ISSN 2599-0128

KELELAHAN DAN KERUSAKAN OTOT PADA LATIHAN: REVIEW ARTIKEL

Oleh

Alin Anggreni Ginting¹

¹Fakultas Ilmu Keolahragaan, Universitas Negeri Medan Email: alin.ginting20@unimed.ac.id

Abstrak

Kelelahan sebagai tanda fungsional dan kerusakan otot sebagai tanda structural dapat diamati setelah latihan berkepanjangan seperti lari marathon atausetelah latihan berat, terutama yang melibatkan kontrkasi eksentrik. Untuk kelelahan karena olahraga yang lama, kondisi hipoksia dan pembentukan radikal oksigen bebas tampaknya merupakan sebab yang penting, yang mengakibatkan peningkatan aktivitas lisosom. Latihan eksentrik dengan intensitas tinggi cenderung menghasilkan stress mekanis pada fungsi otot. Meskipun mekanisme yang berbeda ini dapat dilihat secara eksperimental, keduanya menghasilkan gangguan fungsi otot yang serupa. Latihan yang baik dapat mengurangi tanda klinik kelelahan dan kerusakan otot. Gejala dan peristiwa yang terjadi saat Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS) dapat dijelaskan dengan serangkaian peristiwa yang mengikuti kerusakan structural pada protein otot.

Kata kunci: Kelelahan, Kerusakan Otot, Latihan

A. PENDAHULUAN

Kelelahan adalah gejala non-spesifik umum yang dialami oleh banyak orang dan berhubungan dengan banyak kondisi kesehatan. Sering kali didefenisikan sebagai perasaan lelah, kelelahan berhubungan dengan kesulitan dalam melakukan tugas. Akumulasi kelelahan, jika tidak diatasi, menyebabkan kerja berlebiha, sindrom kelelahan kronik, sindrom overtaining dan bahkan gangguan endokrin, disfungsi imunitas, penyakit organic dan ancaman bagi kesehatan manusia.

1. Kelelahan

Lebih dari satu abad, kelelahan yang disebabkan oleh latihan telah menjadi topik yang menarik di bidang fisiologi. Meskipun kebanyakan penelitian berfokus pada kelelahan pada system saraf, namun banyak bagian yang terlibat. Tidak hanya system saraf, namun organ lain yang merespon terhadap kapasitas latihan individu. Sebagaimana diketahui bahwa kapasitas ini berkurang saat seseorang sakit. Penyakit

kronis seperti gagal ginjal stadium akhir, memiliki dampak yang sangat besar pada kapasitas olahraga.

Kelelahan yang disebabkan oleh olahraga adalah sensasi umum yang dialami setiap orang. Selama berolahraga, beban kerja dapat menimbulkan sensasi yang begitu kuat sehingga seseorang harus mengurangi beban kerja atau bahkan menghentikan latihan. Latihan fisik apapun adalah aktivitas yang memerlukan energi dalam tubuh. Hal ini tentunya akan menyebabkan berkurang dan habisnya cadangan energy dalam tubuh. Penggunaan energy, tanpa adanya pengembalian atau pengisian kembali energy tentunya akan memberikan dampak buruk terhadap tubuh dan kesehatan. Oleh karena itu, kelelahan sebagai sebuah pertanda bagi tubuh untuk menjaga homeostasis. Kelelahan mewakili entitas psikologis, yang akan menyebabkan perubahan perilaku. Perubahan fisik dan biokimia yang menyertai selama latihan adalah entitas fisiologis.

Kelelahan ditandai dengan berkurangnya kemampuan untuk menghasilkan *power* atau kekuatan tertentu, yang dapat dilihat setelah adanya aktivitas yang dilakukan secara intens (Green, 1997). Kelelahan ada suatu keadaan yang disertai penurunan efisiensi dan ketahanan dalam bekerja. Kelelahan adalah sebuah mekanisme perlindungan tubuh agar tubuh menghindari kerusakan lebih lanjut, sehingga dengan demikian terjadilah pemulihan (Suma'mur, 1996).

