

Fungsi Carnitine dalam Olahraga

Endang Retno*

Diterima: Mei 2011. Disetujui: Juni 2011. Dipublikasikan: Juli 2011
© Universitas Negeri Semarang 2011

Abstrak Kemampuan kerja otot selama olahraga tergantung pada penggunaan energi dalam bentuk ATP. Sehingga berbagai macam unsur dalam metabolik dan biokimia berhubungan dengan prestasi olahraga. Pemanipulasian bioenergi berfungsi untuk meningkatkan kemampuan dan ketahanan dalam berolahraga. Salah satunya adalah dengan penggunaan carnitine. Diharapkan dengan penggunaan carnitine dapat meningkatkan prestasi olahraga atlet.

Kata Kunci: carnitine; olahraga; latihan

Abstract The muscle ability during exercise depends on ATP energy using. That is means many kind of unsure in biochemistry and metabolic any relation with sport achievement. Bioenergy manipulation aims to increase of ability and endurance in sport. One of them is using of carnitine. The carnitine can increase the sport achievements of athlete

Keywords: carnitine; sport; exercise

PENDAHULUAN

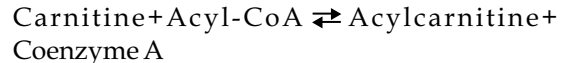
Faktor yang mempengaruhi prestasi olahraga ada berbagai macam dan sangat kompleks. Kemampuan kerja otot selama olahraga tergantung pada penggunaan energi dalam bentuk ATP. Oleh karena itu tidak heran bila berbagai macam unsur dalam metabolik dan biokimia dihubungkan dengan prestasi olahraga, demikian juga gangguan metabolisme energi biasanya dihubungkan dengan gangguan pada prestasi olahraga. Manipulasi bioenergi biasanya dilakukan untuk meningkatkan kemampuan dan ketahanan dalam berolahraga (Brass & Hiatt, 1998)

PEMBAHASAN

Carnitine adalah molekul endogenous yang dipercaya mempunyai fungsi dalam

metabolisme. Carnitine pada manusia diperoleh baik dari sumber makanan maupun biosintesis endogenous. Daging dan produk susu adalah sumber utama dari Carnitine. Sintesis akhir terjadi pada hati dan ginjal. Kehilangan Carnitine pada manusia terjadi melalui ekskresi urin Carnitine dan Acylcarnitine (Brass, 2000).

Semua fungsi biokemik dari Carnitine melalui perantara Carnitine Acyltransferase yang ditransfer dari asam Karboxylat atau "Acyl" group. Reaksi biokimianya adalah sebagai berikut: (Brass & Hiatt, 1998., Brass, 2000).

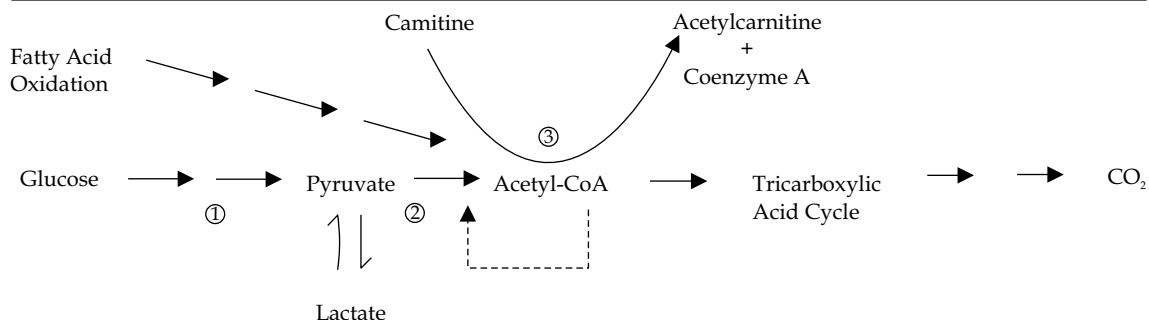


Coenzyme A adalah kofaktor penting dalam sejumlah reaksi katabolik dan anabolik. Simpanan Carnitine berisi Carnitine, AcylCarnitine rantai pendek dan Acylcarnitin rantai panjang yang secara dinamis berinteraksi dengan coenzyme A dalam jalur Biokimia. Menurut Eric & William (1998) Carnitine diperlukan untuk oksidasi mitokondria asam lemak, sumber utama energi selama olahraga. Reaksinya dapat dilihat di Gambar 1.

Berbagai macam penelitian dilakukan untuk melihat sesungguhnya efek suplementasi Carnitine bagi olahragawan. *End point* dari penelitian adalah performa dasar (seperti maksimal oksigen uptake (VO_2 max), performa atletik dan mengamati ekskresi yang dihasilkan) atau pengganti metabolik (seperti jumlah respiratory, akumulasi laktat dan konsumsi oksigen).

