

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Lansia

2.1.1 Definisi dan Batasan Lansia

a. Definisi

Lansia adalah seseorang yang telah mencapai akhir perkembangan daur kehidupan manusia. Menurut Undang-undang no. 4 Tahun 1965 lansia adalah seseorang yang telah mencapai usia 55 tahun, tidak berdaya dalam mencari nafkah secara mandiri untuk keperluan hidupnya sehari-hari serta menerima nafkah dari orang lain. Menurut Undang-undang no. 13 Tahun 1998 tentang kesehatan usia lanjut pada bab 1 pasal 1 ayat 2 disebutkan bahwa lansia adalah seseorang yang telah mencapai usia 60 tahun atau lebih.¹⁶

b. Batasan Lansia

WHO menyatakan bahwa batasan lansia adalah 60 tahun. WHO (1999) menggolongkan lansia menjadi 4 golongan, yaitu sebagai berikut.¹⁶

- (1) Usia pertengahan (*middle age*) 45-59 tahun.
- (2) Lansia (*elderly*) 60-74 tahun.
- (3) Lansia tua (*old*) 75-90 tahun.
- (4) Lansia sangat tua (*very old*) diatas 90 tahun.

Menurut Departemen Kesehatan Republik Indonesia, menggolongkan lansia menjadi 3 golongan, yaitu sebagai berikut.¹⁶

- (1) Kelompok lansia dini (55-64 tahun).

- (2) Kelompok lansia pertengahan (65 tahun ke atas).
- (3) Kelompok lansia dengan risiko tinggi (usia 70 tahun ke atas).

2.1.2 Teori Penuaan

2.1.2.1 Teori “*Genetic clock*”

Menurut teori ini, menua telah terprogram secara genetik untuk spesies tertentu, tiap inti sel memiliki suatu jam genetik yang akan menghitung proses mitosis dalam proses replikasi sel. Jam genetik tersebut dapat menghentikan proses replikasi sel sehingga sel tersebut tidak dapat melanjutkan proses kehidupan, meskipun tanpa disertai kecelakaan lingkungan atau penyakit katastrofe. Konsep “*genetic clock*” didukung fakta bahwa konsep ini dapat menerangkan mengapa spesies tertentu memiliki harapan hidup yang berbeda. Secara teori jam tersebut dapat diputar kembali karena pengaruh lingkungan, peningkatan kesehatan, pencegahan penyakit dengan obat-obatan atau tindakan tertentu. Salah satu pengembang teori ini adalah teori Telomer, yang menyatakan bahwa setiap proses mitosis sel akan memendekkan telomer *Deoxyribonucleic acid* (DNA) sehingga dapat membatasi kemampuan sel dalam membelah di kemudian hari.³

2.1.2.2 Mutasi Somatik (*teori Error Catastrophe*)

Salah satu faktor yang dapat menyebabkan mutasi somatik adalah faktor lingkungan. Faktor lingkungan berupa radiasi dan zat kimia dapat menurunkan kemampuan fungsional sel melalui mutasi progresif pada DNA sel somatik.³

Hipotesis “*Error Catastrophe*” menyebutkan bahwa menua disebabkan oleh kesalahan-kesalahan sepanjang hidup dan berlangsung dalam waktu lama.

Kesalahan pada proses transkripsi maupun translasi menyebabkan kesalahan dalam pembentukan enzim sehingga dapat menyebabkan reaksi metabolisme yang salah. Kesalahan ini berkembang secara eksponensial, namun dapat diperbaiki dalam batas tertentu. Kesalahan yang terus terjadi dapat menyebabkan sintesis protein atau enzim yang salah sehingga menimbulkan metabolit berbahaya. Kesalahan yang semakin banyak inilah yang menyebabkan terjadinya katastrofe.³

2.1.2.3 Rusaknya Sistem Imun Tubuh

Mutasi berulang atau perubahan protein paska translasi dapat menyebabkan berkurangnya kemampuan sistem imun dalam mengenali dirinya sendiri (*self recognition*). Mutasi somatik dapat menyebabkan terjadinya kelainan pada antigen permukaan sel, hal ini dapat menyebabkan sistem imun tubuh menganggap sel yang mengalami perubahan tersebut sebagai benda asing. Hal inilah yang menjadi dasar terjadinya peristiwa autoimun.³

Sistem imun tubuh mengalami penurunan karena proses menua. Salah satu konsekuensi adalah kerentanan terhadap kejadian kanker. Pada lansia pertahanan sistem imun tubuh terhadap sel kanker menurun sehingga sel kanker dapat membelah secara lebih leluasa. Hal inilah yang menyebabkan kejadian kanker meningkat pada usia lanjut.³

2.1.2.4 Teori Menua Akibat Metabolisme

Bertambahnya usia diasosiasikan dengan tertundanya proses degenerasi. Perpanjangan umur menyebabkan penurunan asupan kalori yang disebabkan oleh proses metabolisme. Terjadinya penurunan pengeluaran hormon yang merangsang

proliferasi sel seperti insulin dan hormon pertumbuhan menyebabkan terjadinya percepatan penuaan pada individu.³

2.1.2.5 Kerusakan Akibat Radikal Bebas

Radikal bebas adalah molekul yang tidak memiliki elektron berpasangan. Molekul ini terbentuk didalam tubuh sebagai produk samping dari proses normal metabolisme pernafasan di dalam mitokondria. Pada organisme aerobik, radikal bebas umumnya terbentuk pada saat respirasi aerob di dalam mitokondria, dimana 90% oksigen yang diambil tubuh masuk kedalam mitokondria. Pada proses respirasi, oksigen dilibatkan dalam pengubahan bahan bakar menjadi adenosin triposfat (ATP) yang menghasilkan molekul radikal bebas sebagai zat antara.³

Radikal bebas yang terbentuk adalah: superoksida (O_2), radikal hidroksil (OH), dan peroksida hidrogen (H_2O_2). Radikal bebas bersifat merusak karena sangat reaktif sehingga dapat bereaksi dengan DNA, protein, asam lemak tak jenuh, seperti membrane sel dan gugus atom sulfur hydrogen (SH).³

Radikal bebas dihubungkan dengan terjadinya kerusakan DNA, hubungan silang kolagen dan akumulasi pigmen penuaan. Oksidasi radikal bebas terhadap molekul LDL (*Low Density Lipoprotein*) menghasilkan LDL-teroksidasi yang mudah menempel pada pembuluh darah menjadi plak aterosklerosis.³

Dari penyebab-penyebab terjadinya proses penuaan, dapat dilakukan upaya untuk pencegahan proses penuaan seperti pencegahan kejadian radikal bebas, manipulasi sistem imun dan perbaikan intake makanan atau metabolisme.³

2.1.3 Perubahan Fisiologi pada Lansia

Penambahan usia pada seseorang terutama pada usia lanjut dapat menimbulkan kemungkinan terjadinya perubahan anatomi atau fungsi organ, keadaan patologik dan pengaruh psiko-sosial pada fungsi organ.³

