

Hubungan Polimorfisme Gen ACTN3 dengan Performa Otot pada Atlet UKM Sepak Bola Universitas Jenderal Soedirman

Association of ACTN3 Polymorphism with Muscle Performance in Football Athlete of Student Activity Unit at Jenderal Soedirman University

Nur Signa AG¹, Susiana Candrawati², Mohammad Nanang HK³

¹Bagian Histologi, Fakultas Kedokteran Universitas Jenderal Soedirman Purwokerto

²Fisiologi Kedokteran, Fakultas Kedokteran Universitas Jenderal Soedirman Purwokerto

³Prodi Studi Pendidikan Jasmani, Kesehatan & Rekreasi, Jurusan Kesehatan Masyarakat, Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Jenderal Soedirman Purwokerto

ABSTRAK

ACTN3 merupakan gen penyandi protein alfa aktinin 3, dan pada gen ini ditemukan *single nucleotide polymorphism* (R577X) yang menyandi kodon stop prematur, menyebabkan defisiensi protein alfa aktinin 3. Performa atlet ditentukan oleh performa otot. Performa otot terdiri dari kekuatan dan ketahanan otot. Adanya polimorfisme gen ACTN3 menunjukkan bahwa ada pengaruhnya terhadap performa otot pada atlet. Genotip RR bermanfaat untuk aktivitas kekuatan (*strength*) dan genotip XX bermanfaat untuk aktivitas ketahanan (*endurance*). Tujuan penelitian ini adalah menganalisis hubungan antara polimorfisme gen ACTN3 dengan kekuatan dan ketahanan otot. Penelitian ini menggunakan metode *cross sectional*. Subjek penelitian ini adalah atlet UKM Sepak Bola Universitas Jenderal Soedirman usia 18-25 tahun, IMT 18,5-25,0 kg/m², berjumlah 77 orang. Kekuatan otot diukur dengan menggunakan metode *leg strength test*, ketahanan otot diukur dengan menggunakan tes *half squat jump* selama 1 menit dan polimorfisme gen ACTN3 diidentifikasi menggunakan metode PCR-RFLP dari sampel darah subjek penelitian. Uji *One Way Anova* digunakan untuk mengetahui hubungan polimorfisme gen ACTN3 dengan kekuatan dan ketahanan otot. Hasil studi menyatakan tidak terdapat hubungan yang signifikan antara polimorfisme gen ACTN3 dengan kekuatan dan ketahanan otot pada atlet UKM sepak bola Universitas Jenderal Soedirman.

Kata Kunci: polimorfisme gen ACTN3, kekuatan otot, ketahanan otot

ABSTRACT

ACTN3 is alpha-actinin-3 protein coding genes, and in the gene is found single nucleotide polymorphism (R577X) that encodes a premature stop codon and causes a deficiency of alpha-actinin-3 protein. Athlete performance is determined by muscle performance. Muscle performance consists of muscle strength and muscle endurance. Effects on muscle performance in athletes are showed by the existence of ACTN3 gene polymorphism. RR genotype is useful for strength activity and XX genotype is useful for endurance activity. This study aimed to analyze the relationship between gene polymorphisms ACTN3 with strength and muscle endurance. This study used cross sectional method. The subjects were 77 athletes from Football student activity unit University of Jenderal Soedirman aged 18-25 years, BMI 18.5 to 25.0 kg/m². Muscle strength was measured using leg strength test, muscular endurance was measured by using half squat jump test for 1 minute, and ACTN3 gene polymorphisms were identified using PCR-RFLP method of research subjects' blood sample. One Way ANOVA test was used to determine the relationship ACTN3 gene polymorphism with strength and muscle endurance. The study indicates there is no significant relationship between ACTN3 gene polymorphism with muscle strength and endurance in athletes Football student activity unit University of Jenderal Soedirman.