Kebanyakan penelitian yang menggunakan VO_2 max sebagai end point gagal menunjukkan manfaat suplementasi

*Jurusan Pendidikan Kepeleatihan Olahraga,
FIK, Universitas Negeri Semarang
Mobile Phone: 08132571340
Email: endang.retno@yahoo.com



Gambar 1. Reaksi oksidasi mitokondria asam lemak selama berolahraga (Brass, 2000)

1. Glukosa dan asam lemak merupakan sumber Acetyl-CoA yang dapat masuk dalam siklus Asam Tricarboxylat untuk mencapai oksidasi yang komplet. Piruvat dihasilkan oleh glykolisis.
2. Oksidasi asam lemak menghasilkan Acetyl-CoA, sedangkan dari glukosa dihasilkan Acetyl-CoA melalui piruvat dehidrogenase.
3. Jika Acetyl-CoA kelebihan penggunaan pada siklus Asam Tricarboxylat, Acetyl-CoA akan diakumulasi dan dapat menghambat piruvat dehydrogenase. Piruvat akan di ubah menjadi Laktat jika piruvat dehidrogenase aktiv tidak cukup. Pemindahan group Acetyl menjadi Acetylcarnitine melalui Carnitine Acetyltransferase. Proses ini dapat menghilangkan penghambatan dan menghasilkan sebuah produk oksidasi alternatif. Jumlah produksi Acetylcarnitine hanya dapat dipertahankan untuk jangka pendek pada otot manusia.

Carnitine ketika durasi terapi dari administrasi akut sampai 1 bulan. Hal yang sama juga terjadi pada penelitian yang mencoba memodifikasi latihan, juga gagal mengidentifikasi efek suplementasi Carnitine. Hal ini melemahkan anggapan yang menyatakan bahwa suplementasi Carnitine dapat menurunkan akumulasi laktat, meningkatkan VO₂ max dan meningkatkan oksidasi asam lemak. Demikian juga teori yang mengatakan bahwa suplementasi Carnitine selama beberapa hari sampai beberapa minggu dapat meningkatkan total Carnitine otot manusia. Data yang ada menunjukkan bahwa total Carnitine otot tidak meningkat dengan suplementasi Carnitine, kecuali peningkatan untuk konsentrasi plasma Carnitine (Brass, 2000).

Penelitian yang dilakukan oleh Arenas *et al* (1994) menunjukkan hasil yang berbeda dari efek Carnitine. Tapi penelitian yang dilakukan oleh Arenas hanya pada atlet yang menjalani program training selama 1-6 bulan. Peningkatan jumlah Carnitine otot mungkin karena durasi terapi yang lebih panjang. Pada kondisi ini suplementasi Carnitine mencegah penurunan jumlah Carnitine dan juga meningkatkan aktivitas otot dari enzim kunci oksidasi, termasuk Piruvat dehidrogenase dan enzim transport rantai elektron. Tetapi

efek fisiologi dari perubahan tersebut tidak diketahui (Brass, 2000).

Yang penting dicatat adalah suplementasi Carnitine mungkin menguntungkan performa latihan pada atlet dengan penyakit tertentu. Pasien dengan penyakit gagal ginjal kronik dan peripheral arterial dilaporkan meningkat kapasitas latihannya setelah dilakukan suplementasi Carnitine (Brass, 2000).

Kegagalan ginjal dihubungkan dengan gangguan pada performa latihan yang merupakan dampak langsung dari kualitas hidup pasien. Selain itu pasien dengan penyakit ginjal tahap akhir menunjukkan fungsi metabolik yang tidak normal, termasuk akumulasi acylcarnitin pada plasma. Protein yang potensial hilang selama dialysis, jumlah Carnitine otot berkurang dengan semakin panjangnya dialysis, hal ini berhubungan juga dengan penurunan jumlah VO₂ max. Suplementasi intravena sangat efektif untuk meningkatkan total Carnitine otot pada pasien. Pemberian 20 mg/kg Carnitine pada akhir dialysis selama 6 bulan akan meningkatkan 11 % jumlah VO₂ max (Brass & Hiatt, 1998).