Perubahan akibat proses menua pada lansia dapat mengakibatkan perubahan pada sistem tubuh, diantaranya: sistem panca-indra, gastrointestinal, kardiovaskuler, respirasi, endokrin, urogenital, imunitas, saraf, kulit dan muskuloskeletal. Peneliti Andres dan Tobin memperkenalkan “hukum 1%” yang menyatakan bahwa fungsi organ-organ akan menurun sebanyak satu persen setiap tahunnya setelah seseorang mencapai usia 30 tahun. Penelitian lain menyatakan bahwa penurunan tersebut tidak sedramatis seperti pernyataan Andres dan Tobin, tetapi terdapat fakta bahwa terdapat penurunan fungsional secara nyata pada seseorang setelah berusia 70 tahun.³ Kemampuan fungsional tetap stabil sampai usia 65 tahun, setelah itu akan berkurang perlahan. Penurunan kekuatan disinyalir berkurang sekitar 15% per dekade pada usia 50-70 tahun.¹⁷

2.2.3.1 Perubahan Fisiologi Sistem Lokomotorik

Perubahan sistem lokomotorik (otot) pada usia lanjut meliputi terjadinya atrofi pada serabut otot, baik dalam jumlah atau ukurannya yang dapat disebabkan oleh gangguan metabolik dan degenerasi fungsional. Massa dan berkas otot menghilang sehingga terjadi penurunan kekuatan fisik seperti distabilitas, keterbatasan jangkauan dan kecepatan gerak sebagai akibat dari gabungan kelemahan otot dan kaku sendi.³

2.1.3.2 Perubahan Kekuatan otot

Kekuatan otot adalah kapasitas otot untuk mengatasi suatu beban. Menurut Depkes RI, kekuatan otot adalah tenaga atau gaya atau tegangan yang dihasilkan otot atau sekelompok otot pada kontraksi maksimal.¹⁸ Kontraksi diawali dengan terjadinya tumpang tindih antara filamen aktin dan miosin. Filamen aktin dan miosin tersusun dalam pita periodik yang disebut sarkomer dan urutan berulangnya membentuk pipa yang disebut serabut. Otot-otot di persarafi oleh neuron motor. Kombinasi neuron motor tunggal dan serabut otot yang di persarafi oleh cabangnya disebut unit motor.³

Perubahan kekuatan otot karena usia dapat dipengaruhi oleh jumlah dan ukuran otot yang berubah menjadi atrofi dan hipoplasia, penurunan unit motor lambat dan cepat serta adanya atrofi pada serabut otot tipe I dan II. Serabut otot tipe II merupakan serabut cepat yang mempunyai potensial glikolitik lebih tinggi, kapasitas oksidatif rendah dan respon lebih cepat dibandingkan tipe I (serabut lambat). Terjadi konversi dari serabut tipe II ke tipe I karena respon adaptif potensial. Pada otot lansia, penurunan serabut tipe I dan II mengakibatkan perubahan fungsi otot terutama kekuatan otot.¹⁹

Penurunan sintesis protein otot seperti aktin dan miosin dapat menyebabkan penurunan kekuatan otot. Hal tersebut dapat terjadi karena aktin dan miosin merupakan komponen penting dalam kontraksi otot. Penurunan sintesis protein yang diiringi dengan peningkatan degradasi protein otot pada lansia berdampak pada kekuatan otot. Dari uraian di atas, terlihat bahwa proses penuaan dapat menyebabkan penurunan kekuatan otot secara umum.³

2.2 Sarkopenia

2.2.1 Definisi

Sarkopenia berasal dari bahasa Yunani, yaitu *sarx* (otot) dan *penia* (kehilangan) yang berarti kehilangan massa otot. Istilah sarkopenia pertama kali diperkenalkan oleh Irwin Rosenberg et al. 1989 sebagai penurunan massa otot secara progresif karena penuaan. Pengertian sarkopenia kemudian diperluas dengan adanya penurunan kekuatan otot dan/atau performa fisik.²⁰

Menurut *European Working Group on Sarcopenia in Older People* (EWGSOP) sarkopenia adalah sindrom geriatrik yang ditandai dengan kehilangan massa dan kekuatan otot secara progresif dan menyeluruh dengan perubahan hasil klinis berupa disabilitas fisik, kualitas hidup buruk dan kematian.⁴ Pengertian lain menurut *International Working Group on Sarcopenia* (IWGS) tahun 2009 adalah penuaan berhubungan dengan penurunan massa dan fungsi otot. Diagnosis sarkopenia berdasarkan IWGS didasarkan pada penurunan massa otot dan fungsi fisik yang buruk.²¹

2.2.2 Epidemiologi

Angka prevalensi sarkopenia pada lansia bervariasi dari angka 7% hingga lebih dari 50%. Variasi ini terjadi disebabkan perbedaan *cut-off* usia lansia dan kriteria diagnosis yang digunakan.⁶ Prevalensi sarkopenia di Amerika dan Eropa diketahui sekitar 5% -13% pada usia 60-70 tahun dan 11% -50% pada usia diatas 80 tahun.²² Di Asia, prevalensi sarkopenia ada di rentang 8% - 22% pada perempuan dan 6% - 23% pada laki-laki.²³ Prevalensi sarkopenia pada usia > 65 tahun menunjukkan angka lebih dari 10%, dan meningkat menjadi 30% pada usia

80 tahun.⁵ Sarkopenia dimulai saat usia 40-50 tahun dan kejadiannya meningkat sebesar 0,6% setiap tahun berikutnya.⁸

Data studi *Cohort* yang dilakukan oleh EWGSOP pada lansia berusia 67 tahun di Inggris, menunjukkan prevalensi kejadian sarkopenia wanita 2 kali lebih tinggi dibandingkan pria, yaitu 4,6%, dibandingkan 7,9%.⁵ Penelitian Vitriana et al. tahun 2014 di Bandung menunjukkan angka prevalensi sarkopenia berdasarkan nilai *cut-off* rekomendasi *Asian Working Group for Sarcopenia* (AWGS) adalah 9,1% (7,4% untuk laki-laki dan 1,7% untuk perempuan), sedangkan prevalensi sarkopenia berdasarkan nilai *cut-off* populasi Taiwan sebesar 40,6% (20,1% untuk laki-laki dan 20,5% untuk perempuan).⁷ Setiati et al. 2013 melaporkan jumlah pasien dengan kekuatan genggaman tangan yang rendah sebesar 8 % dan mobilitas terbatas sebesar 2,8% dari 251 pasien geriatri rawat jalan.²⁴

2.2.3 Etiologi, Klasifikasi dan Faktor Risiko

2.2.3.1 Etiologi dan Klasifikasi

Etiologi dari sarkopenia sangat kompleks dan multifaktorial yang melibatkan sistem saraf pusat dan tepi, hormon, nutrisi, imunitas dan perubahan aktivitas fisik. Pada tingkat molekuler, sarkopenia disebabkan oleh penurunan kecepatan sintesis protein otot dan/atau peningkatan pemecahan protein otot yang tidak proporsional.⁸

Sarkopenia merupakan kondisi yang dapat terjadi pada lansia sehat dan dewasa muda. Penyebab sarkopenia pada dewasa muda, antara lain adalah malnutrisi, gaya hidup sedenter, keganasan dan *cachexia*.⁸

Etiologi sarkopenia adalah sebagai berikut: ^{4,8,9,14,21}

1. Usia (primer) – penurunan massa otot, malabsorpsi;
2. Penyakit pada organ : jantung, paru-paru, hati, ginjal, dan otak, penyakit inflamasi, keganasan dan penyakit endokrin;
3. Disfungsi mitokondria;
4. Neuropati (hilangnya *motor unit*);
5. Atherosklerosis;
6. Stress oksidatif;
7. Heritabilitas genetic;
8. *Cachexia*.