Keywords: ACTN3, gene polymorphism, muscle strength, muscle endurance

Jurnal Kedokteran Brawijaya, Vol. 29, No. 1, Februari 2016; Korespondensi: Nur Signa AG. Bagian Histologi, Fakultas Kedokteran Universitas Jenderal Soedirman Purwokerto, Jl. Dr. Gumbreg, Medical Street Purwokerto Tel. (0281) 622022 Email: signa.aini@unsoed.ac.id

PENDAHULUAN

ACTN3 merupakan gen penyandi protein alfa aktinin 3, dimana protein ini hanya diekspresikan pada otot seran lintang tipe cepat. ACTN3 terletak di lengan panjang kromosom 11 pada pita 13.2 (11q 13.2). Pada gen ACTN3 ditemukan *single nucleotide polymorphism* (SNP) di ekson 15, yaitu pada SNP rs 1815739 (R577X) yang menyandikodon stop prematur, menyebabkan defisiensi protein alfa aktinin 3 (1). Pada polimorfisme R577X terjadi pergantian basa sitosin (C) menjadi timin (T), sehingga merubah pembentukan asam amino ke 577 dimana arginin (R) menjadi stop kodon (X) (2).

Protein alfa aktinin merupakan protein golongan spektrin, berfungsi membentuk sitoskeleton dan berikatan dengan aktin. Protein alfa aktinin terdiri dari 4 jenis yaitu alfa aktinin 1, alfa aktinin 2, alfa aktinin 3 dan alfa aktinin 4. Protein alfa aktinin 2 dan 3 merupakan protein penyusun struktur kontraktile dalam otot seran lintang. Alfa aktinin 2 diekspresikan di seluruh serat otot seran lintang, sedangkan alfa aktinin 3 hanya diekspresikan pada otot glikolitik tipe cepat (3,4).

Studi pada model ACTN3 *knockout mouse* menunjukkan peningkatan regulasi dan ekspresi alfa aktinin 2 pada seluruh otot seran lintang. Namun, peningkatan ini tidak dapat menggantikan ketiadaan alfa aktinin 3. Pada tingkat molekuler, terjadi penurunan aktivitas glikolisis anaerob dan peningkatan oksidasi aerob. Hal ini tampak dari penurunan aktivitas enzim anaerob dan peningkatan enzim mitokondrial yang berperan dalam jalur oksidatif. Pada tingkat fisiologis, ACTN3 *knockout mouse* memperlihatkan ketahanan, otot tidak mudah lelah, penurunan kekuatan otot dibandingkan dengan *wild-tipe mice* (5,6).

Defisiensi alfa aktinin 3 berpengaruh terhadap jalur MLP, calcineurin, calcarcin, FBPase dan diduga pula mempengaruhi jalur PGC-1 α dan PPAR. MLP adalah sensor yang berfungsi mendeteksi stres biomekanik. Ketiadaan alfa aktinin 3 diyakini merubah fungsi MLP, mengakibatkan berkurangnya jumlah otot tipe cepat. Calcineurin dan calcarcin merupakan protein yang berperan sebagai sensor kalsium pada otot. Ketiadaan alfa aktinin 3 mengubah jalur calcineurin dan calcarcin, mengakibatkan pergeseran dari jenis otot yang bersifat glikolitik menjadi oksidatif. Sedangkan FBPase adalah enzim yang berperan sebagai sensor metabolik. Defisiensi alfa aktinin 3 mengakibatkan perubahan interaksi pada FBPase, yaitu terjadi peningkatan jumlah glikogen dan peningkatan aktivitas enzim yang berperan dalam metabolisme aerobik. Selain itu, defisiensi alfa aktinin 3 juga menyebabkan perubahan PGC-1 α dan PPAR, sehingga mengaktifkan gen yang mengatur metabolisme oksidatif. Namun studi lain yang mempelajari struktur otot seran lintang melalui pewarnaan miosin (MyHC) menunjukkan tidak ada perubahan proporsi tipe otot pada ACTN3 *knockout mouse*. Penelitian-penelitian di atas membuktikan bahwa defisiensi dan ketiadaan alfa aktinin 3 mendorong terjadinya perubahan sifat metabolisme dan sifat struktur otot tanpa mempengaruhi jenis ototnya (7).

Lebih dari satu milyar penduduk dunia tidak mengekspresikan protein alfa aktinin 3 pada otot mereka. Mereka secara genetik merupakan homozigot 577X (XX). Hingga saat ini belum ditemukan kaitan defisiensi alfa aktinin 3 dengan penyakit tertentu. Populasi yang tidak mengekspresikan alfa aktinin 3 secara genetik merupakan

homozigot 577X (XX) (8).

