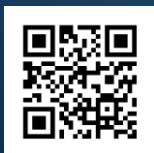




# POLIMORFISME GENETIK DAN PERFORMA ATLET

Dr. Arimbi, S.Or., M.Pd.



**POLIMORFISME GENETIK  
DAN  
PERFORMA ATLET**

**KUTIPAN PASAL 72:  
Ketentuan Pidana Undang-Undang Republik  
Indonesia  
Nomor 19 Tahun 2002 tentang HAK CIPTA**

1. Barang siapa dengan sengaja dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 2 ayat (1) atau Pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling singkat 1 (satu) bulan dan/atau denda paling sedikit Rp 1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/atau denda paling banyak Rp 5.000.000.000,00 (lima milyar rupiah).
2. Barang siapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran Hak Cipta atau Hak Terkait sebagaimana dimaksud dalam ayat 1, dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/atau denda paling banyak Rp 500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

Dr. Arimbi, S.Or., M.Pd.

# POLIMORFISME GENETIK DAN PERFORMA ATLET



Pekalongan - Indonesia

# **POLIMORFISME GENETIK DAN PERFORMA ATLET**

Copyright © 2022

**Penulis:**

Dr. Arimbi, S.Or., M.Pd.

**Editor:**

Moh. Nasrudin

(SK BNSP: No. Reg. KOM.1446.01749 2019)

**Setting Lay-out & Cover:**

Tim Redaksi

Diterbitkan oleh:

**PT. Nasya Expanding Management**  
(Penerbit NEM - Anggota IKAPI)

Jl. Raya Wangandowo, Bojong

Pekalongan, Jawa Tengah 51156

Telp. (0285) 435833, Mobile: 0853-2521-7257

[www.penerbitnem.com](http://www.penerbitnem.com) / [penerbitnem@gmail.com](mailto:penerbitnem@gmail.com)

Hak Cipta dilindungi oleh Undang-Undang.

Dilarang memperbanyak sebagian

atau seluruh isi buku ini tanpa izin tertulis dari Penerbit

Cetakan ke-1, April 2022

**ISBN: 978-623-423-226-4**

## **Prakata**

Di era perkembangan sains dan teknologi saat ini, saya bersyukur memiliki kesempatan menjalani pendidikan dan menyelesaikan penelitian saya di bidang kedokteran yang banyak mengenalkan saya pada “diri” saya dalam konsep yang berbeda, semakin juga saya menyadari kompleksnya penciptaan Tuhan Yang Maha Esa menciptakan setiap individu bahkan kembar identik sekalipun dengan variasi gen yang berbeda tetapi fungsi genetik antara satu individu dengan individu lainnya hanya berbeda 0,1%, artinya antara ilmuwan jenius dan anak yang memiliki keterbatasan mental hanya ada perbedaan fungsi genetik 0,1% sisa yang 99,9% semuanya sama, tetapi beda fungsi yang kecil ini muncul sebagai perbedaan besar. Bahkan hingga saat ini disimpulkan setiap individu hanya menggunakan 5-10% fungsi genetiknya, 90-95% lainnya dorman atau “tidur”, dari 5-10% yang berfungsi tersebut pula lahir tokoh-tokoh cerdas dan hasil temuannya yang kita manfaatkan sampai saat ini, masih sulit dibayangkan jika seseorang dapat mengaktifkan lebih dari 10% fungsi genetiknya.

Genetik bukan hanya tentang deretan basa A-T-C-G, tetapi semua informasi dan potensi individu termuat di dalamnya, salah satunya adalah potensi seseorang dalam bidang tertentu seperti olahraga. Tidak semua individu yang memiliki minat dalam olahraga juga memiliki bakat, bakat merupakan potensi yang dibawa sejak manusia lahir, inilah

salah satu informasi yang termuat dalam gen. Maka mereka yang lahir dengan bakat atlet tentu akan menunjukkan perkembangan yang berbeda dalam proses latihannya dengan orang yang hanya memiliki peminatan saja. Gambaran tersebutlah yang salah satunya termuat dalam buku ini, di mana 1 jenis variasi genetik dapat membuat perbedaan yang signifikan terhadap performa seorang atlet dalam olahraga. Pada akhirnya, semoga buku ini dapat menjadi salah satu referensi yang bermanfaat utamanya dalam pengembangan riset yang menghubungkan bentuk variasi genetik lainnya dengan bakat olahraga seorang atlet.

Makassar, April 2022

**Dr. Arimbi, S.Or., M.Pd.**

# Daftar Isi

PRAKATA \_\_ v

DAFTAR ISI \_\_ vii

**BAB 1 PENDAHULUAN \_\_ 1**

**BAB 2 OTOT \_\_ 5**

**BAB 3 DAYA TAHAN DAN DAYA LEDAK \_\_ 12**

A. Daya Tahan (*Endurance*) \_\_ 12

B. Daya Ledak (*Explosive Power*) \_\_ 17

**BAB 4 AEROBIK DAN ANAEROBIK \_\_ 19**

A. Metabolisme Aerobik dan Anaerobik \_\_ 19

B. Sistem Pembentukan Energi untuk Kontraksi Otot \_\_ 21

**BAB 5 GEN \_\_ 25**

A. Pengertian Gen \_\_ 25

B. Polimorfisme Gen \_\_ 26

C. Gen Angiotensin-Converting Enzyme (ACE) \_\_ 27

D. Gen ACE terhadap Pembuluh Darah \_\_ 30

**BAB 6 POLIMORFISME GENETIK DAN PERFORMA  
ATLET \_\_ 34**

A. Perbandingan Perubahan Daya Tahan Otot dengan  
Tes *Push Up* pada Tiga Kelompok Genotipe II, ID dan  
DD \_\_ 34



- B. Perbandingan Perubahan Daya Ledak dengan Tes *Vertical Jump* pada Tiga Kelompok Genotipe II, ID dan DD \_\_ 37
- C. Perbandingan Perubahan Ketahanan Kardiovaskuler dengan Tes Harvard pada Tiga Kelompok Genotipe II, ID dan DD \_\_ 39

**DAFTAR PUSTAKA \_\_ 43**  
**TENTANG PENULIS**

## *Bab 1*

# **PENDAHULUAN**

Beberapa tahun belakangan ini mungkin menjadi tahun-tahun “paceklik” gelar bagi per-bulutangkis-an Indonesia, banyak rekor-rekor buruk tercipta seperti gagal capai semifinal di Thomas-Uber Cup 2012 untuk pertama kali, dan gagal ke semifinal di Sudirman Cup 2013, juga untuk pertama kalinya sepanjang sejarah keikutsertaan timnas Indonesia, mungkin dengan hal itu kita dapat memikirkan bahwa seorang atlet tidak hanya perlu untuk meminati suatu cabang olahraga tertentu, menjalani latihan-latihan yang sesuai dan kemudian dilakukan monitoring atas prestasinya hanya karena ungkapan bahwa “seorang atlet tidak dilahirkan, tetapi dibentuk”, prinsip ini perlu untuk diingat, namun juga perlu diketahui bahwa ada “bakat” lahir yang dibawa oleh setiap individu, bakat lahir yang dimaksud adalah potensi-potensi genetik yang dimiliki oleh setiap individu sejak mereka dilahirkan.

Gen adalah “wadah” yang menyampaikan semua faktor-faktor keturunan dari orangtua mulai dari karakter fisik seperti tubuh yang tinggi, berkaki cepat, bertungkai panjang dan sebagainya. Penelitian sekarang berkonsentrasi pada pencarian profil genetik yang tepat berkontribusi terhadap performa olahraga. salah satu tujuan utama dari penelitian tersebut adalah untuk membantu dokter dan pelatih untuk mengenali dan membimbing individu dengan

potensi genetik menjadi elite atlet. Prestasi atlet dengan variasi genetik yang sesuai kemungkinan besar akan lebih baik daripada atlet lain yang menjalani latihan yang sama dengan motivasi yang sama namun tidak memiliki variasi genetik yang sesuai. Selama ini yang kita ketahui mutasi atau variasi genetik hanya berkaitan dengan timbulnya penyakit. Jarang atau mungkin tidak pernah kita dengar bahwa variasi genetik ternyata juga terkait dengan variabilitas kekuatan dan kecepatan fisik seseorang atau bakatnya menjadi atlet, misalnya pada kekuatan otot yang ternyata dipengaruhi oleh faktor keturunan, salah satu contoh adalah adanya variasi jenis serat otot, jika lebih banyak memiliki serat otot tipe I (*slow twitch*), maka orang tersebut lebih mampu melakukan kegiatan yang berhubungan dengan ketahanan tubuh, tetapi sulit meningkatkan massa ototnya, sebaliknya orang dengan serat otot tipe II (*fast twitch*) lebih mudah menaikkan massa ototnya, tetapi memiliki kesulitan dengan daya tahan.

Sukses dalam olahraga ketahanan membutuhkan tingkat aerobik atau kardiorespirasi yang baik, hal itu sering dapat diwakili oleh penyerapan maksimal oksigen ( $V_{O2max}$ ) dan tingkat daya tahan, sebaliknya, lari jarak pendek dan olahraga kekuatan lebih cenderung bergantung pada aktivitas anaerobik dan kecepatan otot. Kedua disiplin olahraga utama melibatkan berbagai jenis metabolisme otot. Sprint dan olahraga lain yang membutuhkan daya ledak membutuhkan pembangkit listrik metabolisme otot anaerobik, sedangkan olahraga ketahanan tergantung pada metabolisme aerobik. Variasi genetik yang bertindak sebagai mediator potensi kesehatan seseorang dan performa fisik adalah target bagi banyak kelompok penelitian berusaha

mengungkap peran mereka dengan kecenderungan genetik untuk performa yang unggul dan daya tahan. Sekitar 170 urutan varian gen, 17 penanda DNA mitokondria dan 25 tambahan penanda genetik nuklir di peta genetika seseorang yang terkait dengan fenotipe performa fisik serta kebugaran fisik yang baik (Rankinen et al., 2006).

Salah satu variasi genom paling intensif dipelajari yang banyak terkait dengan performa seseorang selama sepuluh tahun terakhir, adalah penyisipan (I) atau penghapusan (D) dari 287bp dalam intron 16 dari gen angiotensin-converting enzyme (ACE) (rs1799752 ) (Puthuchearry et al., 2011). Gen ACE (Angiotensin Converting Enzyme) adalah salah satu di antara beberapa gen yang mempengaruhi kemampuan fisik seseorang.

Jika potensi genetik seperti ini dipadukan dengan strategi pembinaan yang disiplin dan terarah dengan baik maka tidak diragukan beberapa tahun lagi Indonesia akan meraih kembali kejayaannya bahkan jauh lebih baik daripada beberapa dekade sebelumnya. Pendekatan yang relatif baru ini perlu untuk menjadi bahan pertimbangan Kementerian Pemuda dan Olahraga dalam menentukan strategi yang sesuai untuk pembinaan bibit-bibit atlet muda demi mendongkrak prestasi olahraga nasional pada umumnya yang lebih sering mengecewakan akhir-akhir ini.