EWGSOP mengategorikan sarkopenia menjadi dua yaitu primer dan sekunder (Tabel 2). Sarkopenia primer adalah sarkopenia yang terjadi berkaitan dengan penuaan (*age related*) dan tidak ada penyebab lain yang ditemukan menjadi penyebab sarkopenia. Sarkopenia sekunder jika ditemukan satu atau lebih sebagai penyebab sarkopenia. Berikut tabel etiologi sarkopenia primer dan sekunder.¹⁴

Tabel 2. Etiologi sarkopenia berdasarkan kategori (primer-sekunder).¹⁴

Sarkopenia Primer:

Sarkopenia terkait usia	Tidak ada penyebab jelas kecuali karena penuaan.
-------------------------	--

Sarkopenia Sekunder:

Sarkopenia terkait aktivitas	Disebabkan oleh bed rest, tidak beraktivitas, rekondisi atau kondisi zero-gravity.
------------------------------	--

Sarkopenia terkait penyakit	Berhubungan dengan kegagalan organ
-----------------------------	------------------------------------

	(jantung, paru-paru, hati, ginjal, dan otak), penyakit inflamasi, keganasan dan penyakit endokrin.
Sarkopenia terkait nutrisi	Asupan energy dan/atau protein kurang, malabsorpsi, anoreksia dan masalah gastrointestinal.

Klasifikasi sarkopenia menurut EWGSOP dapat ditentukan dari beberapa Kriteria, yaitu: penurunan massa otot dan penurunan kekuatan otot atau penurunan massa otot dan performa fisik. Prasarkopenia, apabila hanya ditemukan penurunan massa otot, sedangkan sarkopenia berat bila ditemukan penurunan pada ketiga kriteria.⁴ Berikut table klasifikasi sarkopenia (Tabel 3).

Tabel 3. Klasifikasi sarkopenia berdasarkan rekomendasi EWGSOP :⁴

Stadium	Massa otot	Kekuatan otot	Performa fisik
Presarkopenia	Menurun	-	-
Sarkopenia	Menurun	Menurun/ atau	Menurun
Sarkopenia berat	Menurun	Menurun	Menurun

2.2.3.2 Faktor Risiko

Faktor risiko dari sarkopenia adalah sebagai berikut.

1. Penuaan

Penuaan merupakan proses fisiologi yang dialami oleh manusia. Penuaan yang diikuti oleh bertambahnya usia pada seseorang dapat meningkatkan angka kejadian sarkopenia. Perubahan sistem tubuh yang dialami oleh lansia dapat menambah kejadian penyakit otot tersebut.³ Pada penuaan terjadi

perubahan ukuran, jumlah, komposisi otot rangka, arsitektur oto rangka dan *protein turnover*.⁸

a. Perubahan ukuran, jumlah dan komposisi otot rangka

Penuaan merupakan etiologi primer dari sarkopenia, dimana pada penuaan terjadi perubahan fisiologi dari sistem tubuh seperti sistem lokomotorik. Perubahan pada sistem lokomotorik salah satunya adalah penurunan massa otot.³ Penurunan massa otot akan meningkatkan kejadian sarkopenia dengan melibatkan penurunan ukuran serat otot (atrofi) dan jumlah serat otot (hipoplasia). Dalam hal ini, sarkopenia pada dasarnya berbeda dengan atrofi karena otot yang jarang digunakan, dimana pada atrofi hanya terjadi penurunan serat otot. Atrofi serabut tipe II lebih sering terjadi pada lansia dari pada serabut tipe I. Penelitian yang dilakukan Larsson tahun 1978 menunjukkan bahwa individu dengan usia 55-65 tahun, memiliki perbandingan serabut tipe I dan II sebanyak 23% dan 42%. Jumlah tersebut lebih kecil dari pada individu dengan usia 20-29 tahun.⁸

b. Perubahan arsitektur otot rangka

Perubahan morfologi otot berhubungan dengan sarkopenia yang melibatkan reduksi penipisan area belah lintang otot dan remodeling arsitektur otot. Arsitektur otot menggambarkan pengaturan ruang dari serat otot dalam jaringan otot dan merupakan penurunan utama karakter dari otot mekanik, yaitu hubungan panjang-gaya (L-F) dan gaya-kecepatan (F-V). Hal ini dikarenakan kekuatan otot tergantung pada jumlah sarkomer yang tersusun secara paralel pada *cross-sectional area* (CSA) sedangkan kecepatan pemendekan otot maksimum tergantung pada jumlah sarkomer yang tersusun seri.⁸

Penelitian yang dilakukan oleh Narici et al. 2003 menunjukkan penurunan sudut yang dibentuk antara panjang fasikula otot dengan insersio tendo aponeurosis (*angle of pennation*) yang disebabkan oleh penuaan. Penurunan panjang fasikula otot menyiratkan hilangnya sarkomer pada susunan seri dan memprediksi dari hilangnya kecepatan pemendekan otot. Penurunan sudut pennasi mencerminkan hilangnya sarkomer secara paralel. Perubahan arsitektur otot karena penuaan berperan dalam hilangnya kekuatan otot.⁸

2. Status gizi

Status gizi adalah suatu ukuran mengenai kondisi tubuh seseorang yang dapat dilihat dari makanan yang dikonsumsi dan penggunaan zat-zat di dalam tubuh. Perkembangan sarkopenia tidak hanya berhubungan dengan berat badan (BB) kurang, tetapi juga dengan *overweight* dan obesitas.²⁵

3. Perubahan hormone dan imunitas tubuh

Perubahan hormon dan imunitas tubuh berkontribusi pada terjadinya sarkopenia yang ditunjukkan dengan dengan resistensi atau pemutusan efek dari faktor anabolisme dan katabolisme tubuh. Faktor yang bertanggungjawab dalam proses anabolik adalah GH, IGF-1, testosteron sedangkan faktor katabolisme tubuh seperti IL-1, 1L-6, *tumor necrosis factor- α* (TNF- α) dan miostatin.⁸

4. Aktivitas apoptosis dan miofiber

Apoptosis sel otot dapat terjadi karena faktor anabolik dan katabolik yang berubah. Apoptosis terjadi karena penurunan faktor anabolik (IGF-1) dan peningkatan ekspresi TNF- α yang menstimulasi atrofi otot. Apoptosis ini berkontribusi pada penurunan mikronukleus sel otot dan mengakibatkan

penurunan serabut otot dan memicu sarkopenia.¹⁹

5. Sitokin pro-inflamasi

Jalur *ubiquitin-proteosome* adalah mekanisme degradasi protein otot yang menyebabkan peningkatan sitokin pro inflamasi seperti TNF- α dan IL-6. Peningkatan sitokin pro inflamasi ini tampak pada penuaan otot rangka. Kadar hormon yang menginduksi katabolisme seperti kortisol juga dapat dikaitkan dengan peningkatan sitokin pro inflamasi karena penuaan.¹⁹

