketahui zat awal untuk sintesis hormon steroid terdapat di semua kelenjar hormon steroid, hormon mana yang pasti dan dimana akan dihasilkan tergantung dari :

1. Reseptor yang tersedia untuk pengaturan hormon (ACTH, FSH, LH)
2. Enzim yang dominan untuk perubahan-perubahan susunan molekul steroid dalam setiap kelenjar hormon.
3. Pengaturan Sekresi Estrogen

Pembentukan estrogen berlangsung terutama di sel ranulosa ovariun. Sekresi estrogen meningkat sebagai respon terhadap pengeluaran FSH dari kelenjar hipofisis anterior. Di nukleus arkuatus hipotalamus dan di gonadotrof kelenjar hipofisis anterior, peningkatan kadar stradiol serum menekan pengluaran GnRH dan FSH melalui efek umpan balik negatif. Sel folikel ini juga menghasilkan inhibin, yang memiliki efk umpan balik ngatif terhadap pengeluaran FSH (Marks *et al*, 2000).

FSH merangsang sel granulosa ovarium untuk menghasilkan pregnenolon, yang diubah menjadi androgen di sel teka di bawah pengaruh LH. Di sel granulosa, androgen ini di ubah menjadi estrogen. Pembentukan aromatase yang mengubah androgen menjadi estrogen di rangsang oleh FSH (Marks *et al*, 2000).

METODE PENELITIAN

Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental murni dengan rancangan *post test only control group* design.

Tempat Dan Waktu Penelitian

Penelitian akan dilaksanakan di Laboratorium Farmakologi Fakultas Farmasi Universitas Andalas dan Laboratorium Biokimia Universitas Andalas , dengan waktu penelitian 6 hari.

Populasi Dan Sampel

Populasi dalam penelitian ini adalah tikus putih betina jenis *Rattus norvegicus strain wistar* yang terdapat di tempat penangkaran hewan percobaan Laboratorium Farmakologi Fakultas Farmasi Universitas Andalas. Sampel pada penelitian ini adalah yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Adapun kriteria inklusi pada penelitian ini adalah:

a. Tikus berjenis kelamin betina
b. Berumur $\pm$ 8 minggu
c. Memiliki berat 150 – 200 gram

Sedangkan kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah:

a. Tikus yang tidak mau makan
b. Tikus yang mengalami penurunan keadaan fisik.

Untuk menentukan besar sampel pada penelitian ini adalah dengan menggunakan rumus Federer (Federer, 1991), yaitu:

$(t - 1) . (n - 1) \geq 15$
$(2 - 1) . (n - 1) \geq 15$
$1 (n - 1) \geq 15$
$n - 1 \geq 15$
$n \geq 15 + 1$
$n \geq 16/1$
$n = 16$

Keterangan:
t = jumlah kelompok perlakuan
n = jumlah hewan coba tiap kelompok

Jadi jumlah sampel dalam penelitian ini 2 x 16 = 32 ekor tikus putih betina jenis *Rattus norvegicus strain wistar*.

HASIL PENELITIAN

Telah di lakukan penelitian terhadap tiga puluh dua tikus putih betina yang memenuhi kriteria penelitian. Tiga puluh dua tikus putih betina tersebut dibagi menjadi dua kelompok, yaitu kelompok kontrol yang tidak diberikan latihan fisik dan kelompok perlakuan, yang diberikan latihan fisik maksimal dengan cara berenang selama lima hari dua kali sehari dalam waktu $\pm$ 30 menit. Semua tikus diberikan perawatan yang sama kecuali dalam hal perlakuan penelitian, sehingga perbedaan yang terjadi semata-mata disebabkan akibat perlakuan.