Sampai saat ini di Indonesia belum ada pendekatan pembinaan olahraga terutama penjarangan bibit-bibit atlet muda dengan pendekatan yang memanfaatkan informasi genetik pada diri atlet atau calon atlet yang bersangkutan pada cabang-cabang olahraga khususnya bulutangkis. Padahal, informasi ini sangat bermakna dalam memberi masukan mengenai bagaimana metabolisme tubuhnya

bekerja. Perbedaan kerja metabolisme tubuh, sangat menentukan olahraga apa yang sesuai untuk seorang atlet atau calon atlet (Jonathan et al., 2009).

Masalah tersebut yang kemudian mendorong penulis menganalisa salah satu variasi genotip yang diduga berperan dalam performa seorang atlet yaitu gen *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE), bagaimana variasi genotip gen *Angiotensin Converting Enzyme* ini berperan dalam performa seorang atlet terlebih jika informasi genetik calon atlet diperoleh lebih awal, oleh sebab itu target dalam buku ini adalah calon-calon atlet berusia remaja yang dibina di salah satu klub di kota Makassar yang memiliki banyak atlet-atlet muda dengan manajemen pembinaan yang baik, sehingga lebih mudah melakukan pengamatan dan kontrol terhadap respon atlet dengan variasi genetik gen ACE terhadap proses latihan yang rutin mereka lakukan dan diharapkan melalui informasi genetik yang diperoleh nantinya dapat memberi pengaruh signifikan pada prestasi olahraga khususnya bulutangkis.



## *Bab 2*

# **OTOT**

Otot adalah jaringan khusus yang berkontraksi dan berelaksasi untuk dapat menggerakkan bagian tubuh, merupakan jaringan peka rangsang (eksitabel) yang dapat dirangsang secara kimia, listrik dan mekanik untuk menimbulkan suatu aksi (Yemima, 2010).

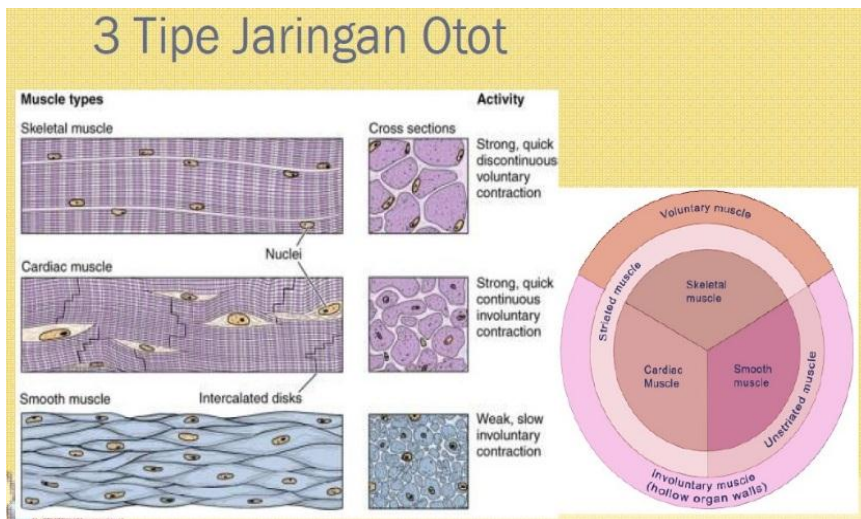
Setiap seseorang memiliki lebih dari 640 otot rangka yang melingkupi rangka seperti selimut tebal, tubuh memiliki paling sedikit dua atau tiga lapisan otot setelah lapisan otot permukaan. Sebagian besar otot terikat kuat di kedua sisinya dan melekat kuat pada tulang di kedua sisi persendian secara langsung atau dibantu oleh serat yang disebut *tendon* (Yemima, 2010).

Di bawah ini terdapat 3 (tiga) jenis otot dalam tubuh, antara lain:

1. Otot yang bertanggung jawab untuk menggerakkan anggota badan (ekstremitas) dan area luar tubuh yang disebut otot rangka atau otot lurik, terdiri dari sel-sel yang memiliki banyak nukleus di sepanjang seratnya, yang disebut *miofibril* (serat otot).
2. Otot jantung yang disebut otot kardiak merupakan kombinasi unik antara otot rangka dan otot polos. Otot jantung memiliki kontraksi bawaan sebanyak 70 kali per menit dan memiliki sel otot istimewa yang bekerja seperti layaknya sel saraf, yaitu mengirimkan sinyal untuk pergerakan otot ke seluruh bagian jantung.

- Otot polos didapatkan pada dinding usus, dinding lambung, kandung kemih, uterus, dinding pembuluh darah dan organ dalam lainnya. Otot ini mempunyai sel berbentuk menyerupai butir beras, dan fungsinya diatur oleh sistem saraf tidak sadar. Itu berarti bahwa walaupun otot di usus seseorang bergerak, yang bersangkutan tidak akan merasakannya. Meskipun demikian, bila pergerakannya berlebihan orang tersebut akan merasakan mulas atau *colic*.

Otot rangka sendiri disusun dari serat-serat yang terdiri dari 2 tipe serat: Serat type 1 (*slow twitch*) ST dan serat type 2 (*fast twitch*) FT Dalam setiap individu terdapat proporsi yang berbeda dari kedua tipe tersebut disetiap otot rangka, dari beberapa penelitian diketahui bahwa distribusi dari serat tersebut tidak diturunkan (*inherited*). Semua otot rangka tersusun dari gabungan ST dan FT (Sgourou et al., 2012).



**Gambar 2.1** Jenis-jenis Otot Manusia  
 (Sumber: Raven dan Johnson, 1996)

Serabut otot skeletal memperlihatkan beberapa struktural, histokimiawi, dan sifat karakteristik yang berbeda-beda. Karena perbedaan ini memiliki implikasi langsung terhadap fungsi otot, maka serabut otot merupakan hal yang menarik bagi para ilmuwan. Serabut dari beberapa motor unit akan berkontraksi sampai mencapai ketegangan (*tension*) maksimum yang lebih cepat daripada serabut lainnya setelah distimulasi.

Berdasarkan pada perbedaan karakteristik ini, serabut otot dibagi kedalam 2 kategori utama yaitu serabut *fast twitch* (FT) dan *slow twitch* (ST). Untuk mencapai puncak ketegangan, serabut FT hanya mengambil waktu sekitar  $1/7$  dibandingkan dengan waktu yang diperlukan oleh serabut ST. Namun demikian, kisaran waktu *slow twitch* yang besar untuk mencapai ketegangan maksimum nampak terlihat pada kedua kategori tersebut. Perbedaan waktu puncak ketegangan tersebut disebabkan oleh adanya konsentrasi myosin ATPase yang tinggi pada serabut FT. Serabut FT juga lebih besar diameternya daripada serabut ST. Karena karakteristiknya, maka serabut FT bisaanya lebih cepat lelah daripada serabut ST. Meskipun keutuhan serabut FT dan ST dalam otot dapat membangkitkan jumlah gaya puncak isometrik yang sama per area *cross-sectional* (diameter) otot, beberapa orang yang memiliki persentase serabut FT yang tinggi mampu membangkitkan jumlah torque dan power yang tinggi selama gerakan daripada memiliki lebih banyak serabut ST (Sgourou et al., 2012).

Serabut FT terbagi kedalam 2 kategori berdasarkan pada unsur histokimiawi. Tipe pertama dari serabut FT tahan terhadap kelelahan seperti karakteristik serabut ST. Tipe kedua dari serabut FT memiliki diameter yang besar,



mengandung mitokondria dalam jumlah yang sedikit, dan lebih cepat lelah daripada tipe pertama.

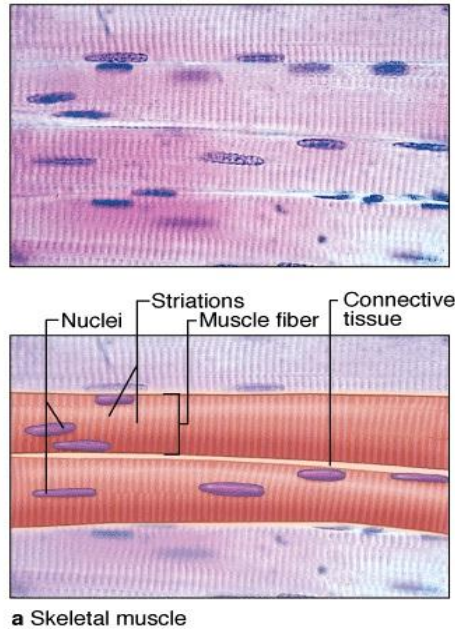
Para peneliti telah menjelaskan beberapa skema kategorisasi berdasarkan pada unsur metabolik dan kontraktil dari ketiga tipe serabut yang berbeda.

**Tabel 2.1** Klasifikasi Serabut Otot Skelet pada Manusia

Karakteristik	Tipe I	Tipe II B	Tipe II A
Nama lain	Slow oksidatif; Merah	Fast glikolitik; Putih	Fast oksidatif; Merah
Motoneuron	Kecil	Besar	Besar
Pelepasan Impuls	Rendah	Tinggi	Tinggi
Endurance	Tinggi	Rendah	Sedang
Densitas Kapiler	Tinggi	Rendah	Sedang
Kandungan Mioglobin	Tinggi	Rendah	Sedang
Aktifitas ATPase	Rendah	Tinggi	Tinggi
Kapasitas pompa Ca	Sedang	Tinggi	Rendah
Kapasitas Glikolitik	Sedang	Tinggi	Tinggi
Kapasitas Oksidatif	Tinggi	Rendah	Tinggi

(Sumber: Harris Siregar, dkk. 2004)

Pada salah satu skeme, serabut ST dikenal sebagai tipe I, dan serabut FT disebut dengan tipe Iia dan tipe Iib. Istilah sistem lainnya adalah serabut ST dikenal sebagai *slow-twitch oxidative* (SO), serabut FT terbagi kedalam serabut *fast-twitch oxidative glycolytic* (FOG) dan *fast-twitch glycolytic* (FG). Kategorisasi tambahan lainnya adalah serabut ST, dan serabut *fast-twitch fatigue resistant* (FFR) serta serabut *fast-twitch fast fatigue* (FF).



a Skeletal muscle  
 Source: Mescher AL: *Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas, 12th Edition*: <http://www.accessmedicine.com>  
 Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

## Gambar 2.2 Otot Rangka/Skeletal Muscle (Sumber: Mescher A.L, 2010)

Beberapa sistem klasifikasi ini didasarkan pada perbedaan unsur serabut, dan tidak dapat dipertukarkan, meskipun seluruh serabut pada sebuah motor unit adalah tipe yang sama, sebagian besar otot skeletal mengandung serabut FT dan ST, dengan jumlah yang relatif bervariasi dari otot ke otot dan individu ke individu. Sebagai contoh, otot soleus secara umum hanya digunakan untuk penyesuaian postural sehingga mengandung terutama serabut ST. Sebaliknya, otot gastrocnemius dapat mengandung lebih banyak serabut FT daripada serabut ST.