6. Peningkatan stress oksidatif dan penurunan fungsi mitokondria sel

Metabolisme oksidatif sel menghasilkan *reactive oxygen species* (ROS) dan produk metabolit yang akan berakumulasi seiring pertambahan waktu. Hasil metabolisme tersebut dapat merubah bahkan merusak komponen penting sel terutama mitokondria dan rangkaian basa DNA. Perubahan DNA mitokondria dapat terjadi karena penambahan usia dan memburuk dengan kejadian sarkopenia. Perubahan tersebut mungkin memengaruhi rantai transport elektron dan mengganggu respirasi sel, dimana terdapat hubungan antara penurunan konsumsi oksigen maksimal dengan peningkatan usia dan penurunan massa otot rangka dan penurunan output jantung serta perubahan pada mitokondria akan menyebabkan respirasi sel otot rendah.¹⁹

7. Penurunan jumlah alfa motorneuron

Kehilangan sel saraf atau neuron merupakan proses irreversibel progresif yang meningkat seiring penambahan usia. Degenerasi saraf terkait usia sangat berpengaruh terhadap otot rangka. Beberapa komponen sistem saraf yang dipengaruhi oleh usia adalah korteks motor, sum-sum tulang belakang, neuron

perifer dan *neuromuscular junction*. Perubahan-perubahan pada *neuromuscular junction* terkait usia pada akhirnya akan menurunkan jumlah alfa motorneuron dan vesikel sinaps serta meningkatkan luas area terminal sinaps. Perubahan otot rangka sering ditemukan bersamaan dengan proses neuropati kronik yang merupakan faktor dalam menurunkan jumlah jaringan dan massa otot rangka.¹⁹

8. Asupan protein

Otot rangka dicirikan oleh adanya keseimbangan dinamis antara sintesis protein dari asam amino bebas dalam sistem seluler dan disosiasi protein otot kedalam asam amino bebas. Penuaan dikaitkan dengan penurunan ekspresi faktor hormonal yang mendukung sintesis protein dan peningkatan ekspresi baik faktor endokrin maupun inflamasi yang berperan negatif terhadap keseimbangan protein (peningkatan degradasi protein).¹⁹

9. Aktivitas fisik

Aktivitas fisik adalah setiap gerakan yang dihasilkan oleh kontraksi otot rangka dan menghasilkan peningkatan pengeluaran energi tubuh. Ativitas fisik termasuk kegiatan yang kita lakukan sehari-hari seperti berdiri dari kursi dan menaiki tangga serta gerakan yang direncanakan untuk meningkatkan kesehatan seperti berjalan atau bersepeda. Frekuensi aktivitas fisik yang dilakukan secara konsisten dalam menghasilkan kebugaran jasmani dan peningkatan kesehatan. Pada lansia yang secara fisik lebih kurang aktif dan memiliki konsekuensi fisiologi pada otot rangka dapat meningkatkan risiko proses sarkopenia.⁹

10. Konsumsi alkohol

Penyalahgunaan alkohol dapat menyebabkan penurunan massa dan kekuatan otot rangka, nyeri otot, kram, kesulitan berjalan dan risiko jatuh. Fenomena tersebut dikenal sebagai miopati alkoholik. Miopati alkoholik sendiri merupakan penyakit otot yang disebabkan oleh penggunaan alkohol dengan asupan tinggi. Miopati alkoholik kronik ditandai dengan adanya atrofi pada serabut tipe II yang mengarah pada pengurangan massa otot (30%).⁹

Dari beberapa penelitian menunjukkan bahwa etanol merupakan zat aktif dari alkohol yang dapat menyebabkan miopati. Etanol menyebabkan penurunan aktifitas sintesis protein otot rangka hingga 41%.^{9,19} Pemberian etanol selama 24 jam pada tikus dapat menyebabkan reduksi protein otot rangka, RNA dan komponen DNA otot.^{9,26}

Penyalahgunaan alkohol dapat mempengaruhi kerusakan otot rangka, mempercepat proses kerusakan dan penurunan massa. Hal ini disebabkan karena terdapat gangguan pada sintesis protein otot. Alkohol bukan penyebab langsung dari kejadian sarkopenia, asupan alkohol yang tinggi merupakan gaya hidup yang dapat mempercepat perkembangan sarkopenia.⁹

11. Merokok

Merokok berhubungan dengan gaya hidup yang buruk seperti rendahnya frekuensi aktivitas fisik dan gangguan nutrisi. Dari beberapa penelitian menunjukkan bahwa merokok berhubungan dengan kejadian sarkopenia.⁹ Penelitian yang dilakukan terhadap 4000 lansia berusia 65 tahun keatas di Cina menunjukkan bahwa merokok memiliki hubungan dan menjadi salah satu faktor risiko dari sarkopenia.²⁷

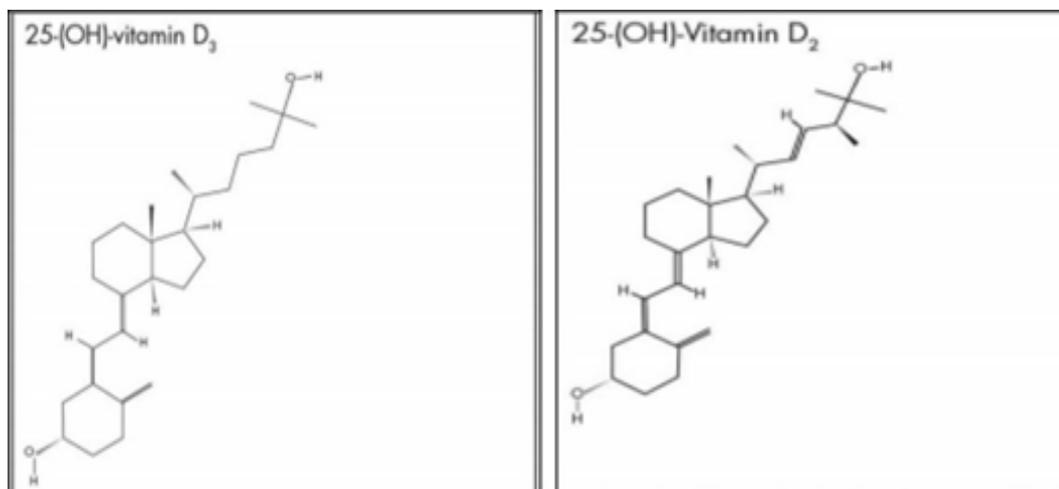
Beberapa penelitian berusaha menjelaskan mekanisme yang dapat mempercepat berkembangnya sarkopenia pada perokok aktif. Efek dari kebiasaan merokok dapat menimbulkan rusaknya struktur dan metabolisme otot. Montes de Oca et al. 2008 melakukan penelitian mengenai efek merokok pada otot rangka perokok aktif dan non perokok dengan mengeksplorasi otot *vastus lateralis* yang telah dibiopsi. Penelitian tersebut menemukan kerusakan struktur dan metabolik pada otot rangka perokok aktif, termasuk menurunnya area belah lintang serabut tipe I dan kecenderungan serupa pada serabut tipe IIa.²⁸ Komponen dari rokok dapat meningkatkan stres oksidatif sel dan mengaktifasi jalur yang meregulasi ligase spesifik otot rangka (E3 ligase MAFbx/atrogen-1 dan inhibitor miostatin). Hasil akhir dari proses tersebut adalah peningkatan degradasi protein otot rangka dan meningkatkan perkembangan akselerasi sarkopenia.^{9,29}