Hasil penelitian kadar estradiol akibat latihan fisik maksimal yang singkat dapat dilihat pada tabel di bawah ini:

Distribusi rata-rata berat badan tikus putih betina (*Rattus norvegicus strain wistar)*

Kelompok	Mean (gr)	SD (gr)	SE (gr)	P *value*	N
Perlakuan	191,63	14,71	3,68	0,73	16
Kontrol	180,81	18,05	4,51		16

Dari tabel 5.1 didapatkan rata-rata berat badan tikus putih betina pada kelompok perlakuan adalah 191,63 gr dengan standar deviasi 14,71 gr, sedangkan untuk tikus putih betina kelompok kontrol rata-rata berat badan adalah 180,81 gr dengan standar deviasi adalah 18,05 gr. Hasil uji statistik didapatkan nilai p=0,73, berarti pada alpha 5% terlihat tidak ada perbedaan yang signifikan rata-rata berat badan antara tikus putih betina pada kelompok kontrol dan pada kelompok perlakuan.

Distribusi rata-rata kadar estradiol tikus putih betina (*Rattus norvegicus strain wistar)* setelah melakukan latihan fisikk maksimal yang singkat.

Kelompok	Mean (nmol/L)	SD (nmol/L)	SE (nmol/L)	P *value*	N
Perlakuan	4,39	0,36	0,09	0,001	16
Kontrol	2,63	0,19	0,05		16

Dari tabel didapatkan rata-rata kadar estradiol tikus putih betina pada kelompok perlakuan adalah 4,39 nmol/L dengan standar deviasi 0,36 nmol/L, sedangkan untuk tikus putih betina kelompok kontrol rata-rata kadar estradiol-nya adalah 2,63 nmol/L dengan standar deviasi adalah 0,19 nmol/L. Hasil uji statistik didapatkan nilai p = 0,001 berarti pada alpha 5% terlihat ada perbedaan yang sangat signifikan rata-rata kadar estradiol antara tikus putih betina pada kelompok kontrol dan pada kelompok perlakuan.

PEMBAHASAN

Berat badan tikus putih betina dalam latihan fisik maksimal akut

Pada penelitian ini tidak didapatkan perbedaan yang bermakna pada berat badan antara kelompok perlakuan dan kelompok kontrol dengan rata-rata berat badan tikus putih betina pada kelompok perlakuan adalah 191,63 gr dengan standar deviasi 14,71 gr, sedangkan untuk tikus putih betina kelompok kontrol rata-rata berat badan adalah 180,81 gr dengan standar deviasi adalah 18,05 gr, dengan nilai p=0,73.

Pengaruh latihan fisik maksimal terhadap kadar estradiol pada tikus putih betina

Pada penelitian ini ditemukan adanya perbedaan yang sangat signifikan antara kelompok kontrol tikus putih betina dengan kelompok perlakuan yang melakukan latihan fisik

maksimal dengan rata-rata pada kelompok kontrol kadar estradiol-nya adalah 2,63 nmol/L dengan standar deviasi adalah 0,19 nmol/L dan pada kelompok perlakuan rata-rata kadar estradiol tikus putih betina yang perlakuan adalah 4,39 nmol/L dengan standar deviasi 0,36 nmol/L dengan nilai p = 0,001 ($p < 0.05$)