Serabut FT merupakan kontributor yang penting untuk kesuksesan performa atlet dalam suatu event atau pertandingan yang memerlukan kecepatan, kontraksi otot

yang sangat kuat dan cepat (*power*), seperti lari cepat (*sprint*) dan melompat. Suatu event pertandingan yang membutuhkan endurance (daya tahan) seperti lari jarak jauh, bersepeda, berenang memerlukan fungsi serabut ST yang lebih tahan lelah secara efektif (Eynon et al., 2012).

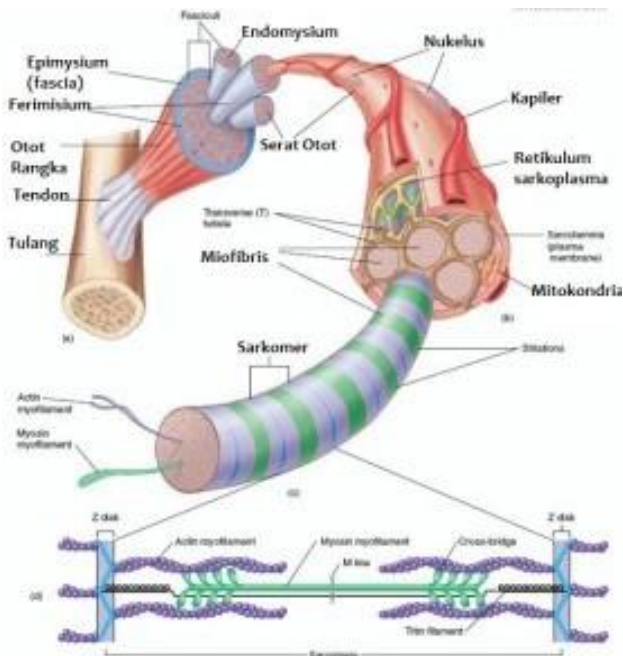
Penggunaan biopsi otot yang dilakukan oleh para peneliti menunjukkan sangat mendukung kesuksesan atlet pada event-event yang memerlukan kekuatan dan daya ledak yang cenderung memiliki proporsi serabut FT yang tinggi, dan atlet-atlet yang endurance tinggi biasanya secara abnormal memiliki proporsi serabut ST yang tinggi. Meskipun penemuan ini menjelaskan bahwa program atletik training dapat menyebabkan konversi serabut dari ST ke FT atau sebaliknya, hal ini belum ditemukan pada kasus nyata.

*Endurance exercise training* (latihan daya tahan) menunjukkan dapat meningkatkan kecepatan kontraksi dari serabut ST soleus yang dominan hingga 20 persen. Namun demikian, peningkatan ini berkaitan dengan peningkatan konsentrasi serabut ATPase yang lebih besar daripada peningkatan persentase serabut fast-twitch yang ada dalam otot. Meskipun demikian, didalam serabut FT telah ditemukan dapat terjadi konversi dari tipe IIB ke tipe IIA dengan program *resistance strength training* (latihan penguatan) yang berat, *endurance training* (latihan daya tahan), serta konsentrik dan eksentrik isokinetik training.

Diketahui ada dua faktor yang mempengaruhi komposisi tipe serabut otot yaitu usia dan obesitas. Terjadi secara progresif, dimana usia berkaitan dengan penurunan jumlah motor unit dan serabut otot serta ukuran serabut tipe II tidak berkaitan dengan jenis kelamin atau training. Hingga akhirnya ditemukan bahwa peran genetik terhadap tipe serabut dan

bahwa otot skeletal dapat berrespon terhadap tuntutan perubahan fungsional dengan menghasilkan perubahan pada phenotype genetik dari serabut otot seseorang. Sel-sel batang myogenik yang dinamakan dengan sel-sel satelit secara normal menjadi inaktif, tetapi dapat dirangsang melalui perubahan pada aktivitas otot secara habitual (kebiasaan) untuk proliferasi dan membentuk serabut otot yang baru.

Hal ini dapat menjadi hipotesis bahwa regenerasi otot setelah latihan dapat memberikan suatu stimulus terhadap keterlibatan sel satelit dalam remodeling (perbaikan) otot melalui perubahan genetik yang nampak pada serabut otot dan fungsinya (Shenoy et al., 2010).



**Gambar 2.3** Otot Rangka dan Pembuluh Darah Otot

(Sumber: Raven dan Johnson, 1996)

### *Bab 3*

## **DAYA TAHAN DAN DAYA LEDAK**

### **A. Daya Tahan (*Endurance*)**

Daya tahan (*endurance*) adalah kemampuan seseorang melakukan aktifitas terus menerus yang berlangsung cukup lama. Daya tahan ini dibagi atas 2 (dua) yakni:

1. Daya tahan umum (*general endurance*) adalah kemampuan seseorang dalam mempergunakan sistem jantung, paru-paru dan peredaran darahnya secara efektif dan efisien untuk menjalankan kerja secara terus-menerus yang melibatkan kontraksi sejumlah otot dengan intensitas tinggi dalam waktu yang cukup lama.
2. Daya tahan otot (*muscle endurance*) adalah kemampuan seseorang dalam mempergunakan ototnya untuk berkontraksi secara terus-menerus dalam waktu yang relatif lama dengan beban tertentu.

Daya tahan adalah kemampuan peralatan tubuh seseorang untuk melawan kelelahan selama aktifitas berlangsung. Latihan ketahanan memiliki pengaruh terhadap kualitas sistem *cardiovascular*, pernafasan, dan sistem peredaran darah sehingga proses pemenuhan energi selama aktifitas dapat berlangsung dengan lancar. Atlet yang memiliki daya tahan baik mampu bekerja lebih lama dan tidak cepat merasa lelah. Dengan demikian latihan daya tahan akan memberikan pengaruh positif terhadap kualitas

*cardiovascular*, pernafasan dan sistem peredaran darah seorang atlet. Oleh karena atlet yang memiliki komponen ketahanan yang baik, selain mampu bekerja lebih lama dan tidak mudah mengalami kelelahan juga dapat lebih cepat dalam *recovery* dirinya (Adina, 2012).

Dalam pengukuran ini menggunakan *Harvard step test* yaitu naik turun bangku setinggi 40 cm untuk laki-laki dan 35 cm untuk perempuan. Tujuan dari pengukuran ini yaitu untuk mengukur kemampuan dan kesanggupan kerja fisik seseorang yang ditunjukkan oleh kerja jantung dan paru-paru.

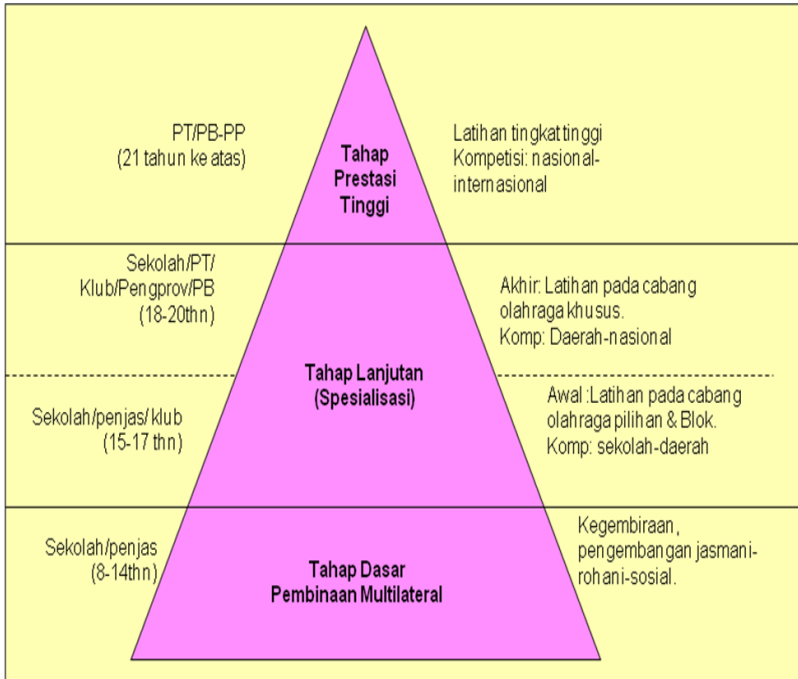
Daya tahan dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu:

1. Umur

Umur mempengaruhi hampir semua komponen kesegaran jasmani. Daya tahan *cardiovascular* menunjukkan suatu tendensi meningkat pada masa anak-anak sampai sekitar dua puluh tahun dan mencapai maksimal di usia 20 sampai 30 tahun. Daya tahan tersebut akan makin menurun sejalan dengan bertambahnya usia, dengan penurunan 8-10 persen per dekade untuk individu yang tidak aktif, sedangkan untuk individu yang aktif penurunan tersebut 4 sampai 5 persen per dekade.

Peningkatan kekuatan otot pria dan wanita sama sampai usia 12 tahun, selanjutnya setelah usia pubertas pria lebih banyak peningkatan kekuatan otot, maksimal dicapai pada usia 25 tahun dan secara berangsur-angsur menurun dan pada usia 65 tahun kekuatan otot hanya tinggal 65 sampai 70 persen dari kekuatan otot sewaktu berusia 20 sampai 25 tahun, oleh sebab itu strategi untuk melahirkan atlet-atlet berprestasi harus berpedoman pada tahap-tahap program pembinaan yang tepat sesuai

umur seperti yang dapat kita lihat pada gambar piramida latihan berikut:



**Gambar 3.1** Piramida Program Latihan

(Sumber: Ria Lumintuarso, 2014)

## 2. Jenis Kelamin

Kesegaran jasmani antara pria dan wanita berbeda karena adanya perbedaan ukuran tubuh yang terjadi setelah masa pubertas. Daya tahan *cardiovascular* pada masa pubertas terdapat perbedaan, karena wanita memiliki jaringan lemak yang lebih banyak di dibandingkan pria. Hal yang sama juga terjadi pada kekuatan otot, karena perbedaan kekuatan otot antara pria dan wanita disebabkan oleh perbedaan ukuran otot baik besar maupun proporsinya dalam tubuh.

### 3. Kegiatan Fisik

Kegiatan yang mempengaruhi semua komponen kesegaran jasmani. Dengan melakukan latihan olahraga atau kegiatan fisik yang baik dan benar berarti seluruh organ dipicu untuk menjalankan fungsinya sehingga mampu berrespon terhadap setiap beban yang diberikan.

Latihan fisik akan menyebabkan otot menjadi kuat. Perbaikan fungsi otot, terutama otot pernapasan menyebabkan pernapasan lebih efisien pada saat istirahat. Ventilasi paru pada orang yang terlatih dan tidak terlatih relative sama besar, tetapi orang yang berlatih bernapas lebih lambat dan lebih dalam. Hal ini menyebabkan oksigen yang diperlukan untuk kerja otot pada proses ventilasi berkurang, sehingga dengan jumlah oksigen sama, otot yang terlatih akan lebih efektif kerjanya.

Pada orang yang dilatih selama beberapa bulan terjadi perbaikan pengaturan pernapasan. Perbaikan ini terjadi karena menurunnya kadar asam laktat darah, yang seimbang dengan pengurangan penggunaan oksigen oleh jaringan tubuh. Latihan fisik akan mempengaruhi organ sedemikian rupa sehingga kerja organ lebih efisien dan kapasitas kerja maksimum yang dicapai lebih besar. Faktor yang paling penting dalam perbaikan kemampuan pernapasan untuk mencapai tingkat optimal adalah kesanggupan untuk meningkatkan *capillary bed* yang aktif, sehingga jumlah darah yang mengalir di paru lebih banyak, dan darah yang berikatan dengan oksigen per unit waktu juga akan meningkat. Peningkatan ini digunakan untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen.