Terjadi dua jenis kelelahan, yaitu kelelahan otot dan kelelahan umum. Kelelahan otot merupakan tremor pada otot atau perasaan nyeri yang terdapat pada otot. Kelelahan umum ditandai dengan berkurangnya kemauan untuk bekerja, yang disebabkn persyarafan atau psikis (Suma'mur, 1996).

a. Kelelahan otot

Kelelahan otot adalah suatu kondisi dimana otot sudah tidak mampu melakukan kontraksi diakibatkan kontraksi otot yang kuat dan lama. Jika otot dirangsang terus menerus maka sesui dengan mekanismekontraksi otot yang membutuhkan ATP untuk perlekatan aktin-miosin dan memompa kembali ion seperti kalium, natrium, dan kalsium. Pada akhir proses kontraksi otot, filament aktin akan embali tertutup oleh kompleks troponintropomiosin, K (kalsium) akan kembali ke intrasel, Na (natrium) dipompa ke ekstrasel, dan ion Ca (Calsium) akan dipompa kembali ke reticulum sarkoplasmik (Astrand, 2003).

Kelelahan otot disebabkan oleh beberapa hal baik itu yang sifatnya aerobic ataupun anaerobic. Beberapa mekanisme utama yang menjadi penyebab kelelahan otot, yaitu:

1) Penurunan jumlah fosfokreatin dalam jaringan otot

Fosfokreatin berperan dalam pembentukan kembali ATP bagi kontraksi otot. Fosfokreatin akan dipecah dan menghasil energy yang berguna untuk merefosforilai ADP menjadi ATP. Jika terjadipenurunan jumlah fosfokreatin dalam jaringan otot maka proses refosforilasi tidak akan terjadi sehingga tidak akan dihasilkan ATP untuk mempertahankan kontraksi otot (Ahlborg, 2004).

2) Akumulasi proton dalam jaringan otot

Akumulasi proton menjadi penyebab utama terjadinya kelelahan pada orang yang sedang melakukan aktivitas ataupun pada orang yang jarang melakukan aktivitas, misalnya pada orang yang jarang melakukan aktivitas pada orang tua. Akumulasi proton dalamjaringan otot akan menyebabkan aktivitas pompa proton yang akan memompa kembali ion kalium dan natium kembali pada posisi saat *resting* membrane potensial sehingga kontraksi otot akan berhenti karena tidak adanya potensial aksi (Ahlborg, 2004).

3) Deplesi cadangan glikogen dalam jaringan otot

Glikogen dalam jaringan otot juga merupakan salah satu sumber energy untuk merefosforilasi ADP menjadi ATP di samping fosfokreatin dan ahan makanan intraseuler. Jika terjadi deplesi glikogen otot maka sumber energy yang dibutuhkan untuk meresintrsi ATP akan berkurang sehingga kelelelahan otot akan terjadi lebih cepat (Ahlborg, 2004).

4) Hypoglikemi

Makanan yang dikonsumsi akan mengalami proses metabolism oksidatif yang ikut menyumbangkan energy untuk meresintesis ATP dalam emaknisme kontraksi otot. Sekitar 95% energy yang digunakan untuk kontraksi otot jangka panjang diperoleh darimetabolisme oksidatif inijika terjadi hypoglikemia makan sumber energiuntuk

proses resintesis ATP akan mengalami penurunan signifikan (Ahlborg, 2004).

5) Kegagalan transmisi neuromuscular

Potensial aksi yang dihasilkan oleh proses transduksi impuls akan dijalarkan sepanjang membrane saraf. Kontraksi otot hanya akan terjadi jika ada potensial aksi sehingga kegagaln transmisi neuromusculat akan menyebabkan terhentinya proses kontraksi otot (Blomstrand, 2006).

6) Meningkatnya rasio free-triptofan/ BCAA dalam plasma

BCAA normal ditemukan pada otot rangka dan darah manusia. Kadar BCAA dalam darah (0,3-0,4 mmol) relative tinggi dibandingkan kadar asam amino lain dalam darah. Namun kadar BCAA dalam jaringan otot jauh lebih tinggi yaitu 0,6-1,2 mmol/kg otot. Pada saat aktivitas BCAA akan dikatabolisme. Proses katabolisme ini akan terus terjadi selama aktivitas berlangsung. Dalam proses aktivitas yang lama kebutuhan BCAA akan diambil dari darah sehingga kadar BCAA dalam darah akan tuun. Peningkatan raio *fee*-triptofan/ BCAA akan menciptakan *uptake* triptofn ole otak sehingga akan menginduksi sintesis dan pelepasan 5-HT (5-hidoksityptamine) yang akan berakibat pada terjadinya kelelahan otot (Blomstrand, 2006).