12. Defisiensi vitamin D

Defisiensi vitamin D merupakan suatu kondisi dimana kadar vitamin D dalam tubuh kurang dari batas normal. Indikator yang digunakan untuk mengukur kadar vitamin D adalah 25(OH)D sehingga jika kadar 25(OH)D serum kurang dari 30 ng/mL didefinisikan sebagai insufisiensi vitamin D. Defisiensi vitamin D sendiri didefinisikan jika kadar 25(OH)D serum kurang dari 20 ng/ml (50 nmol/L). Defisiensi vitamin D sering ditemukan pada lansia dengan sarkopenia.³⁰

Vitamin D termasuk dalam kelompok *secosteroid* larut lemak yang berasal dari kolesterol. Karakteristik *secosteroid* adalah adanya ikatan yang rusak pada salah satu cincin steroidnya. Dua jenis utama vitamin D adalah D3

(*cholecalciferol*) dan D2 (*ergocalciferol*), yang berbeda dalam hal struktur dari rantai sampingnya (Gambar 1).^{31,32}

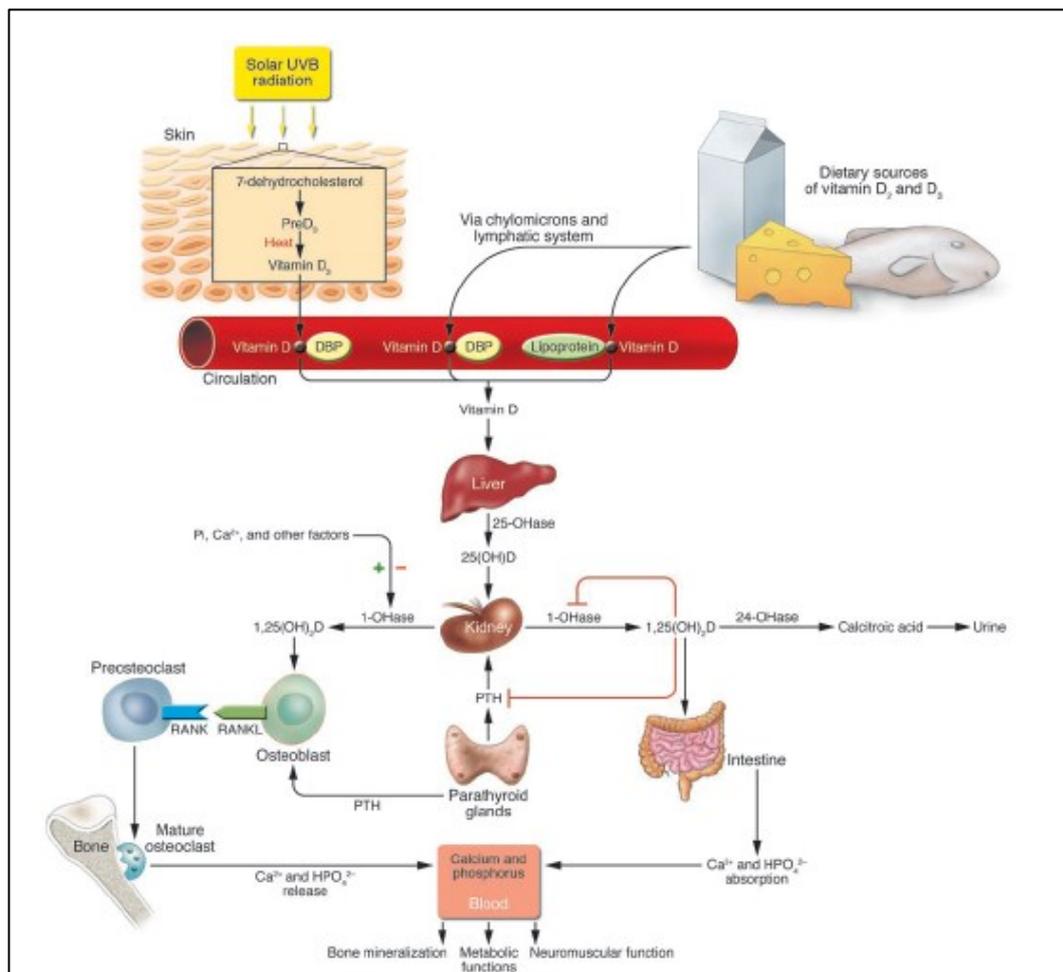


Gambar 1. Struktur vitamin D3 (*cholecalciferol*) dan D2 (*ergocalciferol*).

Karakteristik vitamin D adalah aktivitas hormonalnya. Prekursor vitamin D terutama didapatkan dari 2 sumber, yaitu: sintesis endogen dan asupan makanan. Pada sintesis endogen, *cholecalciferol* (vitamin D3) disintesis dari 7-*dehydrocholesterol* di kulit pada saat terpapar sinar ultraviolet B dari sinar matahari. Vitamin D yang dari makanan sebagian besar didapatkan dalam bentuk vitamin D3 (sumber hewani) dan/atau sebagai *ergocalciferol* (vitamin D2), prekursor utama didapatkan pada tumbuhan. Sumber utama vitamin D pada anak-anak dan dewasa adalah vitamin D3 yang didapat dari sintesis endogen. Metabolit aktif yang dihasilkan akan ditransportasikan melalui darah ke target organ dan jaringan, seperti epitel intestinal, tulang dan otot.^{31,32}

Vitamin D, dari makanan maupun kulit akan diabsorpsi kemudian dibawa ke sirkulasi melalui duktus torasikus oleh protein pengikat vitamin D menuju hepar. Protein yang bertugas membawa berbagai jenis vitamin D adalah *vitamin D binding protein* (DBP). DBP mempunyai afinitas dan kapasitas yang tinggi terhadap vitamin D, membawa 95-99% total 25-(OH)D, sebagian kecil lainnya dibawa oleh albumin dan lipoprotein melalui ikatan non spesifik yang lemah. Vitamin D akan di metabolisme di hati menjadi 25(OH)D oleh enzim 25-hidroksilase dan akan tersedia sebagai cadangan di sirkulasi dengan waktu paruh 2-3 minggu. Di dalam darah, 25(OH)D terikat dengan DBP membentuk kompleks 25(OH)D-DBP. Proses metabolisme kedua terjadi di ginjal, dimana 25(OH)D mengalami hidroksilasi pada C-1, membentuk metabolit teraktif yaitu *1,25-dihydroxyvitamin D (calcitriol)*, dan juga pada C-24 membentuk metabolit inaktif yaitu *24,25-dihydroxyvitamin D (24 – hydroxycalcidiol)*.^{31,32}

Calcitriol terikat pada reseptor inti sel, *vitamin D receptor* (VDR), yang ada di ginjal, usus kecil dan tulang. Di ginjal, 1,25(OH)₂D menstimulasi reabsorpsi kalsium tubulus proksimal. Di usus kecil, 1,25(OH)₂D menstimulasi absorpsi kalsium dan fosfat. 1,25(OH)₂D dan hormon paratiroid memobilisasi kalsium dari jaringan tulang dengan cara menstimulasi osteoklas.^{31,32}



