

# BAB I

## PENDAHULUAN

### I.1. Latar Belakang Masalah

Olahraga merupakan rangkaian gerak tubuh manusia yang terencana dan terstruktur serta bertujuan untuk memperoleh manfaat memelihara dan meningkatkan kebugaran fisik. Kebugaran fisik terbentuk dari kemampuan tubuh mengintegrasikan komponen – komponen kebugaran yang merupakan kemampuan ketahanan sistem kardiorespirasi, sistem otot rangka dan *neuroendokrin*. Kebugaran fisik yang prima melahirkan beberapa manfaat olahraga bagi kesehatan.

Beberapa penelitian memberikan bukti bahwa olahraga bermanfaat bagi kesehatan diantaranya mampu mencegah penyakit degeneratif, penyakit kardiovaskuler, dan juga memiliki fungsi anti penuaan (Naci and Loannidis, 2012; Da Silva and Sharma, 2014; Kwak, 2013; Olah *et al.*, 2015). Perubahan fisiologis yang bermanfaat dari olahraga disebabkan oleh aktivitas fisik dalam olahraga menimbulkan respon positif pada sistem hormon, metabolisme, sistem saraf dan timbul respon perubahan struktur jaringan yang fisiologis (Egan and Zierath, 2013; Gerche and Heidbuchel, 2014; (Neufer *et al.*, 2015).

Berbagai organisasi kesehatan dunia diantaranya *World Health Organization* (WHO), *American Heart Association* (AHA), *American College of Sport Medicine* (ACSM) dan *The United Kingdom Departement of Health* merekomendasikan anjuran olahraga untuk memperoleh manfaat memelihara kesehatan tubuh dilakukan selama 150 menit per minggu, berupa olahraga aerobik

dengan intensitas sedang, atau dengan kata lain dilakukan selama 30 menit per hari sebanyak 5 (lima) hari dalam satu minggu (WHO, 2010; Swift *et al.*, 2013). Selain olahraga yang dilaksanakan bertujuan untuk memperoleh manfaat kesehatan, tipologi olahraga di Indonesia dikukuhkan melalui payung hukum Undang-undang Republik Indonesia Nomor 3 Tahun 2005 Bab I Pasal 1 ayat 11, 12, dan 13 yang membagi tipologi olahraga menjadi tiga yaitu olahraga pendidikan, olahraga prestasi, dan olahraga rekreasi.

Olahraga prestasi didefinisikan sebagai olahraga yang membina dan mengembangkan olahragawan secara terencana, berjenjang, dan berkelanjutan melalui kompetisi untuk mencapai prestasi dengan ilmu pengetahuan dan teknologi keolahragaan (Wasis, 2009). Atlet adalah individu yang berperan sebagai pelaku olahraga prestasi. Atlet didefinisikan sebagai individu yang aktivitasnya terkait dengan latihan fisik reguler dan berpartisipasi didalam kompetisi olahraga dengan menitik beratkan pada keunggulan dan pencapaian prestasi (Pelliccea *et al.*, 2005).

Berbeda dengan individu bukan atlet, latihan olahraga bagi atlet bertujuan untuk kebutuhan pencapaian prestasi dalam kompetisi olahraga. Program latihan olahraga bagi atlet idealnya bertujuan untuk meningkatkan pencapaian prestasi, kemampuan adaptasi tubuh atlet serta kebugaran jasmani sebagai efek jangka panjang latihan. *Overloading* latihan seringkali diberikan pada persiapan atlet menghadapi sebuah kompetisi. *Overloading* latihan yang kemudian tidak disertai dengan masa pemulihan yang adekuat menyebabkan atlet jatuh dalam kondisi *overtraining*.

Selama periode pelatihan *overtraining* juga dilepaskan *Reactive Oxygen Species* (ROS) melebihi kapasitas pelindung dari sistem antioksidan endogen dan menyebabkan disregulasi dalam sistem inflamasi, fosforilasi oksidatif dan neuroendokrin (Hawley, 2014). Peningkatan *intensitas* latihan telah dibuktikan melalui beberapa penelitian dapat meningkatkan stres *oksidatif* dan produksi radikal bebas dalam sel (Da Silva and Macedo, 2011; Hawley *et al.*, 2015). Selama latihan juga terjadi peningkatan *cardiac output* dan peningkatan aliran darah ke beberapa organ tubuh utamanya otot rangka, namun pada kondisi latihan tersebut organ ginjal mengalami penurunan *renal blood flow*. Berdasarkan *multiplier effect* akibat latihan tersebut maka kondisi tubuh atlet sangat rentan jika menghadapi dosis latihan *overload* tanpa *recovery* dalam *overtraining* (Xiao *et al.*, 2012; Zheng *et al.*, 2013).