Studi R577X pada atlet dan populasi manusia menyebutkan bahwa individu dengan homozigot 577R (RR) banyak terdapat pada pelari cepat atau atlet yang membutuhkan tenaga ledakan (*power athletes*) dibandingkan dengan kontrol atau atlet yang membutuhkan ketahanan (*endurance athletes*) (9,10). Penelitian pada atlet sepak bola Brazil oleh Pimenta *et al* menyatakan bahwa atlet dengan genotip RR memiliki kemampuan lari jarak pendek dan lompat yang lebih cepat dan lebih tinggi dibandingkan dengan atlet dengan genotip XX dan RX. Sebaiknya atlet dengan genotip XX secara bermakna memiliki kemampuan VO₂ max lebih tinggi dibandingkan dengan genotip RR dan RX (11).

Salah satu yang menentukan performa atlet adalah performa otot, yaitu kekuatan dan ketahanan otot. Kekuatan otot adalah energi yang dapat dihasilkan otot pada kontraksi maksimal. Kekuatan otot sangat penting bagi keseimbangan tubuh. Ketahanan otot adalah kemampuan otot untuk melakukan kontraksi berulang-ulang terhadap suatu beban submaksimal dalam jangka waktu tertentu. Ketahanan otot menggambarkan kemampuan untuk mengatasi kelelahan (12).

Pemain sepak bola harus memiliki kemampuan yang baik dalam kekuatan dan ketahanan otot. Sepak bola merupakan olahraga dengan dominasi ketahanan (*endurance*), namun selama dominasi tersebut terjadi aktivitas yang berhubungan dengan kekuatan (*strength*) sebanyak 1000-1400 kali dalam satu pertandingan. Aktivitas kekuatan (*strength activity*) yang banyak terjadi dalam pertandingan sepak bola lain lari cepat, *tackle*, menyundul bola, mempertahankan bola dan memainkan bola. Oleh karena itu, atlet sepak bola harus memiliki kekuatan dan ketahanan otot yang baik dalam bermain sehingga dapat memberikan performa terbaik untuk timnya (13).

Penelitian ini melibatkan atlet UKM Sepak Bola Universitas Jenderal Soedirman (Unsoed), merupakan atlet amatir, berusia dewasa muda, sehat, memiliki aktivitas fisik sedang dan secara aktif melakukan latihan fisik rutin. Penelitian ini berbeda dengan penelitian lain yang umumnya melibatkan atlet profesional dan kontrol (orang sehat secara umum). Atlet UKM sepakbola merupakan atlet amatir, memiliki performa fisik yang lebih baik dibandingkan dengan orang sehat secara umum, tetapi lebih rendah jika dibandingkan atlet profesional. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengkaji hubungan antara polimorfisme gen ACTN3 dengan kekuatan dan ketahanan otot pada atlet UKM Sepak Bola Unsoed.

METODE

Rancangan penelitian ini menggunakan studi *cross sectional*, dilaksanakan di Laboratorium Riset Universitas Jenderal Soedirman Purwokerto dan Gelanggang Olahraga Susilo Soedarman Universitas Jenderal Soedirman Purwokerto. Persetujuan etik diperoleh dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan (KEPK) Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, RSUP dr. Kariadi Semarang.

Sampel

Sebanyak 77 responden dari atlet UKM Sepakbola Unsoed, usia 18-25 tahun, IMT (Indeks Massa Tubuh) 18,5-25,0 kg/m² diambil darahnya melalui vena kubiti sebanyak 3 cc, dilakukan tes performa otot menggunakan metode *back strength test* dengan *dynamometer* dan metode

squat endurance 1 menit. Responden yang turut serta dalam penelitian ini adalah responden yang sehat dan layak menjalani pemeriksaan performa otot, dibuktikan dengan *Physical Activity Readiness Questionnaire* (PAR-Q), serta menyatakan persetujuan, dibuktikan dengan *informed consent*.