Penurunan fungsi paru orang yang tidak berolahraga atau usia tua terutama disebabkan oleh



hilangnya elastisitas paru-paru dan otot dinding dada. Hal ini menyebabkan penurunan nilai kapasitas vital dan nilai *forced expiratory volume*, serta meningkatkan volume residual paru.

#### 4. Kebiasaan Merokok

Sudah lama diketahui efek jelek rokok terhadap paru-paru, antara lain adalah penyakit paru obstruktif menahun yang dikenal dengan COPD.

Pada asap tembakau terdapat 4 persen karbon monoksida (CO). Afinitas CO pada hemoglobin 200-300 kali lebih kuat dari pada oksigen, ini berarti CO tersebut lebih cepat mengikat hemoglobin dari pada oksigen. Hemoglobin dalam tubuh berfungsi sebagai alat pengangkutan oksigen untuk diedarkan ke jaringan tubuh yang memerlukannya. Bila seseorang merokok 10-20 batang sehari di dalam hemoglobin mengandung 4,9 persen CO maka kadar oksigen yang diedarkan ke jaringan akan menurun sekitar 5 persen (DepKes, 2004), selain itu dalam rokok mengandung NO dan NO<sub>2</sub>, merupakan substansi yang dapat memicu terbentuknya radikal bebas yang berlebihan yang menyebabkan terbentuknya lipid peroksida yang lebih lanjut merusak dinding sel. Beberapa sel tubuh telah terbukti mengalami proses degeneratif antara lain membran sel endotel, pembuluh darah, epitel paru, lensa mata dan neuron.

**B. Daya Ledak (*Explosive Power*)**

Daya ledak menunjukkan kekuatan dan kecepatan kontraksi otot dalam suatu pola gerakan yang sangat cepat disertai tenaga yang maksimal seperti pada kecepatan pelari sprint atau tolak peluru.

Daya ledak adalah kemampuan untuk melepaskan kekuatan otot secara maksimal dalam waktu sesingkat-singkatnya (Ateng, 2002). Daya ledak penting untuk cabang olahraga yang eksplosif seperti sprint, lari gawang, nomor-nomor lempar dan lompat dalam atletik (Harsono, 2008).

Lebih lanjut dikatakan bahwa daya ledak adalah kemampuan olahragawan untuk mengatasi tahanan dengan suatu kecepatan kontraksi tinggi (Fiuza et al., 2011).

Daya ledak ialah kombinasi dari kecepatan maksimal dan kekuatan maksimal. Daya ledak ini ditunjukkan oleh perpindahan tubuh (dalam tendangan jauh) atau benda (peluru yang ditolakkan) melintasi udara, dimana otot-otot harus mengeluarkan kekuatan dengan kecepatan yang tinggi, agar dapat membawa tubuh atau obyek pada saat pelaksanaan gerak untuk dapat mencapai suatu jarak. Untuk mengembangkan daya ledak seorang atlet, maka yang perlu dilatih adalah komponen kondisi fisik yang membentuk daya ledak tersebut yaitu kekuatan dan kecepatan. Daya ledak dipengaruhi oleh kekuatan baik kecepatan rangsang system saraf maupun kecepatan kontraksi otot. Berdasar pada beberapa definisi di atas dapat disimpulkan bahwa dua unsur penting dalam menentukan kualitas daya ledak adalah kekuatan dan kecepatan.

Kekuatan sendiri adalah tegangan suatu otot, yaitu kemampuan untuk membangkitkan tegangan terhadap suatu tahanan (Fox, 1998). Kebutuhan kekuatan yang

diperlukan dalam setiap aktifitas olahraga akan berbeda-beda, maka untuk mengembangkan unsur kekuatan pada suatu cabang olahraga tentunya harus dengan metode latihan yang spesifik, teratur dan terarah sesuai kebutuhan gerak cabang olahraga tersebut, sedang kecepatan merupakan kemampuan seorang atlet untuk mengerjakan gerakan berkesinambungan dalam bentuk yang sama dengan waktu sesingkat-singkatnya. Kecepatan sangat dibutuhkan dalam olahraga yang sangat mengandalkan kecepatan, seperti lari pendek 100 m dan 200 m.



## **AEROBIK DAN ANAEROBIK**

### **A. Metabolisme Aerobik dan Anaerobik**

Metabolisme aerobik adalah metabolisme energi yang dapat dihasilkan dari makanan dengan metabolisme oksidatif, yaitu dengan menggunakan oksigen. Metabolisme anaerobik bila energi dihasilkan tanpa disertai dengan pemakaian oksigen. Karbohidrat merupakan sumber makanan bermakna yang dapat dipakai sebagai sumber energi tanpa menggunakan oksigen. Pelepasan energi terjadi selama proses glikolitik dimana glikogen dipecah menjadi asam piruvat (Guyton & Hall, 2004). Jika energi ATP yang diperlukan untuk aktivitas seluler lebih besar daripada yang dihasilkan oleh metabolisme oksidatif, cadangan fosfokreatin yang pertama digunakan dan kemudian diikuti dengan cepat oleh pemecahan glikogen anaerobik dan menghasilkan asam laktat.

Metabolisme oksidatif tidak dapat menghasilkan energi yang sangat besar ke sel secepat proses anaerobik, tetapi sebaliknya pada penggunaan dengan kecepatan yang lebih lambat, secara kuantitatif proses oksidatif hampir tidak pernah ada habisnya (Guyton & Hall, 2004).

Untuk memenuhi kebutuhan energi untuk kerja otot baik kontraksi maupun relaksasi, otot menyimpan sejumlah ATP dan mempunyai sistem dalam membentuk kembali ATP yang telah terpakai. Diantara sel yang lain, sel otot merupakan sel yang paling banyak menimbun ATP, walaupun jumlahnya sangat terbatas.

Perbedaan utama antara aktivitas aerobik dengan anaerobik terletak pada keterlibatan oksigen dalam produksi energi. Aerobik berarti proses produksi energi memerlukan oksigen sedangkan pada anaerobik produksi energi dilakukan tanpa menggunakan oksigen. Latihan aerobik umumnya dilakukan pada intensitas sedang dalam durasi waktu yang cukup panjang. Latihan aerobik akan meningkatkan konsumsi oksigen keseluruhan oleh tubuh sekaligus meningkatkan metabolisme tubuh, olahraga aerobik seperti, lari 5000 m dan marathón. Latihan anaerobik, di sisi lain, terjadi ketika kebutuhan energi tubuh melebihi yang disediakan oleh pernapasan sehingga tubuh dipaksa bekerja tanpa oksigen. Karena berada dalam kondisi tanpa oksigen, latihan ini hanya bisa dilakukan dalam jangka waktu pendek. Latihan anaerobik meliputi sprint, tinju, karate, dan angkat beban, meskipun menjadi komponen paling penting, oksigen bukanlah satu-satunya titik perbedaan antara latihan aerobik dan anaerobik. Latihan aerobik merupakan latihan dengan intensitas sedang yang dilakukan dalam durasi yang lama (berlangsung selama sekitar 20 menit). Di sisi lain, latihan anaerobik adalah latihan intensitas tinggi yang dilakukan dalam durasi singkat (berlangsung selama sekitar 2-3 menit). Latihan aerobik yang dilakukan dengan durasi yang lebih lama membutuhkan daya tahan lebih tinggi dibandingkan dengan latihan anaerobik.

Meskipun kedua jenis latihan tersebut menghasilkan energi melalui proses glikolisis, yaitu konversi glukosa menjadi piruvat, terdapat perbedaan pada substansi yang digunakan untuk memecah glukosa. Dalam latihan aerobik, oksigen digunakan untuk memecah glukosa, sedangkan pada latihan anaerobik, phosphocreatine digunakan untuk memecah glukosa. Latihan aerobik berfungsi memperlancar sirkulasi

darah dan oksigen dalam tubuh. Latihan ini membantu mengurangi tekanan darah dan membakar lemak. Latihan anaerobik, di sisi lain membantu meningkatkan kekuatan dan massa otot. Latihan ini membantu meningkatkan kekuatan, kecepatan, dan laju metabolisme tubuh.

## **B. Sistem Pembentukan Energi untuk Kontraksi Otot**

Energi untuk suatu kontraksi otot diperoleh dari proses penguraian senyawa kimia, yang disebut *adenosine trifosfat* (ATP). Proses ini terjadi mitokondria serabut otot. Jumlah ATP dalam serabut otot terbatas, ATP yang tertimbun dalam otot sekitar 4-6 milimol/kg otot. ATP tersebut hanya cukup untuk aktivitas cepat dan berat selama 3-8 detik, oleh karena itu bila aktivitas terjadi lama perlu pembentukan ATP kembali. Proses pembentukan kembali ATP terjadi 3 cara, 2 proses terjadi secara anaerobik : (1) Sistem ATP-PC (sistem fosfatagen) dan (2) Sistem glikolisis anaerobik (sistem asam laktat), dan 1 proses terjadi secara aerobik, yaitu sistem aerobik dimana meliputi oksidasi karbohidrat dan lemak.

Pada awal aktifitas fisik atau olahraga, energi untuk kontraksi berasal dari ATP yang tersedia pada serabut-serabut otot, pada proses selanjutnya, apabila kegiatan fisik atau olahraga itu dilanjutkan, maka energi untuk kontraksi otot dari ATP dibentuk melalui proses glikolisis glikogen, protein, dan lemak serta resistensi dari asam laktat dan asam piruvat (Yusuf, 2010).

Sumber ATP diperoleh dari makanan yang kita makan sehari-hari berupa karbohidrat, protein, dan lemak melalui proses sistem pencernaan.



**Gambar 4.1** Pembentukan ATP

(Sumber: Fox et al., 1993)

Sistem pembentukan energi secara garis besar melalui dua sistem yaitu sistem aerobik dan anaerobik. Pada sistem aerobik proses pembentukan energinya menggunakan oksigen (O<sub>2</sub>). Berdasarkan reaksi-reaksi kimianya sistem ini dapat dibedakan menjadi tiga jenis, yaitu:

1. Aerobik Glikolisis
2. Siklus Krebs
3. Sistem Transportasi Elektron

Sistem aerobik glikolisis mengubah glikogen menjadi CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O dan ATP dengan menggunakan O<sub>2</sub>, yang dapat digambarkan dalam skema berikut:



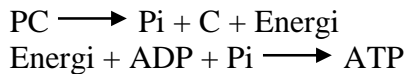
**Gambar 4.2** Sistem Aerobik Glikolisis

(Sumber: Fox et al., 1993)

Pada siklus krebs atau yang disebut juga *tricarboxylic Acid (TCA)*, asam piruvat terbentuk ketika proses aerobik glikolisis berlangsung di mitokondria dan terus terjadi penguraian melalui proses reaksi-reaksi kimia. Pada proses ini juga ditemukan terjadinya produksi karbondioksida, oksidasi, dan produksi ATP (Yusuf, 2010). Sedangkan dalam

sistem transportasi electron yang merupakan lanjutan dari proses penguraian glikogen dan H<sub>2</sub>O yang dibentuk dari ion-ion hydrogen dan electron-elektron yang dilepaskan pada sistem krebs, dan digabung dengan O<sub>2</sub> yang dihirup. Rangkaian reaksi spesifik tersebut dan pembentukan H<sub>2</sub>O disebut sistem transportasi electron atau rantai respiratori dan pembentukan energi dalam sistem ini disebut *oxidative phosphorylation* (Yusuf, 2010).