Kajian efek *overtraining* pada organ jantung masih diperdebatkan namun pada beberapa penelitian pada miosit jantung hewan coba diduga *overtraining* memicu terjadinya perubahan patologis pada jantung (Abad *et al.*, 2017; Ying *et al.*, 2013; Giri *et al.*, 2017; Lei *et al.*, 2013). Kajian pada hewan coba diawali dengan adanya kasus kematian mendadak akibat jantung pada atlet yang sebabnya sampai saat ini hanya disebabkan oleh hipertrofi kardiomiopati. Hipertrofi kardiomiopati merupakan kelainan kongenital yang melalui hasil otopsi pada beberapa kasus kematian mendadak akibat jantung disimpulkan sebagai sebab kematian pada atlet. Sebuah fenomena kasus *sudden cardiac death* pada atlet merupakan sisi lain dari olahraga yang belum terdokumentasi dengan baik. Atlet bagi masyarakat merupakan individu dengan citra seseorang dengan status kesehatan lebih tinggi dibandingkan individu bukan atlet. Adanya kasus *sudden*

*cardiac death* yang terjadi pada atlet menyita perhatian publik karena merupakan kasus yang paradoksikal dengan anggapan masyarakat tentang status kesehatan atlet tersebut (Lawless *et al.*, 2014).

Kasus *sudden cardiac death* dinyatakan sebagai penyebab kematian utama akibat kondisi medis pada kasus kematian atlet. Beberapa penelitian mendeskripsikan insidens dari *sudden cardiac death*. Dalam keterbatasan penelitian-penelitian tersebut disebutkan bahwa insidens kasus *sudden cardiac death* pada atlet di dunia belum terdokumentasi dengan baik dikarenakan kelompok umur sampel penelitian dalam rentang yang sangat lebar (usia 8-40 tahun) dan *underestimated* terhadap kasus sebenarnya karena sumber data yang diperoleh terbatas pada laporan media, laporan klaim asuransi serta catatan kasus *sudden cardiac death* yang diotopsi saja. Estimasi terbaik insiden *sudden cardiac death* pada atlet di Amerika sangat bervariasi berkisar antara 1:23.000 sampai dengan 1:300.000 atlet setiap tahunnya (Harmon and Drezner, 2011; Harmon *et al.*, 2014). Di Italia, insiden *sudden cardiac death* diperoleh melalui laporan otopsi kasus kematian atlet. Insiden rate *sudden cardiac death* pada atlet muda di Italia dilaporkan 2,3 - 4,4/100 000 atlet muda per tahun (Schmied and Borjeson, 2014; Chandra *et al.*, 2013; Link and Estes, 2012; Harmon *et al.*, 2014).

Melalui otopsi yang dilakukan pada beberapa kasus *sudden cardiac death* pada atlet, hipertrofi kardiomiopati dilaporkan menjadi penyebab kematian pada kasus *sudden cardiac death* atlet muda (Basavarajasah *et al.*, 2008; Harmon and Drezner, 2011; Link and Estes, 2012). Pada kasus lainnya yang tidak diotopsi maka sebab kematian pada atlet muda belum dapat dideskripsikan secara pasti. Namun ditemukan adanya kecenderungan pelatihan yang salah misalnya pelatihan

*overtraining* yang diduga menyebabkan kerusakan organ tubuh salah satunya organ jantung. *Overtraining* merupakan kondisi stres oksidatif yang berdampak pada berbagai organ tubuh (Xiaou *et al.*, 2012; Stanojevic *et al.*, 2016). *Overtraining* melalui beberapa penelitian pada hewan coba telah membuktikan adanya perubahan berupa meningkatnya *heart rate* dan pada akhir periode latihan *overtraining* terjadi penurunan *stroke volume* jantung (Meng, 2013; Sciaretta *et al.*, 2013; Oláh *et al.*, 2015). Fungsi fisiologis organ ginjal juga telah dibuktikan melalui penelitian hewan coba dengan perlakuan *exhaustive exercise* mengalami perubahan patologis berupa proteinuria dan *acute kidney injury*. *Acute exhaustive exercise* diilustrasikan sebagai olahraga jangka pendek dengan intensitas melebihi kemampuan pemulihan tubuh (Koçer *et al.*, 2008; Hayashi *et al.*, 2012; Kellum, 2013; Lin *et al.*, 2013). Selain dialami oleh atlet, *overtraining* juga menyebabkan kerusakan otot yang biasanya terjadi pada individu yang jarang berolahraga yang kemudian mengalami *overloading* latihan (Kreher and Schwartz, 2012; Pingitore *et al.*, 2015; Palacios *et al.*, 2015).