Pemeriksaan Performa Otot

Pemeriksaan kekuatan otot diukur menggunakan metode *leg strength test* dengan menggunakan alat *back-leg dynamometer*. Cara pengukurannya, responden berdiri di atas *back-leg dynamometer*, kedua lutut membentuk sudut 45 derajat, punggung badan dan pandangan lurus ke depan. Kedua tangan lurus memegang *back-leg dynamometer*, kemudian berusaha sekuat-kuatnya meluruskan kedua tungkai. Kekuatan otot dinyatakan dalam satuan kilogram (14). Pemeriksaan dilakukan 2 kali dan hasil pemeriksaan tertinggi yang dianalisa.

Pemeriksaan Ketahanan Otot

Pemeriksaan ketahanan otot diukur menggunakan metode *half squat-jump* 1 menit. Cara pengukuran, posisi awal responden, tangan di atas kepala, kaki sedikit ditekuk, jarak antar kaki satu jengkal. Kemudian responden melompat naik ke atas setinggi-tingginya. Saat melompat, posisi kaki lurus. Sikap mendarat letak kedua kaki seperti semula. Dilakukan selama 1 menit, diukur menggunakan *stop watch*. Jumlah lompatan lengkap yang dapat dilakukan dalam 1 menit dicatat sebagai hasil (15).

Isolasi DNA

DNA diperoleh dari darah perifer (darah vena) yang diisolasi menggunakan *Genomic DNA Mini Kit* dari Geneaid, Taiwan. DNA yang telah diperoleh, dihitung konsentrasinya menggunakan Nanophotometer Implen 2175, Jerman, dan disimpan pada suhu -20°C.

PCR-RFLP

Sebanyak 50 ng DNA genom dari responden digunakan untuk pemeriksaan PCR-RFLP. Primer dari GenBank Sequence Database - NCBI (*accession number* NG_013304.2, *GeneID* : 641451071) yang digunakan untuk amplifikasi adalah *primer forward* (nukleotida 18597-18617) 5'-CTGTTGCCTGTGGTAAAGTGGG-3' dan *primer reverse* (nukleotida 18887-18867) 5'-TGGTCACAGTATGCAGGAGGG-3'. Reaksi PCR terdiri atas 9,5 μ l ddH₂O steril, 12,5 μ l PCR master mix (*Dream Taq Green PCR Master Mix*) ThermoScience, 20 ng primer forward, 20 ng primer reverse dan 50 ng DNA. Program PCR yang digunakan adalah denaturasi awal 95°C selama 3 menit, denaturasi 95°C selama 30 detik, *annealing* 53°C selama 20 detik, *extension* 72°C selama 18 detik, dilakukan sebanyak 35 siklus dan terakhir *final extension* 72°C selama 10 menit. Produk PCR yang didapat sebesar 291 bp, kemudian dipotong oleh enzim Dde1 (1000 unit, NEB, New England) dengan komposisi sebagai berikut ddH₂O 10 μ l, enzim Dde1 0,5 μ l, NEBuffer 2,5 μ l, produk PCR 12 μ l, kemudian diinkubasi pada suhu 37°C selama 30 menit. Hasil PCR-RFLP kemudian dielektroforesis menggunakan larutan TAE dan gel agarose 2,5% dengan tegangan sebesar 100 Volt selama 50 menit dan divisualisasi menggunakan pewarnaan etidium bromid. Hasil PCR-RFLP gen ACTN3 ini dibandingkan dengan kontrol negatif menggunakan aquabidest steril (ddH₂O).

Analisis Data

Data yang diperoleh dianalisa distribusinya menggunakan uji Saphiro Wilk dan varian data dianalisa dengan uji Levene. Uji *One Way ANOVA* digunakan untuk

menganalisa hubungan polimorfisme gen ACTN3 dengan kekuatan dan ketahanan otot. Hasil rerata kekuatan dan ketahanan otot dianggap bermakna bila $p \leq 0,05$ (16).