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Russel dkk (1984) terhadap atlet wanita terlatih yang melakukan latihan fisik berat dan diambil urinnya selama lima hari berturut-turut selama periode latihan berat dan sampel serum darahnya diambil pada hari ke-empat segera sebelum dan sesudah latihan, didapat hasil yang menunjukkan pada atlet renang terlatih didapatkan kadar yang lebih rendah dari pada kelompok kontrol dengan nilai $p < 0.05$. Penelitian Jasienska, dkk (2005) di dapatkan kadar estradiol yang lebih tinggi pada kelompok wanita dengan aktivitas fisik rendah di bandingkan dengan wanita dengan aktivitas fisik yang tinggi dengan nilai $p = 0.0001$. Pada suatu penelitian yang dilakukan Vincent, dkk (2000) dengan memberikan latihan fisik intensitas berat pada binatang percobaan tikus dalam jangka waktu yang relatif pendek (hanya dalam 5 hari), ternyata sudah memberikan efek molekuler yang signifikan berupa penurunan radikal bebas oksigen dan peningkatan antioksidan di bandingkan dengan kelompok kontrol. Pada penelitian ini perlakuan pada tikus putih betina dilakukan dalam waktu rata-rata 30 menit dan penelitian ini di dukung oleh penelitian yang dilakukan Bonen dan kawan-kawan (Garret dan Kirkendall, 2000) menyatakan bahwa secara umum, 30 menit latihan dengan intensitas maksimal 70% menyebabkan 38% peningkatan pada progesteron dan kenaikan sekitar 14% pada estradiol tanpa perubahan pada FSH dan LH. Dalam Baraas (2006) juga menyatakan bahwa latihan fisik dengan intensitas berat dapat memberikan efek molekuler berupa penurunan radikal bebas oksigen dan meningkatkan anti oksidan tubuh. Hal ini membuktikan bahwa dengan latihan fisik intensitas berat dalam waktu yang singkat dapat meningkatkan kadar estradiol pada tikus putih betina dan membuat anti oksidan di dalam tubuh meningkat sehingga kadar estrogen kelompok perlakuan pada penelitian ini lebih tinggi dari pada kadar estrogen pada kelompok kontrol.

Sutarina dan Edward (2004) menyatakan latihan fisik dengan intesitas tinggi dan durasi lama terbukti dapat menimbulkan kerusakan sel. Ortenblad dan kawan-kawan (1997) menyatakan dalam penelitiannya bahwa latihan melompat terjadi peningkatan superoxide dismutase, gluthatione peroxidase dan gluthatione reduktase dalam jaringan otot tetapi tidak disertai dengan peningkatan malondialdehyde pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan. Pada penelitian ini latihan fisik dilakukan dengan waktu yang singkat yaitu selama lima hari dengan durasi 30 menit dua kali dalam sehari sehingga belum terjadi kerusakan sel pada tikus putih betina, sehingga memang belum adanya kerusakan sel pembentuk estrogen.

Penelitian Piccini dan kawan-kawan, (2004) yang meneliti tentang hubungan antara latihan dan estrogen terhadap perilaku depresi di dapatkan bahwa pada tikus yang diberikan estrogen dan dilatih dengan menggunakan treadmill menjadi lebih aktif di banding kelompok tikus yang hanya diberi placebo, penelitian Piccini dan kawan-kawan ini membuktikan bahwa estrogen dapat menurunkan tingkat depresi pada tikus. Pada penelitian ini tikus yang diberikan perlakuan latihan fisik memiliki kadar estrogen yang lebih tinggi di bandingkan dengan kelompok kontrol.

Pada penelitian ini terjadi peningkatan kadar estrogen pada tikus putih betina yang diberi perlakuan, hal ini dapat membuktikan bahwa tidak semua latihan fisik yang berat dilakukan dalam waktu singkat dapat mengakibatkan peningkatan kadar radikal bebas yang dapat menyebabkan kerusakan sel. Karena kerusakan sel yang terjadi pada latihan fisik yang berat terjadi pada latihan yang dilakukan dengan durasi yang lama (Sutarina dan Edward, 2004).

KESIMPULAN

Dari hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa latihan fisik maksimal akut dapat meningkatkan kadar estradiol pada tikus putih betina (*Rattus norvegicus strain wistar)*.

Perlu dilakukan penelitian lanjutan dengan melakukan pemeriksaan kadar radikal bebas oksigen pada tikus putih betina yang melakukan latihan fisik maksimal akut sehingga dapat diketahui marker radikal bebas oksigen yang meningkat, yang tetap dan yang menurun.