Berkaitan dengan *overtraining* maka beberapa biomarker diduga dapat menunjukkan proses stres oksidatif, inflamasi, proliferasi dan infark serta proses lainnya yang mungkin terjadi pada organ jantung dalam kondisi *overtraining* tersebut (Palacios *et al.*, 2015; Kreher and Schwartz, 2012). Beberapa biomarker digunakan dalam penelitian ini adalah *Malondialdehyde* (MDA), *Superoxyde Dismutase* (SOD) dan gambaran histopatologis miokardium jantung berupa hipertrofi patologis ventrikel kiri dan nekrosis. Mitokondria yang menyeimbangkan ROS dalam jumlah terbesar dari stres oksidatif yang terjadi pada organ jantung menjadikan penilaian terhadap antioksidan endogen perlu

dikaji melalui penelitian ini. Antioksidan endogen diukur dengan kadar SOD. Hipertrofi fisiologis yang pada kondisi *overtraining* dapat bergerak ke arah kondisi patologis ditelaah melalui penelitian ini berkaitan dengan perubahan histopatologis miokardium yang diamati.

Kegagalan adaptasi lainnya pada organ jantung adalah gambaran nekrosis miokardium. Nekrosis diawali dengan proses infark yang patomekanismenya dijelaskan melalui gambaran histopatologis dari miokardium yang mengalami *overtraining*. Keseluruhan kegagalan adaptasi dari kardiomyosit di jantung akan menyebabkan terjadinya kerusakan miokardium yang bermuara pada resiko *sudden cardiac death* pada atlet. Hal tersebut dibuktikan melalui studi pendahuluan yang dilaksanakan untuk menilai efek *overtraining* ternyata kondensasi khromatin ditemukan selain adanya gambaran hipertrofi ventrikel kiri dan nekrosis pada beberapa area pada miokardium tikus yang diberikan perlakuan *overtraining*. Terdapatnya gambaran histologis yang merupakan inovasi dimana ditemukan gambaran kondensasi khromatin menunjukkan adanya peningkatan aktivitas khromatin. Gambaran peningkatan aktivitas khromatin ini diasumsikan sebagai adanya peningkatan aktivitas sel yang akan mengarah pada proses berikutnya seperti misalnya apoptosis atau pembentukan protein penyandi tertentu.

Pada penelitian ini, kerusakan miokardium pada *overtraining* secara histologis akan dibuktikan atas dasar patomekanisme yang diawali dengan terbentuknya ROS yang berlebihan. Kerusakan miokardium yang terjadi dalam dapat berakhir pada peningkatan resiko *cardiovascular incidence*. Resiko penyakit kardiovaskuler tentunya dapat bermuara pada *sudden cardiac death*.

Penatalaksanaan *overtraining* adalah dengan *detraining* yang dilakukan dengan penurunan beban latihan dan *recovery* (Fox, 1979). Berdasarkan penelitian sebelumnya, terbukti bahwa ROS merupakan etiologi yang mendasari dalam proses adaptasi sistem tubuh dalam olahraga, namun patomekanisme kegagalan adaptasi utamanya pada organ jantung, serta keefektifan dari masa *recovery* masih belum dapat dijelaskan melalui beberapa penelitian sebelumnya. *Recovery* akan menginduksi kemampuan hormesis tubuh sehingga dapat menurunkan jumlah ROS dan memenuhi kapasitas produksi antioksidan endogen salah satunya adalah SOD. SOD merupakan antioksidan endogen yang dibentuk oleh mitokondria (Ariefin dan Ramawan, 2012; Guerreiro *et al.*, 2016; Ostojic, 2016).

Mitokondria merupakan organel yang krusial dalam pembentukan energi. Melalui rantai pernafasan, mitokondria menghasilkan sejumlah besar *Adenosine triphosphate* (ATP). Dalam proses rantai pernafasan di mitokondria selain sebagai penghasil ATP terbanyak dalam olahraga aerobik, tetapi juga menghasilkan sejumlah ROS (Neufer *et al.*, 2015; Gibala and Hawley, 2017).

ROS yang dihasilkan berkaitan dengan rantai pernafasan dalam aktivitas fisik dalam olahraga. ROS yang terbentuk mampu menginduksi kemampuan mitokondria untuk membentuk antioksidan spesifik dari mitokondria yaitu SOD. Keseimbangan pembentukan ROS dan anti ROS di dalam mitokondria mengikuti hukum homeostasis tubuh atau yang disebut sebagai kondisi hormesis. Jika pembentukan ROS berlebihan, misalnya dalam kondisi *overtraining* maka sistem hormesis ini mengalami gangguan ekuilibriumitasnya (Powers and Jackson, 2008; Ostojic, 2016; Walters *et al.*, 2017).