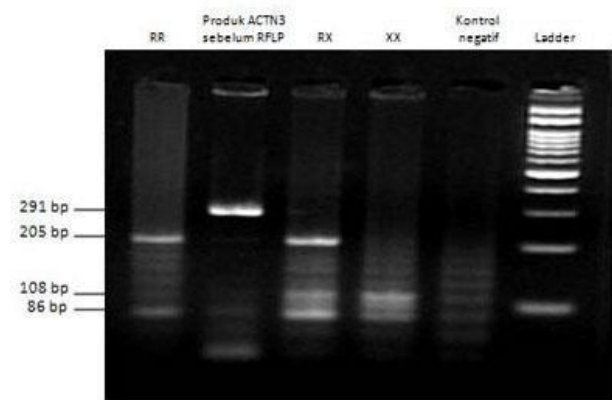
HASIL

Berdasarkan Tabel 1, rerata usia dari 77 responden adalah 19,62 tahun dengan usia minimum 18 tahun dan usia maksimum 22 tahun. Rerata IMT (Indeks Massa Tubuh) dari 77 responden adalah sebesar 21 kg/m², dengan IMT terkecil adalah 18,52 kg/m² dan IMT terbesar adalah 24,96 kg/m².

Tabel 1. Karakteristik responden berdasarkan usia dan IMT

	Usia (tahun) (N = 77)	IMT (kg/m ²) (N = 77)
Rerata	19,62	21,00
SD (Standar Deviasi)	1,25	1,81
Nilai Minimum	18	18,52
Nilai Maksimum	22	24,96

Gambar 1 menunjukkan hasil PCR-RFLP diperoleh 3 jenis varian polimorfisme yaitu genotip RR, RX dan XX. Genotip RR memiliki 2 pita masing-masing sebesar 205 bp dan 86 bp, genotip RX memiliki 4 pita masing-masing sebesar 205 bp, 108 bp, 97bp, dan 86 bp, sedangkan genotip XX memiliki 3 pita masing-masing sebesar 108 bp, 97 bp, dan 86 bp. Pada semua pita genotip RR, RX dan XX dan kontrol, terdapat pita non spesifik, namun pita non spesifik tidak mempengaruhi interpretasi karena pita utama hasil PCR-RFLP tampak jelas sesuai dengan produk pita yang seharusnya. Pemisahan genotip RX menggunakan gel agarose 2,5%, pita 97 dan 86 tidak terpisah sempurna, sehingga mengesankan hanya diperoleh 3 pita. Hasil PCR RFLP genotip RR, RX dan XX dibandingkan dengan produk PCR ACTN3 sebelum RFLP (291 bp) dan kontrol negatif (ddH₂O). Enzim restriksi yang digunakan adalah enzim Dde1. Enzim Dde1 memotong antara nukleotida sitosin dan timin, dengan situs pemotongan sebagai berikut, 5'-C↓TNG-3' dan 3'-GANT↑C-5'.



Gambar 1. Hasil PCR-RFLP gen ACTN3 untuk menentukan genotip RR, RX dan XX

Keterangan: genotip RR (pita 205 bp dan 86 bp), produk PCR sebelum RFLP (pita 291 bp), genotip RX (pita 205 bp, 108 bp, 97 bp, dan 86 bp), genotip XX (pita 108 bp, 97 bp dan 86 bp), kontrol negatif (pita negatif) menggunakan ddH₂O, ladder (100bp)

Berdasarkan Tabel 2, prosentase polimorfisme terbesar pada penelitian ini adalah genotip RX dengan jumlah alel X (0,54%) lebih banyak dibandingkan alel R (0,46%).

Tabel 2. Distribusi polimorfisme gen ACTN3, jumlah dan frekuensi alel R dan X

Polimorfisme Gen ACTN3	Jumlah	Persentase (%)
RR	14	18,2
RX	44	57,1
XX	19	24,7
Alel	77	100
Alel R	71	0,46
Alel X	83	0,54
Jumlah Alel R dan X	154	

Hasil pengukuran menunjukkan rerata kekuatan dan ketahanan otot dari 77 orang responden adalah masing-masing sebesar 108,09kg dan 60,73 kali/permenit. Rerata kekuatan otot terbesar dimiliki oleh genotip XX sebesar 111,58kg dan terkecil dimiliki oleh genotip RX sebesar 105,74kg. Rerata ketahanan otot terbesar dimiliki oleh genotip XX sebesar 66,21 kali/menit dan terkecil dimiliki oleh genotip RX yaitu sebesar 58,07 kali/menit (Tabel 3).