Dalam sistem anaerobik terbagi pula atas ATP-PC (*phosphagen system*) dan sistem anaerobik glikolisis (*lactic acid system*). Sistem ATP-PC terdapat pada serabut-serabut otot ATP dan PC berisi sejumlah phosphate. Proses pembentukan energinya terdiri dari P = phosphate dan C = Creatin. PC mengalami proses penguraian kimiawi menjadi *inorganic phosphate* (Pi), creatin (C) dan energi kemudian membentuk energi, ADP, Pi dan terbentuklah ATP baru.



**Gambar 4.3** Sistem ATP-PC

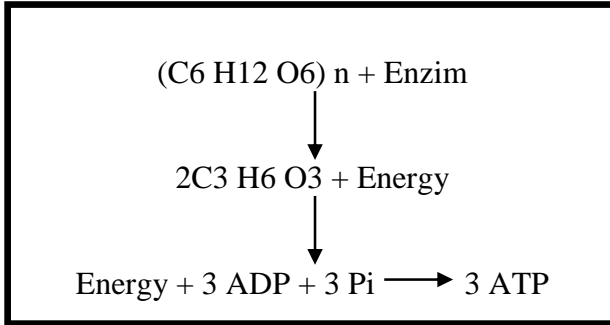
(Sumber: Fox et al., 1993)

Pada kegiatan fisik atau olahraga yang maksimal, seperti pada olahraga sprint 100 meter, penyediaan energi kontraksi ototnya dari sistem anaerobic ini, tetapi hanya bertahan kurang lebih 10 detik, setelah melakukan istirahat selama 2-3 menit, maka PC dan ATP terbentuk kembali.

Berbeda dengan aerobik glikolisis, anaerobik glikolisis mengubah glikogen menjadi asam piruvat dibantu sejumlah enzim tanpa O<sub>2</sub>, dari proses tersebut juga dihasilkan ATP



tetapi penyediaan energi untuk kontraksi sistem ini hanya mampu bertahan 30 detik sampai 2 menit (Yusuf, 2010).



**Gambar 4.4** Anaerobik Glikolisis

(Sumber: Fox et al., 1993)

~oOo~

*Bab 5*  
**GEN**

**A. Pengertian Gen**

Informasi genetik manusia di DNA ditulis dengan empat huruf kimia yang merupakan materi kimia berupa empat basa yaitu A (adenine), T (thymine), C (cytosine), G (guanine) inilah yang disebut gen. Dimana gen merupakan faktor yang menentukan sifat-sifat suatu organisme (Suryo, 2008) penentuan sifat organisme dilakukan oleh gen melalui pengendalian reaksi-reaksi kimia yang menyusun suatu lintasan metabolisme.

Di dalam gen yang merupakan kode bentuk kehidupan terdapat susunan dan fungsi yang luar biasa. Fungsi gen secara garis besar yang pertama untuk menduplikasi diri sendiri dan kedua untuk membuat protein (Murakami, 2015). Artinya DNA memiliki kemampuan untuk memproduksi diri sendiri, membuat salinan dirinya sendiri menghasilkan sel, dan fungsi hereditas, yaitu membuat salinan informasi dan meneruskannya pada generasi berikutnya. Fungsi kedua adalah kemampuan untuk membuat protein, gen adalah informasi yang menetapkan deret asam amino, karena kumpulan asam amino ini adalah protein, dengan menunjukkan deret asam amino gen member perintah protein mana yang akan dibuat.

Gen merupakan program yang menunjukkan perintah kapan, pada saat apa, serta seberapa banyak protein ini

dibuat, dan bersamaan dengan program ini, tulang, otot, kulit, organ dalam, dan organ-organ lain pun dibuat (Murakami, 2015).

Proses metabolisme merupakan rangkaian dari ribuan sampai jutaan reaksi kimia, dan untuk mengendalikannya diperlukan ribuan sampai jutaan gen. Dalam perkembangan ilmu genetika dikenal teori pencampuran (*blending inheritance*) merupakan hasil perkembangan pendapat yang bermula dari masa para pemikir Yunani kuno. Menurut teori ini sifat-sifat seorang anak merupakan hasil pencampuran dari sifat kedua orang tuanya. Melalui proses perkawinan akan terjadi pencampuran darah atau cairan dari kedua orang tua yang di dalamnya terdapat faktor-faktor penentu sifat. Faktor-faktor tersebut akan melebur dalam sifat anaknya (Suryo, 2008).

Peranan gen dalam menentukan sifat organisme dilaksanakan dengan mengendalikan reaksi-reaksi kimia pada metabolisme. Peranan tersebut dilakukan dengan cara mengendalikan pembentukan enzim yang mengkatalisis reaksi metabolisme tersebut. Di dalam sel terdapat sistem yang dapat mengatur ekspresi suatu gen sesuai dengan kebutuhannya sel dapat mengatur gen-gennya untuk berekspresi atau berhenti berekspresi, fenomena ini disebut *regulasi ekspresi gen* (Suryo, 2008).

## **B. Polimorfisme Gen**

Polimorfisme genetik adalah adanya variasi genetik yang menyebabkan perbedaan aktivitas dan kapasitas suatu enzim dalam menjalankan fungsinya (Lecomte et al., 2004). Hal ini dapat kita tinjau terutama dari aspek metabolisme tubuh. Proses metabolisme terjadi oleh adanya bantuan enzim. Enzim merupakan suatu protein yang keberadaanya

merupakan hasil dari ekspresi genetik (sintesis protein). Kapasitas enzim yang dihasilkan tiap individu berbeda-beda. Hal inilah seperti yang menjadi salah satu faktor yang memicu adanya perbedaan respon yang tubuh terhadap stimulan yang sama.

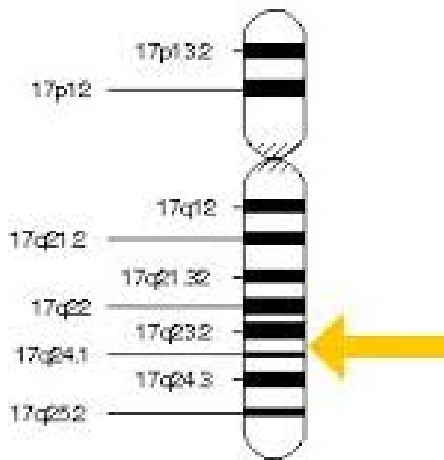
Definisi yang sama dikemukakan bahwa polimorfisme adalah ketika dua atau beberapa fenotip yang berbeda ada dalam populasi suatu spesies atau, dalam kata lain, kemunculan lebih dari satu bentuk. Agar dapat disebut sebagai polimorfisme, bentuk-bentuk tersebut harus berada dalam habitat yang sama pada waktu yang sama dan tergolong dalam populasi panmiktik (perkawinan acak). Polimorfisme banyak muncul di alam dan terkait dengan biodiversitas, variasi genetik, serta respon. Fungsi lazimnya adalah untuk menjaga variasi bentuk dalam populasi yang berdiam di lingkungan yang bervariasi (Suryo, 2008) contohnya adalah variasi golongan darah seseorang. Sebagai hasil dari proses evolusi, polimorfisme dapat diwariskan dan dimodifikasi oleh seleksi alam. Dalam polifenisme, gen suatu individu memungkinkan berbagai macam bentuk, dan lingkungan menentukan bentuk mana yang akan ditunjukkan.

### **C. Gen Angiotensin-Converting Enzyme (ACE)**

Salah satu variasi genom yang paling ekstensif dipelajari, yang banyak terkait dengan performa seseorang selama dekade terakhir, adalah penyisipan (I) atau penghapusan (D) dari 287bp ALU (alel urutan) mengulangi dalam intron 16 dari angiotensin-converting enzyme gen (rs1799752) (Puthuchearry et al., 2011).

Gen ACE adalah sebuah gen yang berlokasi pada lengan panjang kromosom 17q23 yang terdiri dari 26 exons

dan 25 introns yang mengkode suatu enzim (*angiotensin I converting enzyme*) yang bertugas mengubah angiotensin I yang inaktif menjadi angiotensin II yang aktif. ACE mengkatalisis konversi angiotensin I menjadi angiotensin II, vasoaktif dan aldosteron - merangsang peptida, dan menginaktivasi bradikinin. Penyisipan penghapusan (I/D) polimorfisme gen menghasilkan tiga genotip, DD dan II homozigot dan heterozigot ID. Bahwa individu homozigot untuk alel D memiliki konsentrasi jaringan dan plasma ACE yang lebih tinggi daripada heterozigot dan homozigot II.



**Gambar 5.1** Letak Gen ACE pada Kromosom

Pada seseorang, terdapat variasi gen ACE yang berupa delesi dan insersi yang disimbolkan dengan D dan I. ACE I menyimbolkan terjadinya suatu insertion (penambahan) sejumlah 287 pasang nukleotida pada gen ini. Sementara ACE D menyimbolkan suatu deletion (pengurangan) sejumlah 287 pasang nukleotida pada ACE (Danser AH, et al, 1995). Alel D ACE bertanggungjawab atas tingginya

ekspresi dan aktivitas angiotensin I converting enzyme, sementara alel I ACE bertanggungjawab atas rendahnya ekspresi dan aktivitas gen ini.

Sistem renin angiotensin (RAS) adalah salah satu faktor penting yang mengatur tekanan darah (BP) serta keseimbangan cairan dan elektrolit dan mungkin memiliki peran penting dalam patogenesis hipertensi dan kerusakan organ sasaran. Kerusakan organ sasaran tidak hanya positif berkorelasi dengan tingkat tekanan darah, tetapi juga tekanan nadi (PP). *Angiotensin - converting enzyme I* (ACE) gen adalah salah satu yang paling intens mempelajari gen karena peran kunci yang dimainkannya dalam sistem *renin - angiotensin* sistem (RAS).