Gambar 2. Metabolisme vitamin D pada tubuh.³³

Vitamin D memiliki fungsi dalam menjaga kesehatan otot dan mengurangi resiko jatuh pada lansia. Defisiensi vitamin D dikaitkan dengan miopati, nyeri otot difus, kelemahan otot terutama kelompok otot proksimal dan penurunan kecepatan kerja serta gangguan berjalan. Fungsi vitamin D dalam menjaga kesehatan otot telah terbukti melalui beberapa penelitian yang telah dilakukan. Pertama, kelemahan otot proksimal merupakan manifestasi klinis dari defisiensi vitamin D.²⁰ Kedua, VDR yang diekspresikan di otot manusia dapat mengaktifasi sintesis protein secara de novo pada otot skeletal.²¹ Ketiga, beberapa penelitian

dengan studi observasional menunjukkan terdapat hubungan positif antara 25-(OH)D dengan kekuatan otot lansia.^{23,34} Terakhir, suplementasi vitamin D dapat menurunkan risiko jatuh pada lansia serta menambah kekuatan otot dan keseimbangan.^{22,35}

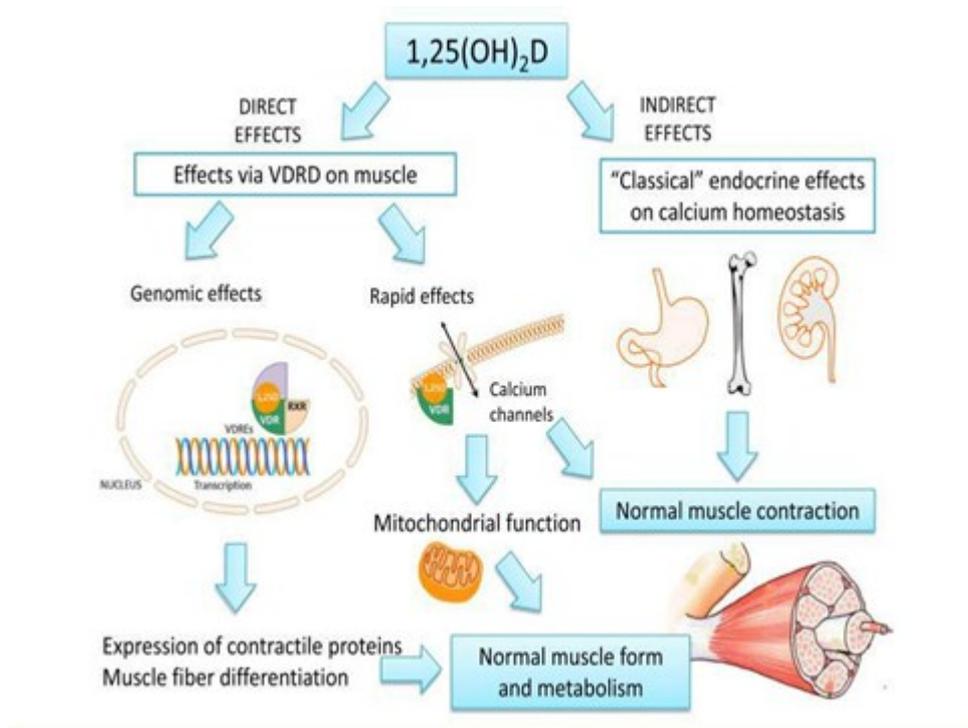
Selain efek endokrin pada homeostatis kalsium, vitamin D memiliki fungsi esensial pada otot. Perubahan morfologi dan metabolisme pada subjek dengan defisiensi vitamin D ditemukan sebuah hipotesis baru tentang mekanisme kerja vitamin D dapat memengaruhi otot secara langsung. Mekanisme kerja vitamin D terhadap otot termasuk efek genomik dan non-genomik (Gambar 3).¹³

Mekanisme efek genomik adalah penundaan (*delayed*) dan membantu ekspresi gen dari protein kontraktile otot (aktin & miosin) serta faktor transkripsi miogenik setelah adanya interaksi antara vitamin D dengan VDR di sel otot, yang mengatur regulasi perkembangan dan metabolisme otot. Beberapa studi menunjukkan bahwa VDR diekspresikan pada jaringan otot rangka manusia, meskipun VDR diekspresikan lebih rendah pada otot lansia, ekspresi VDR dan 1α -hidroksilase telah diamati pada otot neonatus dan pada cedera otot, menunjukkan bahwa terdapat kapasitas peningkatan produksi lokal dari $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ dan perkembangan serta pengaturan regenerasi jaringan karena vitamin D.¹³

Vitamin D dapat berinteraksi dengan VDR dalam sel otot melalui mekanisme lain, yaitu efek non-genomik yang secara independen berefek pada proses transkripsi intra seluler. Mekanisme yang melibatkan pengaturan saluran kalsium pada membran sel yang menunjukkan peran vitamin D dalam fungsi

mediasi kalsium otot, seperti kontraksi otot dan fungsi dari mitokondria, yang mengarah pada proses adekuat signaling insulin dan metabolisme otot. Semua hipotesis tersebut dapat memperjelas hubungan status vitamin D dengan kelemahan otot, deposit lemak intraseluler dan resistensi insulin serta risiko peningkatan kerusakan otot rangka. Penelitian yang dilakukan oleh Girgis et al. 2013 juga mengindikasikan bahwa otot rangka berperan sebagai tempat penyimpanan vitamin D tubuh.¹³

Defisiensi vitamin D dalam memengaruhi mekanisme pengaturan vitamin D pada otot rangka, serta perubahan morfologi otot itu sendiri. Subjek dengan mutasi pada VDR atau defisiensi vitamin D berat menunjukkan atrofi otot general, bahkan sebelum penanda biokimia penyakit tulang muncul. Perubahan morfologi otot termasuk kerusakan jaringan intern-miofibril, peningkatan lemak intramuskuler, dan atrofi serabut otot tipe II.¹³



Gambar 3. Efek vitamin D pada sel otot rangka. Adaptasi dari Girgis et al. 2013
The roles of vitamin D in skeletal muscle: Form, function and metabolism.¹³