Penyakit Peripheral Arterial merupakan hasil dari atherosklerosis pada arteri. Penyakit Peripheral Arterial dihubungkan dengan kemampuan latihan yang terbatas karena sakit

Tabel 2. Effect of carnitine supplementation of exercise performance

Study	Population	Daily carnitine dose	Treatment duration	Endpoints	Carnitine effects
Masconi et al, 1985 (25)	6 competitive walkers	4 g orally	2 wk	VO ₂ max, lactate, RQ	Increase in VO ₂ max, no change in RQ at fixed work
Greig et al, 1987 (32)	9 untrained subjects	2 g orally	14 d	Maximal exercise, lactate	No change in VO ₂ max or lactate
Greig et al, 1987 (32)	10 untrained subjects	2 g orally	28 d	Maximal exercise, lactate	No change in VO ₂ max or lactate
Dragan et al, 1987 (43)	40 elite athletes	3 g orally	21 d	VO ₂ max	Increase in VO ₂ max
Oyono-Enguelle et al, 1988 (36)	10 untrained subjects	2 g orally	28 d	VO ₂ , VCO ₂ , RQ, lactate, plasma glucose at fixed workload exercise	No effect of carnitine
Soop et al, 1988 (37)	7 moderately trained males	5 g orally	5 d	FFA turnover during exercise, VO ₂ at fixed workload exercise	No effect of carnitine
Gorostiaga et al, 1989 (24)	10 trained athletes	2 g orally	28 d	RQ, O ₂ , heart rate, lactate, plasma glucose at fixed workload	Decrease in RQ; no other significant changes
Siliprandi et al, 1990 (41)	10 moderately trained males	2 g orally	1 dose 1 h before exam	Plasma lactate	Postexercise lactate reduced by carnitine
Vecchiet et al, 1990 (42)	10 moderately trained males	2 g orally	1 dose 1 h before exercise	VO ₂ max, plasma lactate	VO ₂ max increased and lactate decreased
Wyss et al, 1990 (33)	7 healthy males	3 g orally	7 d	VO ₂ max RQ	No effect of carnitine under
Decombaz et al, 1993 (38)	9 healthy males	3 g orally	7 d	Fat oxidation, RQ, perceived exertion, lactate, heart rate during exercise after glycogen depletion	No effect of carnitine
Natali et al, 1993 (44)	12 active males	3 g intravenously	1 dose 40 min before exercise	VO ₂ /VCO ₂ substrate oxidation during and after exercise	No change during exercise, but increased fatty acid oxidation during recovery with carnitine
Trappe et al, 1994 (34)	20 male athletes	2 g BID orally	7 d	Swimming performance, lactate concentration	No effect of carnitine
Brass et al, 1994 (15)	14 healthy males	92.5 mol/kg or 18.5 mol/kg intravenously	1 dose at beginning of exercise	RQ, VO ₂ lactate, muscle glycogen at fixed workload	No effect of carnitine
Vukovich et al, 1994 (39)	8 healthy males	6 g orally	7-14 d	RQ, FFA glucose utilization, VO ₂ during fixed workload exercise	No effect of carnitine
Banett et al, 1994 (40)	8 healthy males	4 g orally	14 d	Lactate during exercise, muscle carnitine content	No effect of carnitine
Colombani et al, 1996 (35)	7 male athletes	4 g orally	Day of event	Marathon time and postrace lactate	No effect of carnitine

¹BID, twice daily, FFA, free fatty acids, VCO₂, carbon dioxide production, VO₂ oxygen consumption, No effect of carnitine, VO₂max, maximal oxygen consumption during exercise; RQ, respiratory quotient (VCO₂/O₂) (Brass, 2000).

Tabel 3. Keuntungan dan Kelemahan Suplementasi Carnitine

Keuntungan	Kelemahan
<p>Meningkatkan oksidasi asam lemak dan Menurunkan jumlah pengosongan glykogen Carnitine penting bagi oksidasi mitokondria asam lemak, suplementasi Carnitine mungkin akan meningkatkan oksidasi asam lemak sehingga dihasilkan lebih banyak ATP untuk aktivitas. Jika Carnitine meningkatkan oksidasi asam lemak, hal ini mungkin juga memperlambat penggunaan glykogen otot sehingga memperlambat kelelahan</p>	<p>Jumlah Carnitine otot belum tentu merupakan hasil dari suplementasi Carnitine</p>
<p>Pergantian substrat dalam otot dari asam lemak ke glukosa Pergantian campuran substrat asam lemak menjadi glukosa akan menghasilkan lebih banyak ATP per konsumsi oksigen.</p>	<p>Faktor tersebut mungkin berguna pada kondisi Iskhemik, tapi relevansinya pada manusia yang sehat, masih belum jelas.</p>
<p>Mengaktifkan pyruvat dehidrogenase melalui penurunan jumlah Acetyl - CoA Aktivasi dari pyruvat dehidrogenase akan memfasilitasi oksidasi glukosa komplet dan meminimalkan akumulasi laktat.</p>	<p>Penutupan keseimbangan antara Acetyl -CoA dan Acetylcarnitin in vivo membuat kesulitan untuk mempertahankan transfer group acetyl dari koenzym -A ke simpanan Carnitine.</p>
<p>Penggantian Carnitine otot menjadi AcylCarnitine Jumlah Carnitine dalam otot akan berkurang selama olahraga dengan intensitas tinggi, sebagai akumulasi AcylCarnitine. Penggunaan Carnitine mungkin akan menjadi kecil jika konsumsi tercukupi.</p>	<p>Tidak ada data yang mendukung asumsi tersebut. Jumlah Carnitine otot menurun selama olahraga tapi pengaruh suplementasi Carnitine untuk mencegah hal tersebut masih belum jelas.</p>
<p>Menghambat kelelahan otot Kelelahan otot akan berpengaruh pada performa manusia. Suplementasi tinggi Carnitine akan menghambat kelelahan otot dan meningkatkan kontraksi. Penelitian ini signifikan pada hewan.</p>	<p>Relevansi pada manusia masih belum jelas</p>