Polimorfisme I/D gen *Angiotensin Converting Enzyme* berpengaruh terhadap kadar ACE tubuh. Namun subyek yang membawa alel D (genotip ID, DD) mempunyai kadar ACE yang lebih tinggi dibanding subyek yang tidak membawa alel D (genotip II). Gen ACE akan merubah Angiotensin I menjadi angiotensin II sehingga subyek yang membawa alel D secara teoritis akan juga memiliki kadar angiotensin II yang lebih tinggi. Angiotensin II diketahui berperan pada patomekanisme terjadinya hipertensi (Glenn, 2009). ACE memainkan peran kunci di sepanjang jalur biokimia dari renin-angiotensin system (RAS), yang mengontrol homeostasis dari sistem peredaran darah seseorang. Renin merupakan enzim dengan berat molekul rendah yang dilepaskan oleh sel *juxtaglomerular* ginjal dalam menanggapi kegagalan tekanan darah. Renin mengubah substrate angiotensinogen untuk angiotensin I, yang segera diubah oleh ACE menjadi angiotensin II (AT II). AT II adalah zat vasokonstriktor kuat yang bertindak terutama melalui

AT II tipe-1 reseptor. Juga, ACE menghidrolisis bradikinin yang vasodilator, sehingga mengurangi resistensi pehipheral (Guyton et al., 2000). Selain itu, RAS bertindak melalui jaringan lain sebagai parakrin/sistem autokrin (Lavoie et al., 2003) dan aktivitas lokal di jantung, adiposa dan jaringan otot skeletal (Jones et al., 2003)

#### **D. Gen ACE terhadap Pembuluh Darah**

Angiotensin II berperan dalam memicu vasokonstriksi diameter pembuluh darah yang mengarah pada kenaikan tekanan darah. Angiotensin II juga berperan mendegradasi zat yang bertugas membesarkan diameter pembuluh darah (kinins). ACE diekspresikan secara luas pada otot skelet dan memainkan peranan metabolik yang penting selama olahraga (Amir et al., 2011).

Rendahnya aktivitas ACE dan meningkatnya kinins memiliki efek postif pada metabolisme substrat-susbtrat terkait. Hal ini mengarah pada meningkatnya efisiensi respirasi sel dan fungsi kontraktif otot jantung dan skelet, suatu kualitas yang dibutuhkan pada olahraga-olahraga yang membutuhkan ketahanan fisik (*endurance*) (Amir et al., 2011).

Sejumlah fenotipe seseorang dikemukakan dapat mempengaruhi performa olahraga, seperti kekuatan otot, struktur rangka, elastisitas tendon, dan ukuran jantung-paru. Fenotipe ini sendiri dipengaruhi oleh berbagai proses lain dan jalur seluler yang pada akhirnya dipengaruhi oleh sejumlah besar gen individu dan relevan. ACE I/D polimorfisme di intron 16 mempengaruhi fungsi gen, membedakan aktivitas enzimatik dari angiotensin converting dalam darah (Williams, 2000), yang terhubung dengan pengaturan tekanan darah dan

memainkan peran penting dalam mempengaruhi kardiorespirasi (Cambien et al., 1992; Tired et al., 1993).

Respon hipertrofi ventrikel kiri (LVH) adalah masalah utama pada seorang atlet yang di peroleh dari latihan fisik yang dapat mengaktifkan renin -angiotensin system (RAS) dan Sistem RAS ini dapat mengatur pertumbuhan 2-3 miokard. Memang angiotensin II merangsang sintesis protein jantung, sedangkan bradikinin mungkin memiliki efek antiproliferatif. *Angiotensin converting enzyme* (ACE) merupakan enzim kunci dalam produksi angiotensin II, serta degradasi bradikinin, dan mungkin memediasi pertumbuhan jantung. Dengan demikian, sebuah RAS diregulasi setelah lama pelatihan dapat berkontribusi untuk pertumbuhan massa ventrikel. Namun, tidak semua atlet dengan pelatihan serupa mengembangkan pertumbuhan ventrikel kiri (LV) pada tingkat yang sama, hal ini menunjukkan bahwa faktor genetik dapat memediasi ukuran jantung. Gen yang mengkode komponen RAS mengatur kadar ACE, ekspresi dan fungsi angiotensin II. Secara khusus, penyisipan ataupun penghapusan (I/D) polimorfisme gen ACE mempengaruhi kadar plasma dan jaringan aktivitas ACE. Kehadiran masing-masing alel D memiliki efek penyesuaian pada tingkat ACE , sehingga subjek DD memiliki tingkat tertinggi dari enzim ini. Oleh karena itu, hubungan positif antara alel D dan hipertrofi latihan kemungkinan akan muncul (Domingo et al., 2014).

Penelitian yang dilakukan oleh Jajang, menemukan bahwa penderita hipertensi non-obese memiliki prognosis lebih buruk dari hipertensi obese telah menimbulkan dugaan bahwa hipertensi non-obese dan hipertensi obese merupakan dua jenis hipertensi yang berbeda secara genetik, tetapi



sampai saat ini belum diketahui faktor genetik apa yang mendasarinya. Baru-baru ini polimorfisme I/D gen EKA telah dihubungkan dengan hipertensi pada dua penelitian dasar. Penelitian ini bertujuan untuk melihat apakah terdapat hubungan antara polimorfisme I/D gen EKA dengan dengan kedua jenis hipertensi ini. Penelitian ini menunjukkan bahwa hipertensi non-obese memiliki frekuensi genotip ID lebih tinggi dan frekuensi genotip II lebih rendah dibandingkan hipertensi obese. Tapi karena jumlah sampel bergenotip DD yang sedikit, penelitian ini tidak dapat menunjukkan hubungan antara polimorfisme I/D gen EKA dengan hipertensi non-obese dan hipertensi obese (Jajang et al., 2007).

Sel endotel juga memproduksi mediator-mediator yang merangsang vasokonstriksi, yaitu endothelin, prostaglandin dan angiotensin II serta mengatur tonus pembuluh darah dengan cara mempertahankan keseimbangan antara vasodilatasi (produksi NO) dan vasokonstriksi (pembentukan angiotensin II), Angiotensin II diproduksi oleh sel endotel pada jaringan local. Enzim yang mengatur produksi angiotensin II adalah *Angiotensin Converting Enzyme (ACE)*. Enzim ini bersifat proteolitik, disintesis oleh sel endotel, diekspresikan pada permukaan sel endotel dan mempunyai aktivitas dibawah pengaruh angiotensin I. Angiotensin I diproduksi melalui pemecahan dari suatu makro molekul prekursor (angiotensinogen) dibawah pengaruh renin, suatu enzim proteolitik yang dihasilkan oleh ginjal. Angiotensin II berikatan dan mengatur tonus otot polos pembuluh darah melalui reseptor angiotensin yang spesifik. Tergantung dari reseptor yang diaktivasi, angiotensin II dapat memberi efek regulasi terhadap berbagai aktivitas fungsional otot polos pembuluh

darah, termasuk kontraksi (vasokonstriksi), pertumbuhan, proliferasi dan differensiasi. Secara keseluruhan, kerja dari angiotensin II berlawanan dengan kerja Nitrat Oksida (NO) (Shihab et al., 2014).

Setidaknya dalam sepuluh tahun terakhir terdapat banyak penelitian yang menunjukkan keterkaitan variasi genetik dengan prestasi pada cabang-cabang olahraga tertentu. Saat ini ada dua jenis gen yang telah dipelajari secara ekstensif untuk dihubungkan dengan kemampuan seorang atlet, yaitu enzim angiotensin converting dan *actn3* bukti pertama dari polimorfisme genetik mempengaruhi performa fisik seseorang dilaporkan untuk gen ACE (Montgomery et al., 1998) ACE penyisipan/penghapusan polimorfisme telah terkait dengan peningkatan performa dan durasi latihan dalam berbagai populasi. Alel I, yang merupakan penyisipan 287bp, terkait dengan tekanan darah yang lebih stabil dan jaringan (Danser et al., 1995), maka aktivitas ACE akan mengarah pada peningkatan performa dalam olahraga ketahanan, sedangkan varian alel D berhubungan dengan siklus tinggi dan aktivitas ACE meningkatkan performa dalam olahraga lari jarak pendek atau daya ledak.



*Bab 6*

## **POLIMORFISME GENETIK DAN PERFORMA ATLET**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan penulis, diperoleh informasi sebagai berikut.

### **A. Perbandingan Perubahan Daya Tahan Otot dengan Tes *Push Up* pada Tiga Kelompok Genotipe II, ID dan DD**

Secara teoritis subyek dengan genotip DD dan ID gen ACE memiliki kadar ACE yang lebih tinggi yang kemudian akan menyebabkan Angiotensin-II yang lebih tinggi dibanding subyek dengan variasi genotip II (Thomas et al., 2001) Angiotensin-II ini diketahui sebagai vasokonstriktor yang kuat dan dalam beberapa penelitian ditemukan berperan dalam patomekanisme hipertensi.

Hasil temuan penulis jika, daya tahan otot dengan di interaksikan dengan tes push up sebanyak mungkin dengan gerakan yang benar selama 60 detik, maka dapat didapatkan bahwa kelompok atlet dengan variasi genotip II secara bermakna mengalami respon peningkatan kemampuan performa yang jauh lebih baik dibanding kelompok atlet dengan variasi genotip ID dan DD, hal tersebut jelas terlihat dalam perbandingan daya tahan otot sebelum dan setelah menjalani latihan rutin selama 6 bulan meskipun nilai rata-rata pada 6 bulan sebelumnya berbeda berdasarkan uji

statistik belum menunjukkan perbedaan yang bermakna antar variasi genotip gen ACE ( $p > 0,05$ ).

Respon terhadap latihan rutin selama 6 bulan pada ketiga kelompok atlet dengan variasi genotip II, ID dan DD terhadap perubahan kemampuan daya tahan otot yang dilakukan melalui tes push up menunjukkan adanya peningkatan performa daya tahan otot yang signifikan terjadi pada kelompok dengan genotip II dan ID dengan perubahan peningkatan rata-rata 21,80 kali/menit pada kelompok atlet dengan variasi genotip II dan peningkatan 12,67 kali/menit pada kelompok atlet dengan variasi genotip (P<0,01). Pada genotip DD juga menunjukkan peningkatan kemampuan rata-rata sebesar 10 kali/menit meskipun dengan uji statistik belum memperlihatkan nilai yang bermakna (P>0,74).

Hasil temuan penulis bahwa genotip II menunjukkan respon peningkatan daya tahan otot yang lebih baik sesuai dengan Gaygay yang pertama kali menemukan kelebihan yang signifikan dari alel I dan genotip II pada pendayung nasional Australia yang mengikuti percobaan pra-Olimpiade. Mereka umumnya yang memiliki alel I tampaknya memperlihatkan performa yang baik dalam daya tahan yang berorientasi pada aktifitas olahraga, sedangkan alel D tampaknya menunjukkan yang sebaliknya dalam daya tahan berolahraga (Gayagay et al., 1998).

Penelitian sebelumnya mengenai gen ACE seperti dalam penelitian Collins et al (2004) dengan partisipan sejumlah elite atlet triathlon Afrika Selatan sejauh ini telah berhasil dihubungkan dengan performa olahraga elite atlet di triathlon Afrika Selatan, begitu pula dalam penelitian Myerson et al. (1999) terhadap pelari jarak jauh Inggris,

perenang Woods et al. (2001) dan pelari Amir et al. (2007), diikuti oleh Montgomery et al. (1998) yang menunjukkan hubungan antara polimorfisme ACE dan performa olahraga.

Subyek yang membawa alel D genotip ID dan DD memiliki kadar Angiotensin yang lebih tinggi dibandingkan subyek dengan alel I genotip II. Gen angiotensin merubah angiotensin I menjadi angiotensin II sehingga mereka yang membawa alel D secara teori juga memiliki kadar angiotensin II yang lebih tinggi (Carluccio et al., 2001).