Tabel 3. Distribusi performa otot berdasarkan polimorfisme gen ACTN3

Variabel	Polimorfisme Gen ACTN3		
	RR (N=14)	RX (N=44)	XX (N=19)
Kekuatan otot (kg)	110,75 ± 27,92	105,74 ± 22,20	111,58 ± 26,78
Ketahanan otot (kali/menit)	61,64 ± 26,40	58,07 ± 25,91	66,21 ± 22,33

Hubungan antara polimorfisme gen ACTN3 dengan kekuatan dan ketahanan otot diuji dengan *One Way ANOVA*. Hasil uji analisis *One Way ANOVA* menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan bermakna antara polimorfisme gen ACTN3 dengan kekuatan ($p=0,62$) dan ketahanan otot ($p=0,50$).

DISKUSI

Karakteristik 77 responden berdasarkan usia dan IMT menunjukkan bahwa pada penelitian ini responden memiliki rerata usia 19,62 tahun dengan usia minimum 18 tahun dan usia maksimum 22 tahun, sedangkan IMT responden memiliki rerata sebesar $21,00\text{kg/m}^2$ dengan nilai IMT terkecil $18,52\text{kg/m}^2$ dan nilai IMT terbesar $24,96\text{kg/m}^2$. Pemilihan usia dewasa muda 18-22 tahun berdasarkan alasan bahwa usia berpengaruh terhadap performa dan kebugaran fisik. Menurut Malina, pada laki-laki, kekuatan meningkat dari usia remaja hingga usia 30, dimana peningkatan progresif terjadi pada usia 15-18 tahun. Malina juga menyebutkan bahwa kebugaran kardiovaskuler pada laki-laki dengan indikator VO_2 max mengalami peningkatan dari usia anak, remaja dan dewasa, serta mencapai puncaknya pada usia 16-21 tahun (17). Selain usia, IMT merupakan salah satu faktor yang

berpengaruh terhadap tingkat kesegaran jasmani. Penelitian yang dilakukan oleh Utari menunjukkan bahwa IMT pada anak berhubungan dengan kecepatan dan daya tahan otot perut. Hasil studi yang dilakukan oleh Utari membuktikan bahwa semakin tinggi IMT, maka semakin rendah kecepatan dan daya tahan ototnya (18).

Pada penelitian ini, genotip RX memiliki persentase terbesar (57,1%) dibandingkan genotip XX (24,7%) dan RR (18,2%). Hasil ini sesuai dengan Mills *et al* dan Fattahi & Najmabadi yang menyatakan bahwa bangsa Asia genotip RX ditemukan lebih banyak dibandingkan RR dan XX (3,19). Sebaliknya, hasil ini berbeda dengan variasi gen ACTN3 di Afrika (Kenya dan Nigeria) yang memiliki genotip RR lebih banyak dibandingkan genotip RX dan XX (20). Distribusi frekuensi polimorfisme gen ACTN3 didapatkan berbeda pada setiap bangsa (3,19). Hasil perhitungan frekuensi alel menunjukkan bahwa jumlah frekuensi alel X (0,54) lebih banyak daripada alel R (0,46). Hal ini sesuai dengan studi yang dilakukan Mills *et al*, yang menyatakan bahwa suku Jawa lebih banyak memiliki alel X (0,54) dibandingkan alel R (3).

Data kekuatan dan ketahanan otot pada penelitian ini menunjukkan rerata kekuatan otot dari 77 responden sebesar $108,09 \pm 24,28\text{kg}$, sedangkan rerata ketahanan otot sebesar $60,73 \pm 25,08$ kali/menit. Hasil ini jika dibandingkan dengan kondisi kekuatan dan ketahanan otot timnas sepak bola U-19, maka nilai rerata distribusi dari kedua performa tersebut sedikit lebih rendah dibandingkan dengan timnas sepak bola U-19. Nilai rerata kekuatan otot timnas U-19 sebesar $141,53 \pm 7,5$, sedangkan nilai rerata distribusi daya tahan otot sebesar $115,27 \pm 4,6$ kali (21). Perbedaan nilai tersebut disebabkan perbedaan karakteristik dari subyek penelitian. Sampel pada penelitian ini adalah atlet sepak bola yang terdapat di UKM Universitas Jenderal Soedirman, sedangkan timnas sepak bola U-19 merupakan atlet terlatih, profesional dan memiliki kondisi fisik yang tinggi.