Tabel 4. Effect of carnitine supplementation on aerobic training (Brass, 2000)

Study	Population	Daily carnitine dose	Treatment duration	Endpoint	Carnitine effects
Arenas et al, 1991 (29)	24 athletes	2 g orally	6 mo training	Muscle carnitine content	Prevent training-associated decrease in muscle carnitine
Huertas et al, 1992 (45)	14 athletes	4 g orally	4 wk training	Mitochondrial electron transport chain enzyme activities	Increase in enzyme activities with carnitine
Arenas et al, 1994 (46)	16 long-distance runners	2 g orally	4 wk training	Muscle pyruvate dehydrogenase and carnitine palmitoyltransferase activity	Increased pyruvate dehydrogenase but no change in carnitine palmitoyltransferase activity

iskhemik pada otot. Beberapa kejadian menunjukkan bahwa kronik iskhemik pada Penyakit Peripheral Arterial merupakan hasil dari komplek perubahan metabolik pada otot atau kaki, termasuk akumulasi acylcarnitin. Marlino, *et al* (1989), memberi terapi Carnitine secara oral pada pasien dengan dosis 2 g oral dua kali sehari selama 3 minggu. Hasilnya menunjukkan bahwa suplementasi Carnitine akan meningkatkan penurunan sakit iskhemik pada otot (Brass & Hiatt, 1998)

Hubungan antara simpanan Carnitine otot dan jalur bioenergi, membuat berbagai spekulasi mengenai manfaat suprafisiologi konsentrasi Carnitine pada manusia. Berbagai mekanisme spesifik diumpamakan sebagai efek Carnitine bagi performa olahragawan. Tapi kelemahan dari teori tersebut juga banyak dikemukakan oleh para ahli.

Berikut adalah potensial mekanisme sebagai efek menguntungkan dari suplementasi Carnitine bagi performa olahragawan, berikut kelemahannya (Brass, 2000). Lihat Tabel 3.

SIMPULAN

Carnitine adalah molekul endogenous yang dipercaya mempunyai fungsi dalam metabolisme sel, khususnya otot selama olahraga. Homeostatis Carnitine otot terganggu selama olahraga dan beberapa teori

menyatakan bahwa suplementasi Carnitine meningkatkan fungsi metabolisme pada manusia sehat. Tetapi pengaruh suprafisiologi dari penggunaan Carnitine pada manusia sehat mungkin tidak meningkatkan metabolisme otot ketika simpanan endogenous normal. Beberapa penelitian tidak dapat menyimpulkan bahwa suplementasi Carnitine berguna pada manusia yang sehat.

Suplementasi Carnitine berguna apabila diberikan pada pasien dengan penyakit tertentu seperti gagal ginjal atau Peripheral Arteri. Penyakit-penyakit tersebut berhubungan dengan kurangnya simpanan Carnitine, suplementasi Carnitine akan memperbaiki fungsi metabolisme dari pasien (Brass & Hiatt, 1998)

DAFTAR PUSTAKA

- Arenas, J., Huertas, R., Campos, Y., et al. 1994. Effects of L-Carnitine on the Pyruvate Dehydrogenases Complex and Carnitine Palmitoyl Transferases Activities in Muscle of Endurance Athletes. *FEBS Lett.* 341-350
- Brass, E.P & Hiatt, W.R. 1998. The Role of Carnitine Supplementation During Exercise in Man and in Individuals with Special Needs. *Journal of The American College of Nutrition.* 17 (3): 207-215
- Brass, E.P. 2000. Supplemental Carnitine and Exercise. *Am J Clin Nutr.* 2000;72(suppl): 618S-623S
- Marlino, M.R., et al. 1989. Prevalance of Hyperhomocyst (e) Inemia in Patients with peripheral arterial occlusive disease. *Circulation.* 79. 1180-1181