Dalam penelitian lain Cieszczyk melaporkan bahwa ditemukan perbedaan yang signifikan dalam frekuensi alel I antara populasi pedayung Polandia dan kontrol, yang menunjukkan hubungan positif dari alel I dengan performa daya tahan. Dalam sebuah penelitian yang dilakukan di antara 495 responden yang potensial pesaing Olimpiade diidentifikasi oleh British Olympic Assosiaton, 91 pelari ditemukan membawa kelebihan yang signifikan dari kedua alel I ( $p = 0,01$ ) dan II genotip ( $p = 0,019$ ) dibandingkan dengan kontrol (Cieszczyk et al., 2009).

Angiotensin II yang tinggi menimbulkan efek penyempitan arteriol menurunkan aliran darah kapiler dan vena ke jaringan otot yang disuplai oleh arteriol tersebut, dan meningkatkan aliran darah ke jantung, sebaliknya, apabila arteriol mengalami dilatasi, aliran darah akan meningkat, menyebabkan tekanan darah ke jaringan meningkat dan tekanan ke jantung menurun, sehingga subyek dengan genotip II akan diuntungkan dengan aliran darah yang lebih stabil, jaringan otot yang kaya dengan suplai darah dan oksigen akan mendukung kemampuan dalam latihan yang membutuhkan daya tahan otot. Genotip II juga diketahui berhubungan dengan karakteristik serabut

otot lambat (slow twitch) yang kaya dengan sel darah merah dan oksigen.

### **B. Perbandingan Perubahan Daya Ledak dengan Tes *Vertical Jump* pada Tiga Kelompok Genotipe II, ID dan DD**

Variasi genotip gen angiotensin berhubungan dengan prestasi pada cabang-cabang olahraga yang membutuhkan ketahanan fisik, sebab gen ACE mengkode suatu enzim (angiotensin I converting enzyme) yang bertugas mengubah angiotensin I yang inaktif menjadi angiotensin II yang aktif. Angiotensin II berperan dalam memicu pengecilan diameter pembuluh darah yang mengarah pada kenaikan tekanan darah. Angiotensin II juga berperan mendegradasi zat yang bertugas membesarkan diameter pembuluh darah (kinins). ACE diekspresikan secara luas pada otot skelet dan memainkan peranan metabolik yang penting selama olahraga (Guyton et al., 2000).

Temuan penulis yaitu pada respon latihan rutin selama 6 bulan terhadap kemampuan daya ledak otot dengan tes vertical jump yang signifikan terjadi pada ketiga kelompok atlet dengan variasi genotip II, ID dan DD dengan variasi genotip DD lebih baik daripada kelompok atlet dengan variasi genotip II dan ID yaitu sebesar 5,59 kg-m/detik ( $P=0,004$ ). Kelompok atlet dengan variasi genotip II menunjukkan respon peningkatan kemampuan daya ledak sebesar 3,29 kg-m/detik ( $P=0,001$ ), sedangkan kelompok atlet dengan variasi genotip ID meningkat sebesar 2,10 kg-m/detik ( $P<0,05$ ).

Kadar angiotensin II pada atlet dengan genotip ID dan DD lebih tinggi yang mana angiotensin II akan berinteraksi

terhadap reseptor angiotensin II di otot polos vaskuler yang akan mempengaruhi vasokonstriksi pembuluh darah perifer terutama vena yang akan menyebabkan terjadinya peningkatan stroke volume sehingga subyek dengan genotip ID dan DD dalam ditemukan memiliki tekanan darah yang lebih tinggi dari kelompok dengan genotip II, namun dalam diketahui bahwa genotip ID dan DD gen angiotensin berhubungan karakteristik otot cepat (fast twitch) oleh karena jaringan otot pada subyek ID dan DD lebih sedikit menerima suplai darah dan oksigen sehingga lebih cocok pada latihan-latihan cabang olahraga yang membutuhkan kekuatan dan kecepatan (daya ledak).

Hasil temuan penulis yang didapatkan sejalan dengan penelitian Holdys yang mengungkapkan bahwa faktor genetic memainkan peranan penting dalam kinerja fisik, penelitian tersebut ingin melihat hubungan polimorfisme Inseri/delesi terhadap kemampuan kardiovaskuler yang diikuti 154 subyek pria dan 85 subyek wanita, diperoleh hasil bahwa alel I berhubungan dengan nilai pengambilan oksigen maksimal dan alel D berhubungan dengan olahraga anaerobik (Holdys et al., 2011).

Hasil penelitian Harberg JM mengungkapkan bahwa polimorfisme inseri/delesi gen angiotensin mempengaruhi konsumsi oksigen maksimal (VO<sub>2</sub>max) dan hemodinamik pada tingkar aktivitas fisik maksimal. Genotip II memiliki VO<sub>2</sub>max yang lebih tinggi dibandingkan dengan genotip DD (Harberg et al., 1998).

### C. Perbandingan Perubahan Ketahanan Kardiovaskuler dengan Tes Harvard pada Tiga Kelompok Genotipe II, ID dan DD

Latihan fisik memberikan pengaruh positif terhadap berbagai system yang bekerja dalam tubuh, salah satunya adalah system kardiovaskuler yang melibatkan kerja jantung dan paru. Efisiensi kerja jantung ataupun kemampuan jantung akan meningkat sesuai dengan perubahan yang terjadi, hal tersebut dapat berupa perubahan pada frekuensi jantung, isi sekuncup dan curah jantung (Asdiani, 2006).

Pada temuan penulis jika, ketahanan kardiovaskuler di interaksikan dengan tes harvard, maka dapat didapatkan bahwa kelompok atlet dengan variasi genotip II secara bermakna mengalami respon peningkatan kemampuan performa yang jauh lebih baik dibanding kelompok atlet dengan variasi genotip ID dan DD, hal tersebut jelas terlihat dalam perbandingan daya tahan otot sebelum dan setelah menjalani latihan rutin selama 6 bulan meskipun nilai rata-rata pada 6 bulan sebelumnya berbeda berdasarkan uji statistik belum menunjukkan perbedaan yang bermakna antar variasi genotip gen ACE ( $p > 0,05$ ).

Respon terhadap latihan rutin selama 6 bulan pada ketiga kelompok atlet dengan variasi genotip II, ID dan DD terhadap ketahanan kardiovaskuler mengalami peningkatan lebih besar terjadi pada kelompok atlet dengan genotip II dibanding kelompok atlet dengan genotip ID dan DD dengan perubahan peningkatan sebesar 11,57 ml/kg/menit ( $P < 0,05$ ). Pada kelompok atlet dengan genotip ID juga menunjukkan hasil yang baik dengan peningkatan rata-rata sebesar 9,50ml/kg/menit meskipun melalui uji statistik belum memperlihatkan hasil yang signifikan ( $P = 0,057$ )



sementara genotip DD justru menunjukkan penurunan nilai rata-rata sebesar 8 ml/kg/menit dari sebelumnya (table 7).

Hasil penelitian lain yang mendukung temuan penulis ini adalah hasil penelitian Jeaser yang melaporkan bahwa VO<sub>2</sub>max untuk subyek dengan genotip II (54 ml/kg/menit), subyek dengan genotip ID (52 ml/kg/menit) dan subyek dengan genotip DD (46 ml/kg/menit) yang secara signifikan genotip DD memiliki kebugaran kardiorespirasi yang lebih rendah dari genotip ID dan II. Sehingga disimpulkan bahwa ada hubungan polimorfisme I/D gen angiotensin dengan tingkat kebugaran kardiovaskuler pada laki-laki muda dengan berjalan kaki sejauh 1600 m (Jeaser et al., 2012).

Sebuah studi terbaru yang dilakukan pada 230 pelari elit Jamaika dan Amerika tidak menemukan hubungan antara salah satu alel terhadap kemampuan lari atlet (Scott et al., 2010). Dalam studi Argyro et al. (2012) mereka mengamati tren statistik yang kuat terhadap polimorfisme ACE (DD) antara atlet wanita. Peringkat terbanyak kelompok atlet laki-laki muncul sebagai heterozigot ID dalam polimorfisme yang sama. Ditempat lain, 101 atletik Yunani (Papadimitriou et al., 2009) hasil temuan penulis mengemukakan bukti yang lemah bahwa kehadiran Angiotensin-converting enzyme genotip (DD) dapat mempengaruhi performa berlari pada atlet Yunani.

Dari penelitian-penelitian tersebut diketahui melibatkan sampel atlet elit dari olahraga daya tahan seperti pelari jarak jauh dan perenang atau atlet olahraga daya ledak seperti sprinter yang berusaha menghubungkan bagaimana peranan polimorfisme gen ACE Insersi/delesi terhadap kemampuan daya tahan dan daya ledak atlet sebagian menemukan ada hubungan antara genotip II dengan kemampuan daya tahan yang lebih baik dan genotip DD berhubungan dengan

kemampuan daya ledak yang baik, tetapi sebagian yang lain justru menemukan sebaliknya seperti pada penelitian yang dilakukan Offer Amir, Rankinen, dan Zhao yang mengemukakan hasil temuan mereka bahwa tingkat  $V_{O2max}$  lebih tinggi, yang menunjukkan kapasitas oksidatif meningkat justru ditemukan berhubungan dengan ACE alel D, aktivitas ACE yang meningkat terkait dengan genotip DD dapat menyebabkan peningkatan produksi angiotensin II, yang merupakan produk biologis dominan RAS dan memediasi banyak efek lokal ACE pada otot rangka.

Akan tetapi penulis mengambil sampel atlet dari cabang olahraga buktangkis yang diketahui bahwa cabang olahraga bulutangkis adalah suatu bentuk olahraga permainan yang cukup kompleks dimana setiap gerakannya tidak hanya memerlukan kecepatan dan daya ledak tetapi dalam durasi bermain yang cukup lama, sehingga juga dibutuhkan latihan kardiorespiratori yang baik, sekaligus menjadi nilai baru meskipun jumlah sampel yang terbatas menjadi kelemahan menunjukkan hasil adanya peranan genotip II pada kemampuan daya tahan otot dan kebugaran kardiovaskuler yang lebih baik, dan genotype ID dan DD pada kemampuan daya ledak yang lebih baik.

Kesimpulan penulis dapat dikatakan bahwa unsur lain selain berbagai interaksi genetik juga faktor non genetik seperti bentuk latihan yang diterapkan, nutrisi, usia, dan antropometri seorang atlet turut memberi pengaruh kemampuan responnya terhadap latihan fisik yang kemudian tergambar dari peningkatan kemampuan fisiknya, meskipun faktor-faktor lain tersebut tidak semuanya diamati.