*Recovery* merupakan penatalaksanaan yang dapat diberikan dalam kondisi *overtraining*. *Recovery* akan memulihkan kondisi *exhaustive* sel sehingga dapat kembali ke kondisi homeostasisnya (Fox, 1979; Castro *et al.*, 2011). Prinsip dasar dalam *recovery* adalah proses pemulihan yang durasinya tergantung pada jenis dan lama stres fisik dalam periode latihan yang diberikan (Kreher and Schwartz, 2012). Durasi *recovery* yang dibutuhkan oleh sel tubuh dijelaskan melalui beberapa penelitian tentang mekanisme *recovery* yang terjadi pada otot rangka. Pemulihan atau *recovery* disebutkan bertujuan untuk mengembalikan cadangan fosfokreatin, glikogen dan meningkatkan aliran darah untuk konsumsi oksigen (*reperfusion*) (De Sallese *et al.*, 2009; Neuffer *et al.*, 2015; Gueireiro *et al.*, 2016). Waktu yang dibutuhkan untuk proses *recovery* dipengaruhi oleh intensitas, tipe dan frekuensi latihan. Pada penelitian yang dilakukan pada hewan coba tikus untuk menilai cadangan fosfokreatin pada latihan aerobik proporsional, membuktikan bahwa terdapat perbedaan signifikan antara *recovery* 24 jam dan 72 jam. Pada penelitian tersebut disebutkan bahwa cadangan fosfokreatin lebih tinggi pada *recovery* dengan durasi 72 jam (Castro *et al.*, 2011). Penelitian ini menganalisis tentang pengaruh *recovery* dalam memproteksi organ jantung dalam kondisi *overtraining* yang belum pernah menjadi bahan kajian dalam penelitian relevan sebelumnya. Durasi *recovery* yang digunakan dalam penelitian ini mengacu pada penelitian relevan sebelumnya (72 jam atau tiga hari) dan modifikasi perpanjangannya yaitu tujuh hari. Modifikasi tersebut didasarkan pada teori fisiologi pemulihan cedera yang dialami jaringan tubuh seperti penyembuhan luka maka evaluasi penyembuhan telah terjadi pada hari ke-7 dimana terjadi proses proliferasi dan timbulnya neovaskularisasi (Kumar *et al.*, 2013)

Kecenderungan adanya *overtraining* yang tidak terdokumentasi dengan baik, kompleksnya patomekanisme *overtraining* yang belum bisa dijelaskan secara pasti, terbatasnya penelitian yang mengkaji kerusakan miokardium pada *overtraining*, serta terbatasnya penelitian yang mengkaji pengaruh durasi *recovery* yang tepat dalam program latihan, menjadikan penelitian ini bertujuan untuk menganalisis pengaruh durasi *recovery* terhadap kerusakan miokardium yang terjadi pada *overtraining exercise*. Hasil dari penelitian ini dapat melahirkan sebuah langkah awal penyusunan protokol baru dalam pengelolaan program latihan yang bersifat kardioprotektif bagi atlet maupun individu bukan atlet.

## I.2. Rumusan masalah

1. Apakah ada pengaruh durasi *recovery* tiga hari terhadap kerusakan miokardium pada *overtraining exercise*?
2. Apakah ada pengaruh durasi *recovery* tujuh hari terhadap kerusakan miokardium pada *overtraining exercise*?
3. Apakah ada perbedaan pengaruh durasi *recovery* tiga dan tujuh hari terhadap kerusakan miokardium pada *overtraining exercise*?

## I.3 Tujuan Penelitian

### I.3.1 Tujuan umum

Menjelaskan mekanisme pengaruh durasi *recovery* terhadap kerusakan miokardium pada *overtraining exercise*.

### I.3.2. Tujuan khusus

1. Mengetahui mekanisme pengaruh durasi *recovery* tiga hari terhadap kerusakan miokardium pada *overtraining exercise*.
2. Mengetahui mekanisme durasi *recovery* tujuh hari terhadap kerusakan miokardium pada *overtraining exercise*.
3. Mengetahui mekanisme perbedaan pengaruh durasi *recovery* tiga dan tujuh hari terhadap kerusakan miokardium pada *overtraining exercise*.

### I.4. Manfaat Penelitian

#### I.4.1 Manfaat ilmiah

Sebagai informasi dalam melengkapi, mengembangkan, dan memperdalam patomekanisme dan merancang langkah awal merancang penelitian pada atlet dalam upaya pencegahan terjadinya *overtraining* dan implikasinya terhadap organ jantung.

#### I.4.2 Manfaat praktis

1. Sebagai landasan bagi penelitian selanjutnya tentang pengaruh *overtraining* pada keseimbangan *reactive oxygen species* dan antioksidan endogen yang mempengaruhi organ jantung.
2. Menganalisis periode durasi *recovery* dalam program latihan dalam rangka mempertahankan homeostasis tubuh.
3. Memberikan sinopsis pada interaksi antara stres oksidatif, rantai pernafasan dan inflamasi pada *overtraining exercise* di miokardium.