Berdasarkan perbedaan nilai standar deviasi (SD) antara atlet UKM Sepak Bola Unsoed dengan timnas U-19 dapat disimpulkan bahwa pada atlet UKM sepak bola Unsoed terdapat perbedaan kemampuan yang cukup besar antar individu, khususnya kemampuan daya tahan otot dan kekuatan otot. Hal ini dapat dilihat dari nilai SD komponen kekuatan (24,28) dan ketahanan (25,08) pada atlet UKM sepak bola yang lebih besar dibandingkan dengan nilai SD kekuatan (7,5) dan ketahanan (4,6) dari timnas sepak bola U-19. Hasil ini menjelaskan bahwa kekuatan otot dan daya tahan masing-masing individu pada tim UKM Sepak Bola Unsoed memiliki rentang kemampuan yang cukup besar dan beragam, sedangkan kemampuan masing-masing individu pada timnas sepak bola U-19 hampir memiliki keseragaman dan kesamaan.

Hasil penelitian membuktikan bahwa performa kekuatan dan ketahanan otot tidak dipengaruhi oleh variasi genotip ACTN3. Hasil ini tidak sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Pimenta *et al*, yang menyatakan bahwa pada genotip RR merepresentasikan performa kekuatan (*strenght*) sedangkan genotip XX merepresentasikan performa ketahanan (*endurance*). Hal ini dapat dipengaruhi oleh karakteristik status atlet yang digunakan pada penelitian ini. Pimenta *et al* menggunakan atlet profesional dengan performa terbaik sebagai subjek penelitian sedangkan pada penelitian ini subjek adalah atlet amatir (11). Dellal *et al* menyatakan bahwa status pemain sepak bola berpengaruh terhadap respon, teknik dan kebugaran fisik. Atlet amatir menunjukkan kelelahan

yang lebih besar dibandingkan atlet profesional. Selain itu atlet profesional menunjukkan kecepatan berlari, kemampuan teknik menguasai bola dan antisipasi yang lebih baik dibandingkan atlet amatir. Hal ini disebabkan adanya perbedaan tingkat kebugaran dan usaha yang dilakukan dalam melakukan pertandingan (22). Motivasi atlet, sebagai bagian dari faktor psikologis akan mempengaruhi usaha atlet dalam melakukan olahraga dan pencapaian prestasi. Mouratidis *et al* menyebutkan

bahwa motivasi yang baik akan menghasilkan usaha yang tinggi untuk melakukan olahraga maupun aktivitas yang akan dilakukan (23).