Berdasarkan pembahasan di atas, maka dapat ditarik kesimpulan bahwa:

1. Genotip II gen angiotensin converting enzyme jika diinteraksikan dengan tes fisik push up menunjukkan hasil daya tahan otot yang lebih baik setelah menjalani program latihan yang rutin mereka laksanakan selama enam bulan, genotip II berkontribusi pada pasokan darah oksigen yang cukup pada jaringan otot yang memungkinkan otot untuk melakukan aksi lebih lama.
2. Genotip DD gen angiotensin converting enzyme jika diinteraksikan dengan tes fisik vertical jump menunjukkan hasil daya ledak otot yang lebih baik setelah menjalani program latihan yang rutin mereka laksanakan selama enam bulan, genotip DD berkontribusi pada vasokonstriksi pembuluh darah perifer sehingga meskipun jaringan otot tidak memiliki suplai darah dan oksigen yang cukup tetapi memungkinkan untuk aktivitas singkat yang membutuhkan kecepatan maksimal.
3. Genotip II gen angiotensin converting enzyme jika diinteraksikan dengan tes fisik Harvard menunjukkan hasil ketahanan otot yang lebih baik setelah menjalani program latihan yang rutin mereka laksanakan selama enam bulan. Genotip II berkontribusi terhadap ketahanan kardiovaskuler dengan kadar angiotensin II yang lebih rendah sehingga meningkatkan efisiensi kerja jantung dan paru.

## DAFTAR PUSTAKA

- Almeida, J. A., Boullosa, D. A., Pardono, E., Lima, R. M., Morais, P. K., Denadai, B. S., Souza, V. C., Nóbrega, O. T., Campbell, C. S., & Simões, H. G. (2012). The influence of ACE genotype on cardiovascular fitness of moderately active young men. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 98(4), 315-320.
- Amir, O., Amir, R., Yamin, C., Attias, E., Eynon, N., Sagiv, M., Michael, S., & Meckel, Y. (2007). The ACE Deletion Allele Is Associated With Israel Elite Endurance Athletes. *Experimental Physiology*, 92(5), 881-886.
- Arimbi. (2015). Peranan Polimorfisme Gen Angiotensin Converting Enzyme Inseri/Delesi terhadap Performa Daya Tahan Otot, Daya Ledak dan Ketahanan Kardiovaskuler Pebulutangkis. *Disertasi*, Universitas Hasanuddin Makassar.
- Asdiani, S. (2006). Pengaruh Olahraga Terprogram Terhadap Tekanan Darah pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro yang Mengikuti Ekstrakurikuler Basket. *Artikel karya tulis ilmiah*, Semarang.
- Ateng, M. A. K. (2002). *Asas dan Landasan Pendidikan Jasmani*. Jakarta: Depdikbud.
- Berman, Y., & North, K. N. (2010). A Gene for Speed: The Emerging Role of Alfa-Actin-3 in Muscle Metabolism. *Physiology*, 25(4), 250-259.

- Cieszczyk, P., Krupecki, K., Maciejewska, A., & Sawczuk, M. (2009). The angiotensin converting enzyme gene I/D polymorphism in Polish rowers. *International journal of sports medicine*, 30(8), 624–627.
- Collins, M., Xenophontos, S. L., Cariolou, M. A., Mokone, G. G., Hudson, D. E., Anastasiades, L., & Noakes, T. D. (2004). The ACE gene and endurance performance during the South African Ironman Triathlons. *Medicine and science in sports and exercise*, 36(8), 1314–1320.
- Eynon, N., Ruiz, J. R., Femia, P., Pushkarev, V. P., Cieszczyk, P., Maciejewska-Karlowska, A., Sawczuk, M., Dyatlov, D. A., Lekontsev, E. V., Kulikov, L. M., Birk, R., Bishop, D. J., & Lucia, A. (2012). The ACTN3 R577X polymorphism across three groups of elite male European athletes. *PloS one*, 7(8), e43132.
- Gayagay, G., Yu, B., Hambly, B., Boston, T., Hahn, A., Celermajer, D. S., & Trent, R. J. (1998). Elite endurance athletes and the ACE I allele--the role of genes in athletic performance. *Human genetics*, 103(1), 48–50.
- Hagberg, J. M., Ferrell, R. E., McCole, S. D., Wilund, K. R., & Moore, G. E. (1998). VO2 max is associated with ACE genotype in postmenopausal women. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 85(5), 1842–1846.
- Holdys, J., Krisciak, J., Stanislawski, D., & Gronek, P. (2011). ACE I/D Gene Polymorphism in Athletes of Various Sports Disciplines. *Human Movement*, 12(3), 223-231.
- Lavoie, J. L., & Sigmund, C. D. (2003). Minireview: overview of the renin-angiotensin system--an endocrine and paracrine system. *Endocrinology*, 144(6), 2179–2183.

- Lecomte, T., Ferraz, J. M., Zinzindohoué, F., Lorient, M. A., Tregouet, D. A., Landi, B., Berger, A., Cugnenc, P. H., Jian, R., Beaune, P., & Laurent-Puig, P. (2004). Thymidylate synthase gene polymorphism predicts toxicity in colorectal cancer patients receiving 5-fluorouracil-based chemotherapy. *Clinical cancer research: an official journal of the American Association for Cancer Research*, 10(17), 5880–5888.
- Montgomery, H. E., Marshall, R., Hemingway, H., Myerson, S., Clarkson, P., Dollery, C., Hayward, M., Holliman, D. E., Jubb, M., World, M., Thomas, E. L., Brynes, A. E., Saeed, N., Barnard, M., Bell, J. D., Prasad, K., Rayson, M., Talmud, P. J., & Humphries, S. E. (1998). *Human gene for physical performance. Nature*, 393(6682), 221–222.
- Murakami, K. (2013). *Misteri DNA*. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.
- Murakami, K. (2015). *Rahasia DNA. Kode Bentuk Kehidupan Manusia*. Jakarta. Gramedia Pustaka Utama.
- Myerson, S., Hemingway, H., Budget, R., Martin, J., Humphries, S., & Montgomery, H. (1999). Human angiotensin I-converting enzyme gene and endurance performance. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 87(4), 1313–1316.
- Puthuchery, Z., Skipworth, J. R., Rawal, J., Loosemore, M., Van Someren, K., & Montgomery, H. E. (2011). The ACE gene and human performance: 12 years on. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 41(6), 433–448.
- Rankinen, T., Bray, M. S., Hagberg, J. M., Pérusse, L., Roth, S. M., Wolfarth, B., & Bouchard, C. (2006). The human gene map for performance and health-related fitness

phenotypes: the 2005 update. *Medicine and science in sports and exercise*, 38(11), 1863–1888.

Ruiz, J. R., Gómez-Gallego, F., Santiago, C., González-Freire, M., Verde, Z., Foster, C., & Lucia, A. (2009). Is there an optimum endurance polygenic profile?. *The Journal of physiology*, 587(Pt 7), 1527–1534.

Scott, R. A., Irving, R., Irwin, L., Morrison, E., Charlton, V., Austin, K., Tladi, D., Deason, M., Headley, S. A., Kolkhorst, F. W., Yang, N., North, K., & Pitsiladis, Y. P. (2010). ACTN3 and ACE genotypes in elite Jamaican and US sprinters. *Medicine and science in sports and exercise*, 42(1), 107–112.

Sgourou, A., Fotopoulos, V., Kontos, V., Patrinos, G. P., & Papachatzopoulou, A. (2012). Association of genome variations in the renin-angiotensin system with physical performance. *Human genomics*, 6(1), 24.

Shenoy, S., Tandon, S., Sandhu, J., & Bhanwer, A. S. (2010). Association of Angiotensin Converting Enzyme gene Polymorphism and Indian Army Triathletes Performance. *Asian journal of sports medicine*, 1(3), 143–150.

Thomas, G. N., Tomlinson, B., Chan, J. C., Sanderson, J. E., Cockram, C. S., & Critchley, J. A. (2001). Renin-angiotensin system gene polymorphisms, blood pressure, dyslipidemia, and diabetes in Hong Kong Chinese: a significant association of the ACE insertion/deletion polymorphism with type 2 diabetes. *Diabetes care*, 24(2), 356–361.

Tiret, L., Kee, F., Poirier, O., Nicaud, V., Lecerf, L., Evans, A., Cambou, J. P., Arveiler, D., Luc, G., & Amouyel, P. (1993). Deletion polymorphism in angiotensin-converting enzyme gene associated with parental

history of myocardial infarction. *Lancet (London, England)*, 341(8851), 991-992.

Williams, A. G., Rayson, M. P., Jubb, M., World, M., Woods, D. R., Hayward, M., Martin, J., Humphries, S. E., & Montgomery, H. E. (2000). The ACE gene and muscle performance. *Nature*, 403(6770), 614.

Woods, D., Hickman, M., Jamshidi, Y., Brull, D., Vassiliou, V., Jones, A., Humphries, S., & Montgomery, H. (2001). Elite swimmers and the D allele of the ACE I/D polymorphism. *Human genetics*, 108(3), 230-232.

~oOo~



## Tentang Penulis



**Dr. Arimbi, S.Or, M.Pd.**, lahir di Ujung Pandang, pada tanggal 14 Mei 1984. Menyelesaikan pendidikan S1 Ilmu Keolahragaan di Universitas Negeri Makassar tahun 2006, S2 Pendidikan Jasmani dan Olahraga di Pascasarjana Universitas Negeri Makassar tahun 2009 dan pendidikan S3 Ilmu Kedokteran di Pascasarjana Universitas Hasanuddin tahun 2015. Mengawali karier sebagai dosen luar biasa pada program studi ilmu keolahragaan Universitas Negeri Makassar tahun 2006-2008 dan sebagai dosen tetap pada prodi yang sama sejak 2008 sampai sekarang. Pernah menjabat sebagai sekretaris pusat penelitian pemuda dan olahraga Universitas Negeri Makassar, juga aktif peneliti dan pengabdian serta saat ini dipercaya sebagai ketua umum di Yayasan Gema Prestasi Indonesia (YAGPI) periode 2019-2024 dan Lembaga Pengembangan Potensi Prestasi dan Kesehatan Olahraga Indonesia (P3KORIN).



# POLIMORFISME GENETIK DAN PERFORMA ATLET

Selama ini yang kita ketahui mutasi atau variasi genetik hanya berkaitan dengan timbulnya penyakit. Jarang atau mungkin tidak pernah kita dengar bahwa variasi genetik ternyata juga terkait dengan variabilitas kekuatan dan kecepatan fisik seseorang atau bakatnya menjadi atlet, misalnya pada kekuatan otot yang ternyata dipengaruhi oleh faktor keturunan, salah satu contoh adalah adanya variasi jenis serat otot, jika lebih banyak memiliki serat otot tipe I (*slow twitch*), maka orang tersebut lebih mampu melakukan kegiatan yang berhubungan dengan ketahanan tubuh, tetapi sulit meningkatkan massa ototnya, sebaliknya orang dengan serat otot tipe II (*fast twitch*) lebih mudah menaikkan massa ototnya, tetapi memiliki kesulitan dengan daya tahan. Perbedaan antara individu ini tersebut merupakan bakat lahir yang mana akan menunjukkan perbedaan yang signifikan pada hasil latihan antara mereka yang memiliki bakat lahir genetik sebagai atlet dan yang tidak memilikinya. Semoga buku ini dapat bermanfaat sebagai salah satu referensi bacaan dan pengembangan materi yang mengungkap bentuk-bentuk variasi genetik lainnya terkait komponen fisik.