DAFTAR PUSTAKA

Adiputra, N, 2008. *Kesehatan Olah Raga*.Available from http://www.balihesg.org/index.php?option=com_content&task=view&id=360&itemid=28. Accessed: Mei 14th 2013

Baraas, F. 2006. *Kardiologi Molekuler*. Grafiti Pres. Jakarta.

Badziad, A. 2003. *Endokrinologi Ginekologi*. Edisi kedua, Jakarta media Aesculapius Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

Casaburi, R. 1992. Principles of exercise training. *American College of Chest Physicians*, Available from http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1065012101. Vol. 101, no. 5_supplement. Accessed: Mei, 12nd 2013

Caspersen, C.J., Powell, K.E., Christenson, G.M. (1985) *Physical activity, exercise, and physical fitness : definitions and*

distinctions for healthrelated research. Public Health Reports. Mar-Apr; 100(2):126-31. Available from http://www.ncbi.nlm.nih.gov. Accessed: Mei, 12nd 2013

Chevion, S., Moran, D. S., Heled, Y., Shani, Y., Regev, G., Abbou, B., Berenshtein, E., Stadtman, E. R., Epstein, Y. (2003) *Plasma antioxidant status and cell injury after severe physical exercise*. Proc Natl Acad Sci USA, Apr 29; 100(9): 5119-5123. Available from http://www.ncbi.nlm.nih.gov. Accessed: Mei, 12nd 2013 .

Clarkson, P. M. and Thompson, H. S. (2000) *Antioxidants: what role do they play in physical activity and health?* Am J Clin Nutr 2000 Aug; 72 (2 Suppl):637S-46S. Departement of Exercise Science, University of Massachusetts. Available from http://www.ncbi.nlm.nih.gov. Accessed: August 29th 2013.

Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF. 2006. *Williams obstetri*. Edisi ke-18. Jakarta: EGC.

Garret W., Kirkendall D. 2000. *Exercise and Sport Science*. Google Book.

Giriwijoyo, S. 2012. *Ilmu Kesehatan Olahraga*. PT. Rosdakarya. Bandung.

Gruber CJ, Tschugguei W, Schneebeger C, Huber JC.2002.*Production and Action of Estrogens*. N Engl J Med; 346: 340-50

Guyton, AC and Hall, JE. 1996. *Textbook of Medical Physiology*. Ninth Edition. Published by Saunders Company.

Halliwell, B and Whiteman, M. 2004 *Measuring reactive species and oxidative damage in vivo and in cell culture: how should you do it and what do the results mean?* Br J Pharmacol, 142**,** 231-55.

Halliwell, B and Guttridge, J. 2004. *Free Radicals In Biology and Medicine.* Third Edition. Published by Oxford University Press Inc., New York.

Handjaja, M. 2011. *Amenore Pada Atlet*. Fakultas Kedokteran Universitas Wijaya Kusuma Surabaya.

Hatfield, FC. 2001. *The simplicity of Periodicity*. International Sport Sciences Association. Available from http://www.timinvermont.com/fitness/period2.htm. Accessed: June, 2nd 2013.

Jackson, M. J. 2005. *Reactive oxygen species and redox-regulation of skeletal muscle adaptations to exercise*. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. Available from http://www.ncbi.nlm.nih.gov. Accessed: Mei 12nd 2013.

Jasienska, G; Ziomkiewicz, A; Thune, I; Lipson, S; Ellison, P. 2005. *Habitual Physical Activity and Estradiol Levels In Women of Reproductive Age.* European Journal of Cancer Prevention. Lippincot William & Wilkins.

Jacob T dan Baziad, A. 1994. *Endokrinologi reproduksi*. Edisi ke-1. Jakarta: KSERI.

Jones HW and Jones GS. 1994. *Novaks textbook of gynaecology*. 10th edition, Baltimore: The Williams & Wilkins Company.