UCAPAN TERIMA KASIH

Kami berterima kasih kepada PHK-PKPD (Program Hibah Kompetisi Peningkatan Kualitas Pendidikan Dokter) Kedokteran Universitas Jenderal Soedirman yang telah mendanai penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Alfred T, Ben-Shlomo Y, *et al*. *ACTN3 Genotype, Athletic Status, and Life Course Physical Capability: Meta-Analysis of the Published Literature and Findings from Nine Studies*. Human Mutation. 2011; 32(9): 1008-1018.
2. Mayne I. *Examination of the ACE and ACTN3 Genes in UTC Varsity Athletes and Sedentary Students*. University of Tennessee at Chattanooga, Chattanooga.[Thesis]. 2006.
3. Mills MA, Yang N, Weinberger RP, *et al*. *Differential Expression of the Actin-Binding Proteins ζ -Actinin-2 And -3, in Different Species: Implications for the Evolution of Functional Redundancy*. Human Molecular Genetics. 2001; 10(13): 1335-1346.
4. Sjoblom B, Salmazo A, and Djinovic-Carugo K. *α -Actinin Structure and Regulation*. Cellular and Molecular Life Sciences. 2008; 65(17): 2688-2701.
5. MacArthur DG, Seto JT, Raftery JM, *et al*. *Loss of ACTN3 Gene Function Alters Mouse Muscle Metabolism and Shows Evidence of Positive Selection In Humans*. Nature Genetics. 2007; 39(10): 1261-1265.
6. MacArthur DG, Seto JT, Chan S, Quinlan KG, *et al*. *An ACTN3 Knockout Mouse Provides Mechanistic Insights Into the Association between Actinin-3 Deficiency and Human Athletic Performance*. Human Molecular Genetics. 2008; 17(8): 1076-1086.
7. Lek M and North KN. *Are Biological Sensors Modulated by Their Structural Scaffolds? The Role of the Structural Muscle Proteins ζ -Actinin-2 and ζ -Actinin-3 as Modulators of Biological Sensors*. FEBS Letters. 2010; 584(14): 2974-2980.
8. Berman Y and North KN. *A Gene for Speed: The Emerging Role of ζ -Actinin-3 in Muscle Metabolism*. Physiology (Bethesda). 2010; 25(4): 250-259.
9. Yang N, MacArthur DG, Gulbin JP, *et al*. *ACTN3 Genotype Is Associated with Human Elite Athletic Performance*. American Journal of Human Genetics. 2003; 73(3): 627-631.
10. Eynon N, Ruiz JR, Oliveira J, Duarte JA, Birk R, and Lucia A. *Genes and Elite Athletes: A Roadmap for Future Research*. The Journal of Physiology. 2011; 589(13): 3063-3070.
11. Pimenta EM, Coelho DB, Veneroso CE, *et al*. *Effect of ACTN3 Gene on Strength and Endurance in Soccer Players*. The Journal of Strength and Conditioning Research. 2013; 27(12): 3286-92.
12. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. *Petunjuk Teknis Pengukuran Kebugaran Jasmani*. Jakarta: Direktorat Jenderal Bina Kesehatan Masyarakat. Direktorat Kesehatan Komunitas; 2005.
13. Stølen T, Chamari K, Castagna C, and Wisløff U. *Physiology of Soccer an Update*. Sport Medicine. 2005; 35(6): 501-536.
14. Komite Olahraga Nasional Indonesia. *Pelaksanaan dan Hasil Program Pelatihan Olah Raga*. Jakarta: KONI Pusat; 2003.
15. Jenkins S. *Sport Science Handbook: The Essential Guide to Kinesiology, Sport, and Exercise Science*. Brentwood, England: Multi-Science Publishing Co. Ltd.; 2005.
16. Dahlan MS. *Statistika Untuk Kedokteran Dan Kesehatan: Uji Hipotesis*. Jakarta: PT. Arkans; 2004.
17. Malina RM. *Physical Activity and Fitness: Pathways from Childhood to Adulthood*. American Journal of Human Biology. 2001; 13: 162-172.
18. Utari A. *Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Tingkat Kesegaran Jasmani Pada Anak Usia 12-14 Tahun*. [Tesis]. Universitas Diponegoro, Semarang. 2007.
19. Fattahi Z and Najmabadi H. *Prevalence Of ACTN3 (The Athlete Gene) R577X Polymorphism In Iranian Population*. Iranian Red Crescent Medical Journal. 2012; 14(10): 617-622.
20. Yang N, MacArthur DG, *et al*. *The ACTN3 R577X Polymorphism in East and West African Athletes*. Medicine and Science in Sport and Exercise. 2007; 39(11): 1985-1988.
21. Matakupan O, Lumintuarso R, and Pasurnay P. *Laporan Tes Parameter Kondisi Fisik Timnas U-19*. Jakarta: Bidang Penelitian dan Pengembangan PSSI; 2013.
22. Dellal A, Hill-Haas S, Lago-Penas C, and Chamari K. *Small-Sided Games in Soccer: Amateur vs Professional Players' Physiological Responses, Physical, and Technical Activities*. Journal of Strength and Conditioning Research. 2011; 25(9): 2371-2381.
23. Mouratidis A, Vansteenkiste M, Lens W, and Sideridis G. *The Motivating Role of Positive Feedback in Sport and Physical Education: Evidence for a Motivational Model*. Journal of Sport & Exercise Psychology. 2008; 30(2): 240-268.