7) Konsumsi oksigen maksimal (VO₂ maks)

Konsumsi oksigen maksimal dapat diartikan sebagaikapasitas maksimal untuk mengantarkan dan menggunakan oksigen selamamelakukan latihan secara aksimal. VO₂maks dapat dianyatakan dalam dua bentuk, yaitu dalam satuan liter/menit atau satuan ml/kgBB/menit (Ahlborg, 2004).

b. Kelelahan umum

Kelelahan menunjukkan kondisi yang berbeda-beda dari setiap induvidu, tetapi semua bermuara pada kehilangan efisiensi dan penurunan kapasitas kerja serta ketahanan tubuh (Tarwaka, 2004). Terjadinya kelelahan dapat disebebakn oleh beberapa kondisi seperti keadaan monoton, beban, dan

lama pekerajaan baik fisik, mental, keadaan lingkungan, keadaan kejiwaan, serta penyakit, perasaan sakit dan keadaan gizi (Suma'mur, 1996).

Kelelahan dengan turunnya efisiensi dan ketahanan dalam bekerja meliputi segenap kelalahan tanpa pandang apapun sebabnya, seperti:

- 1) Kelelahan disebabkan oleh keterangan pada organ visual (kelelahan visual)
- 2) Kelelahan karena ketegangan fisik di semua organ (kelelahan fisik umum)
- 3) Kelelahan disebabkan oeh kerja mental(kelelahan mental)
- 4) Kelelahan karena ketegangan lewat satu sisi dari fungsi psikomotor (kelelahan syarat).
- 5) Kelelahan dikarenakan kerja yang monoton atau lingkungan kerja yang menjemukkan
- 6) Kelelahan oleh lingkungan kronis terus menerus sebagai pengaruh antara factor secara menetap.

Kelelahan merupakan tahapan kondisi funsional fisik antara tidurnyenyak sampai dengan keadaan bahaya yang berturut-turut dari tahap tidur nyenyak (pulas), agak tidur (ngantuk), rasa lelah (badan terasa berat), santai (istirahat), segar/ siaga, sangat siaga/ terangsang, dan dala keadaan bahaya. Tahap fungsional tadi dimaksudkan sebagai sarana pengaman bagi tubuh agar jangan sampai terjadi gangguna kesehatan (Daniel, 2001).

Perasaam lelah sebebarnya bersifat melindungi, sama seperti perasaan haus dan lapar. Hadirnya perasaan lelah berarti meyuruh manusia untuk menghindari ketegangan lebih lanjut dan memberikan kesempatan untuk puih dan segar kembali (Suyatno, 1985).

c. Mekanisme kelelahan

Selama aktivitas, kadar glukosa darah yang turun merangsang terjadinya gluconeogenesis (Ferntrom, 2005; Marcus, et.al., 2005; Sowers, 2009). Hl ini meningkatkan katabolisme dari asamamino rantai cabang (BCAA) yang menyebabkan kadar BCAA dalam darah turun (Fernstrom, 2005; Abiss, et al., 2005; Shimomura, et al., 2006; Bloomstrand, 2006). BCAA dengan triptofan bersaing dalam hal transporter untuk melewati *blood-barrier*

diotak (Blomstrand, 2006; Davis, 1995). BCAA dengan triptofan bersaing dalam hal transporter melewati *blood barrier* di otak (Davis, et al.,2000; Fernstrom, 2005; Blomstrand, 2006, 2006). Ketika kadar BCAA dalam darah turun, maka triptofan yang masuk ke dalam otak meningkat (Fernstrom, 2005;, Blomstrand, 2006). Triptodan merupakan precursor pembentukan serotonin (5-HT) (Fernstrom, 2005; Abiss, et al., 2005; Blomstrand, 2006. Serotonin (5-HT) merupakan neurotransmitter dalam otak yang menimbulkan efek perasaan tenang, rileks, mengatuk, dan malas beraktivitas melalui mekanisme inhibisi terhadap system eksitasi otak terutama lewat formation retikularis (David, et al., 2000; Blomstrand, 2006; Sowers, 2009). Keadaan ini diperburuk oleh peningkatan kadar asam lemak bebas (FFA) meningkat smehingga triptofan bebas di dalam plasma meningkat (Fernstrom, 2005).

2. Kerusakan Otot

Kerusakan otot dapat dipengaruhi dosis latihan dan intensitas latihan yang diberikan. Bila terjadi pada seseorang yang tidak professional (atlet), kerusakan dapat disebabkan karena aktivitas otot yang melebihi kemampuan ketika melakukan aktivitas dan gerakan yang salah (Cheung at al., 2003).

Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS) merupakan jenis cedera yang menimbulkan rasa nyeri dan tidak nyaman setelah melakukan latihan yang tidak biasa dilakukan (intensitas tinggi) (Cheung et al., 2003). Menurut Zondi dalam (Prihantoro dan Ambardini, 2018) Delayed Onset Muscle Soreness adalah nyeri pada otot disadari dengan adanya rasa nyeri yang muncul pada 12-24 jam setelah olahraga dan akan mencapai puncaknya dalam waktu 24-28 jam (Kanda et al., 2013).

Secara biologis, DOMS merupakan kerusakan yang terjadi pada struktur kontraktil otot (aktin dan myosin) sehingga membuat kinerja otot terganggu. Terjadinya kerusakan tersebut akan direspon oleh tubuh dengan melakukan inflamasi sebagai upaya awal untuk memulai penyembuhan. Kejadian inflamasi ditandai sebagaiupaya awal untuk memulai penyembuhan. Kejadian inflamasi ditandai dengan adanya rasa nyeri pada penderita, rasa nyeri tersebut akan mencapai puncak pada 48 jam setelah kejadian cedera (Lesmana et al., 2017).

c.

Sesuai dengan penelitian pada hewan sebelumnya (Vihko et al., 1978, 1979), ada buktinekrosis sel dan respon inflamasi, tetapi tidak ada regenerasi serat otot, setelah 7 hari balapan (Hikida et al., 1983). Penelitian lain (Warhol et al., 1985), tidak mampu menunjukkan adanya bukti cedera atau peradangan serat yang parah, tetapi menunjukkan berbagai tanda perbaikan mulai 1 minggu setelah berlari dan 10 minggu kemudian, sebagian besar otot menunjukkan struktur normal. Perbedaan dalam studi ini bisa disebabkan oleh riwayat latihan yang berbeda dari subjek (SALMINEN et al., 1984) dan intensitas lari karena efek perlindungan terhadap kerusakan serat dapat terjadi dengan adaptasi latihan (Tiidus & Ianuzzo, 1983).

Mekanisme yang berbeda dapat menyebabkan kerusakan otot setelah latihan berat dalam durasi lama. Hal ini didokumentasikan dengan baik bahwa radikal bebas oksigen dihasilakn sebagaiproduk sampingan dari metabolisme oksidatif (Chance et al., 1979) yang dapat memulai peroksidasi lipid dan dengan demikian menyebabkan cedera sel (Del Maestro, 1980). Serat otot, memiliki sistem perlindungan terhadap tekanan oksigen, yang ditingkatkan dengan latihan teratur (Vihko & Salminen, 1983)

b. Kerusakan Otot setelah Latihan Eksentrik

Latihan eksentrik membutuhkan energi yang lebih rendah dibandingkan latihan konsentrik (Abbott et al., 1952; Rall, 1985). Hal ini dapat disebabkan oleh motor unit yang aktif pada saat pembebanan tertentu (Bigland-Ritchie & Woods, 1976), tetapi menyebabkan ketegangan yang lebih tinggi, area penampang serat otot rangka aktif (Davies & White, 1981). Biasanya, pekerjaan eksentrik dilakukan selama lari menuruni bukit sebagai kebalikan dari lari menanjak, yaitu saat otot diregangkan dengan kontraksi simultan.

Mekanisme Delayed Onset Muscle Soreness

DOMS disebabkan oleh kerusakan otot akibat olahraga. Respon inflamasi akan terjadi setelah kerusakan morfologi yang disebabkan oleh kontraksi eksentrik otot. Kemokin (protein penyisalan) dilepaskan otot yang rusak, membuat sel-sel inflamasi seperti neutrophil dan makrofag lebih aktif. Dikarena inflamasi menumpuk di sel yang rusak, mengakibatkan kadar

bradykinin, leukotrienes dan prostaglandins meningkat secara bersamaan. Pada saat sel-sel inflamasi diakstifkan pada otot yang rusak, pembengkakan otot terjadi mengakibatkan peningatan tekanan intramuscular dan sisitivias serat aferen tipe III dan IV. Ketika rangsangan ini mencapai medulla dan korteks serebral melalui sumsum tulang belakang, nyeri otot akan dirasakan. Nerve Growth (NGF) atau faktor pertumbuhan saraf diketahui meningkatkan respon nyeri, dan NGF yang disekresikan oleh respons inflamasi dapat merangsang nosireseptor (saraf tanda bahaya) (Kim dan Lee, 2014).