Khassaf, M., Mcardle, A., Esanu, C., Vasilaki, A., Mcardle, F., Griffiths, R. D., Brodie, D. A. & Jackson, M. J. 2003. *Effect of vitamin C supplements on antioxidant defence and stress proteins in human lymphocytes and skeletal muscle*. J Physiol v. 549 (Pt 2); Jun 1.

Martini, FH., 2006. *Fundamental of Anatomy and Physiology*. Seventh Edition. Publisher Daryl Fox.

Maslachah. 2008. *Pengaruh Antioksidan Probucal terhadap Kadar Malondialdehide (NIDA) dalam darah dan Jumlah "Circulating Endotel" pada tikus Putih yang menerima Stressor*. Universitas Airlangga.

Misra, D. S., Maiti, R., Bera, S., Dash, K., Gosh, D. 2005. *Protective Effect of Composite Extract of Whitania Somnifera, Ocimum Sanctum and Zingiber Offinale on Swimming-Induced Reproductive Endocrine Dysfunction in Male Rat.* Available from http://ijpt.iums.ac.ir. Accessed:Mei, 12nd 2013.

Mc Ardle, WD., Katch, VL. 2010. *Exercise Physiology: Nutrition, Energy and Human Performance*. Lippincott Williams & Wilkins.

O'Malley B, Straat CA, Yen Jaffe.1991. *Reproductive endocrinology.* 3th edition, Philadelpia: WB Saunders Company.

Ortendblad N, Madsen K, Djurhuus MS. 1997. *Antioxidant Status Lipid Peroxidation After Short-Term Maximal Exercise in Trained and Untrained Humans*. Am J Physiol 1997 Apr; 272 (4 Pt): R1258-63. Department of Physical Education Odense University. Denmark.

Pangkahila, A.J. 2009. Pelatihan Fisik Menurunkan Proses Penuaan. Naskah Lengkap Seminar Nasional Anti Aging Medicine. Fakultas Kedokteran Universitas Udayana. Denpasar. Februari, 24th 2009.

Picchini, A. M., Coyer, M. J., Holick, K. A., Hill, W. L. 2004. *Exercise and Estrogen Influence the Behavioral Correlates of Depression in Female Rats.* Journal of Behavioral and Neuroscience Research. Vol. 2. The College of Saint Rose.

Russel, J. B., Mitchel, D, Musey, I. P., Collins, D. C. 1983. *The Relation of Exercise to*

Anovulatory Cycles in Female Athletes: Hormonal and Physical Characteristics. Departement of Gynecology and Obstetrics and Medical. Emory University School of Medicine. Atlanta, Georgia.

Safanirejad, M. R., Azma, K., Kohali, A. A. 2009. *The effects to intensive, long-term treadmill running on reproductive hormones, hypothalamus-pytuitari-testis axis, and semen quality: A Randomized Controlled Study*. Available from http://www.endocrinology.journals.org. Accessed: August, 2nd 2013.

Sheerwood, L. 2006. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem.* Edisi ke-6. EGC. Jakarta.

Singh, V. S. 1992. *A Current Perspective on Nutrition and Exercise*. J Nutr. 122**,** 760-65.

Slater, T. F. 1984. *Free-radical mechanisms in tissue injury*. Biochem J., v.222(1)**,** 1-15. Available from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1144137/. Accessed: April 2013.

Speroff L, Glass RH, Kase NG. 1999. *Clinical Gynaecology Endocrinology and Infertility*. 6th Edition, Baltimore: Williams and Wilkins.

Sutarina N, Edward T. 2004. *Pemberian Suplemen pada Olahraga.* Majalah Gizmindo vol.3 No. 9 September 2004.

Vander, A. J., Sherman, J. H. & Luciano, D. S. 2001. *Human physiology:the mechanism of body function.* Boston, McGraw-Hill.

Wiarto G. 2013. *Fisiologi Olahraga*. Edisi I. Graha Ilmu. Yogyakarta.

Wibowo B. 1994. *Ilmu Kandungan*. Edisi ke-2. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjo. Jakarta.