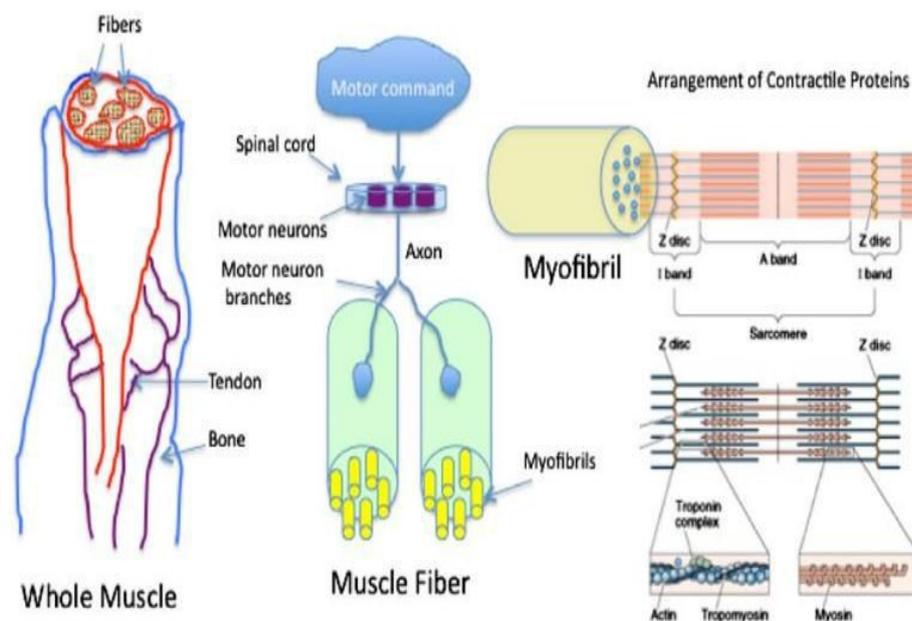
Dari faktor risiko yang disebutkan diatas, dapat disimpulkan bahwa faktor risiko sarkopenia dapat dikelompokkan menjadi faktor risiko intrinsik dan ekstrinsik sesuai tabel 4 di bawah ini.^{3,8,9,19,25,26-30}

Tabel 4. Faktor intrinsik dan ekstrinsik

Faktor intrinsik	Faktor Ekstrinsik
1. Penuaan	1. Asupan protein
2. Status gizi	2. Defisiensi vitamin D
3. Penurunan hormon anabolik	3. Aktivitas fisik
4. Aktivitas apoptosis dan miofiber	4. Konsumsi alcohol
5. Sitokin pro-inflamasi	5. Merokok
6. Peningkatan stress oksidatif dan penurunan fungsi mitokondria sel otot	
7. Penurunan jumlah alfa motorneuron	

2.2.4 Mekanisme Terjadinya Sarkopenia

Semua otot rangka dalam tubuh tersusun atas sel-sel multinukleat yang disebut serabut atau fiber. Setiap serabut mengandung protein kontraktile aktin dan miosin, bersama dengan protein otot lainnya membentuk filamen tebal dan tipis. Filament aktin dan miosin tersusun dalam pita periodik terstruktur yang disebut sarkomer, dan kumpulan beberapa sarkomer membentuk struktur seperti tabung yang disebut serabut. Setiap serabut otot mengandung sejumlah serabut paralel. Gaya yang dihasilkan oleh serat otot sebanding dengan jumlah serabut yang dikandung. Otot rangka dipersarafi oleh neuron motor. Pada otot yang kecil, serabut dipersarafi oleh sedikit neuron motor sedangkan otot yang besar dipersarafi oleh cabang motor neuron tunggal. Kombinasi dari motor neuron tunggal dan serabut otot yang dipersarafi oleh cabang-cabangnya disebut unit motor (Gambar 4).¹⁹



Gambar 4. Hierarki struktur otot rangka dan serabut otot dalam berkas otot
Sarcopenia: Etiology, clinical consequences, intervention and assessment.¹⁹

Unit motor otot rangka diaktifkan ketika terdapat sinyal yang dihasilkan oleh korteks motor otak. Sinyal ini bergerak menuju sum-sum tulang belakang dan ditransmisikan sebagai suatu potensial aksi melalui motor neuron ke setiap serat di unit motor sehingga menghasilkan stimulasi kontraksi. Ketika impuls saraf mencapai persimpangan antara cabang motor neuron dan serabut otot, Asetilkolin (Ach) dilepaskan dari ujung akson neuron. Sebuah perubahan gelombang elektrik yang dihasilkan dari sel otot rangka ketika Ach terikat dengan reseptor di permukaan sel otot, menyebabkan pelepasan kalsium dari retikulum sarkoplasma, yang akan mengaktifkan mesin kontraktile untuk menghasilkan daya.¹⁹

Daya yang dihasilkan dalam kontraksi otot merupakan interaksi antara komponen aktin dan miosin dalam sarkomer. Hal ini terjadi ketika komponen myosin menempel pada kerangka aktin. Mengikuti serangkaian transformasi kimia melalui pemecahan adenosine trifosfat (ATP) oleh aktin, energi bebas yang dilepaskan digunakan untuk produksi gaya dan pergerakan aktin dalam sarkomer, sehingga menyebabkan seluruh otot menghasilkan gerakan dan kekuatan.¹⁹

Unit motor dibedakan menjadi tiga jenis berdasarkan ekspresi spesifik miosin dalam serabut otot. *Slow motor unit* (tipe lambat) mengandung jumlah serabut otot yang terdiri dari miosin tipe 1, yang mentransduksi energi pada tingkat yang relatif lambat. Sehingga respon kecepatan kontraksi otot juga relatif lambat. Serabut tipe 1 dalam unit motor lambat sangat kaya akan mitokondria dan mioglobin, yang membuat serabut ini nampak kemerahan dan memiliki kapasitas tinggi untuk pengiriman ATP dari metabolisme oksidatif trigliserida dan

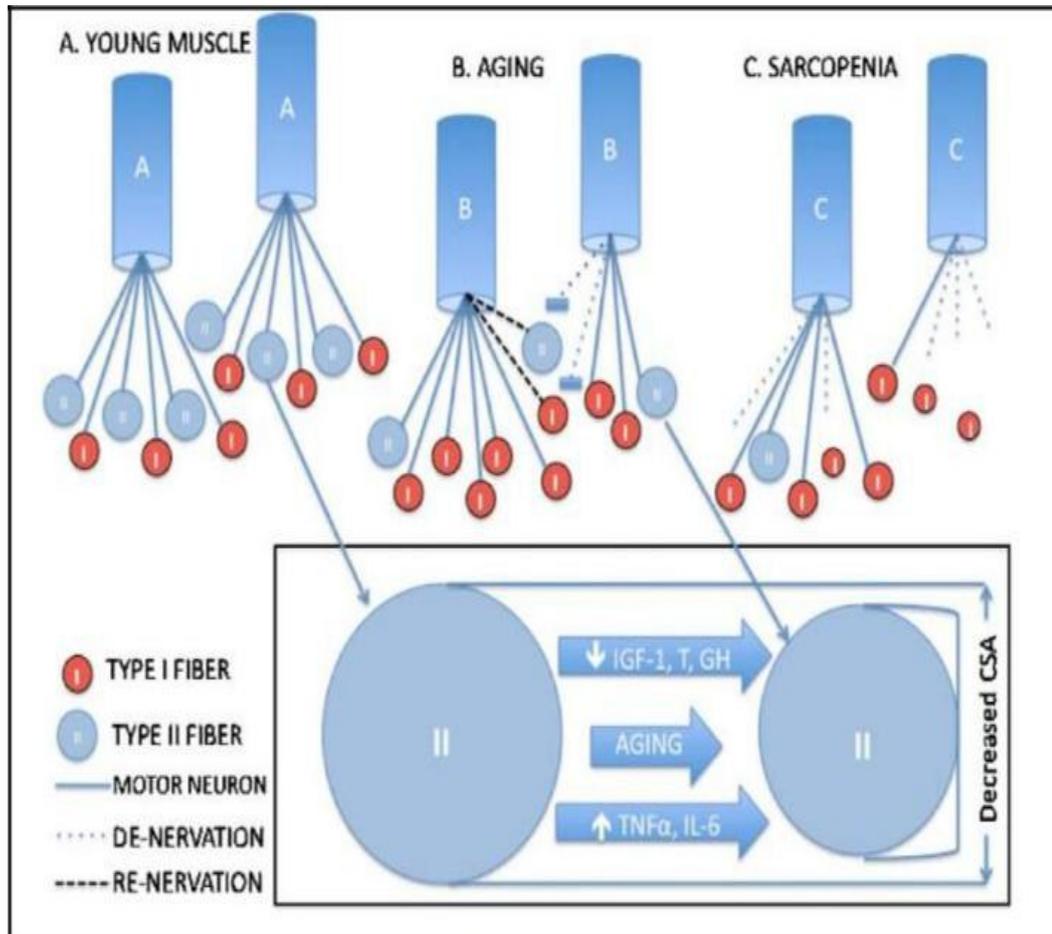
karbohidrat. Proses sintesis oksidatif ATP yang dilakukan oleh serabut tipe I relatif lebih lambat dan dapat dipertahankan untuk jangka waktu lama, sehingga cocok untuk latihan aerobik seperti lari jarak jauh. Selain itu karena kecepatan kontraksinya rendah maka dapat ditarik dan melawan gravitasi.¹⁹