B. KESIMPULAN

Kerusakan otot dapat terjadi terutama pada subjek yang melakukan latihan yang tidak biasa, yang tiba-tiba meningkatkan besaran/ intensitas latihan atau yang melakukan latihan eksentrik secara khusus. Kelelahan dan kerusakan dapat dinilai dengan beberapa parameter laboratorium seperti aktivitas plasma enzim otot, morfologi biopsi otot (tidak direkomendasikan karena karakter invasifnya), atau yang paling sederhana dengan gejala klinis seperti nyeri dan nyeri otot. Otot rangka memiliki kemampuan regenerasi yang luar biasa, efek kronis dari penggunaan berlebihan dapat diabaikan. Namun, sistem otot harus diberikan waktu yang cukup untuk regenerasi setelah sesi latihan yang berat.

Daftar Pustaka

- Abbott, B. C., Bigland, B., & Ritchie, J. M. (1952). The physiological cost of negative work. *The Journal of Physiology*, 117(3). https://doi.org/10.1113/jphysiol.1952.sp004755
- Bigland-Ritchie, B., & Woods, J. J. (1976). Integrated electromyogram and oxygen uptake during positive and negative work. *The Journal of Physiology*, 260(2). https://doi.org/10.1113/jphysiol.1976.sp011515
- Blomstrand, E. (2006). A role for branched-chain amino acids in reducing central fatigue. *Journal of Nutrition*, *136*(2). https://doi.org/10.1093/jn/136.2.544s
- Chance, B., Sies, H., & Boveris, A. (1979). Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. *Physiological Reviews*, *59*(3). https://doi.org/10.1152/physrev.1979.59.3.527
- Davies, C. T. M., & White, M. J. (1981). Muscle weakness following eccentric work in man. *Pflügers Archiv European Journal of Physiology*, 392(2).

- https://doi.org/10.1007/BF00581267
- Davis, J. M. (1995). Carbohydrates, branched-chain amino acids, and endurance: The central fatigue hypothesis. *International Journal of Sport Nutrition*, 5(SUPPL.). https://doi.org/10.1123/ijsn.5.s1.s29
- Del Maestro, R. F. (1980). An approach to free radicals in medicine and biology. *Acta Physiologica Scandinavica*, 110(Suppl. 492).
- Green, H. J. (1997). Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. In *Journal of Sports Sciences* (Vol. 15, Issue 3). https://doi.org/10.1080/026404197367254
- Hikida, R. S., Staron, R. S., Hagerman, F. C., Sherman, W. M., & Costill, D. L. (1983). Muscle fiber necrosis associated with human marathon runners. *Journal of the Neurological Sciences*, *59*(2). https://doi.org/10.1016/0022-510X(83)90037-0
- Rall, J. A. (1985). Energetic aspects of skeletal muscle contraction: Implications of fiber types. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 13(1).
- SALMINEN, A., HONGISTO, K., & VIHKO, V. (1984). Lysosomal changes related to exercise injuries and training-induced protection in mouse skeletal muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, 120(1). https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1984.tb07367.x
- Tiidus, P. M., & Ianuzzo, C. D. (1983). Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *15*(6). https://doi.org/10.1249/00005768-198315060-00004
- Vihko, V., Rantamäki, J., & Salminen, A. (1978). Exhaustive physical exercise and acid hydrolase activity in mouse skeletal muscle A histochemical study. *Histochemistry*, 57(3). https://doi.org/10.1007/BF00492083
- Vihko, V., & Salminen, A. (1983). Acid hydrolase activity in tissues of mice after physical stress. *Comparative Biochemistry and Physiology -- Part B: Biochemistry And*, 76(2). https://doi.org/10.1016/0305-0491(83)90080-9
- Vihko, V., Salminen, A., & Rantamaki, J. (1979). Exhaustive exercise, endurance training, and acid hydrolase activity in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology Respiratory Environmental and Exercise Physiology*, 47(1). https://doi.org/10.1152/jappl.1979.47.1.43
- Warhol, M. J., Siegel, A. J., Evans, W. J., & Silverman, L. M. (1985). Skeletal muscle injury and repair in marathon runners after competition. *American Journal of Pathology*, 118(2).