Fast fatigable motor units (serabut tipe cepat) menghasilkan lebih banyak kekuatan dan memiliki kecepatan yang lebih tinggi daripada serabut tipe lambat. Unit motor cepat mengandung miosin tipe II yang memiliki potensial glikolitik lebih tinggi, kapasitas oksidatif rendah dan tentunya kecepatan yang lebih tinggi namun cepat lelah jika dibandingkan serabut tipe I. Pada saat lambat, aktifitas intensitas rendah, kekuatan paling besar diperoleh dari serabut tipe I, sedangkan kekuatan latihan tinggi diperoleh kekuatan dari serabut tipe I dan II.¹⁹

Penurunan massa otot karena usia dikarenakan hilangnya unit-unit motor lambat dan cepat, dan penurunan signifikan pada unit motor cepat. Selain kehilangan unit motor cepat, terjadi pula atrofi atau penurunan *cross-sectional area* (CSA) dari serabut glikolitik tipe II. Unit motor mengalami penurunan melalui denervasi, terjadi peningkatan beban kerja yang dialihkan kepada unit-unit motor yang bertahan hidup dan memiliki respon adaptif potensial, unit-unit motor yang tersisa menarik serabut-serabut yang mengalami denervasi dan mengubah jenisnya menjadi unit motor. Terjadi konversi dari serabut otot tipe II ke tipe I karena serabut tipe II ditarik kedalam unit-unit motor lambat. Hasil dari konversi tersebut adalah perubahan kecil persentase CSA serabut tipe I. Persentase total CSA yang diisi oleh serabut tipe I cenderung meningkat seiring

bertambahnya usia. Hal ini akan mempengaruhi penurunan kapasitas penghasilan tenaga karena perubahan yang terjadi.¹⁹

Pada otot lansia, pengerahan serabut-serabut yang mengalami denervasi oleh unit-unit motor yang bertahan hidup menyebabkan pengelompokan jenis-jenis serabut yang sama. Penurunan serabut tipe I dan tipe II mengakibatkan perubahan-perubahan fungsi otot yang tajam seiring peningkatan usia. Penurunan unit motor cepat dan penurunan serabut tipe II yang terjadi bersamaan mengakibatkan penurunan tenaga otot yang dibutuhkan untuk aktivitas harian seperti bangkit dari kursi, menaiki tangga atau mengembalikan postur tubuh setelah mengalami ketidak seimbangan. Kotska dkk menemukan bahwa kecepatan tenaga maksimal menurun sebesar 18% pada usia 20-29 tahun dan 50-59 tahun, penurunan 20% usia 60-69 tahun dan 80-89 tahun.³⁶ Penurunan ini telah dihubungkan dengan penurunan massa otot dan tenaga per-unit area dan tekanan per-unit area karena komponen jaringan non otot menggantikan serabut otot yang hilang (Gambar 5).¹⁹



Gambar 5. Pengaruh usia pada unit motor menunjukkan serabut muda, penuaan dan sarcopenia.¹⁹

2.2.5 Penilaian dan Diagnosis Sarkopenia

Diagnosis sarkopenia dapat diidentifikasi setelah dilakukan penilaian terhadap tiga kriteria penting dalam sarkopenia yaitu: massa otot, kekuatan otot dan performa fisik.^{4,14} Terdapat perbedaan dalam menentukan nilai dari ke tiga kriteria tersebut sehingga berdampak pada interpretasi sarkopenia.⁶ Perbedaan kriteria diagnostik untuk sarkopenia dapat dilihat pada (Tabel 5).

Tabel 5. Kriteria diagnostik untuk Sarkopenia: Perbedaan definisi dan kriteria.⁵

Kelompok studi	Definisi	Kriteria		
		Penurunan massa otot	Penurunan kekuatan otot	Penurunan performa fisik
ESPEN Special Interest Groups	<ul style="list-style-type: none"> • Penurunan massa otot dan kekuatan otot • Sering dihubungkan dengan komorbiditas 	Penurunan massa otot (<2SD dibawah nilai massa otot dewasa, usia 19-39 tahun)	Tidak termasuk kriteria	Pengurangan kecepatan berjalan (<0,8 m/s dalam 4 menit) atau penurunan kemampuan dalam tes fungsional untuk penilaian komprehensif pada lansia.
EWGSOP	<ul style="list-style-type: none"> • Penurunan massa & kekuatan otot • Risiko dari hasil yang merugikan • Sering dihubungkan dengan komorbiditas 	Penurunan massa otot (<2SD dibawah nilai massa otot dewasa, usia 19-39 tahun)	Penurunan kekuatan otot (<2SD dibawah nilai kekuatan genggam tangan dewasa muda, usia 19-39 tahun)	Penurunan kecepatan berjalan (<2SD dibawah nilai normal pada dewasa muda, usia 19-39 tahun)
IWGS	Penurunan massa dan fungsi karena penuaan	Pengurangan massa otot. Contoh massa relatif appendicular dibandingkan tinggi squared $\leq 7,23$ kg/m ² untuk pria dan $\leq 5,67$ kg/m ² untuk wanita	Tidak termasuk kriteria	Kecepatan berjalan <1 m/s
Society of Sarcopenia, Cachexia and Wasting	Penurunan massa dan mengurangi mobilitas	Massa relatif appendicular dibandingkan tinggi squared <2SD dibawah rata-rata nilai dewasa muda, usia 20-30 tahun	Tidak termasuk kriteria	Kecepatan berjalan ≤ 1 m/s
Foundation for the National Institute of Health Sarcopenia Project	Penurunan massa otot dan kelemahan otot	Massa relatif appendicular dibandingkan BMI, <0,789 untuk pria & <0,512 untuk wanita	Kekuatan genggam tangan <26 kg untuk pria & <16 kg untuk wanita	Kecepatan berjalan $\leq 0,8$ m/s
AWGS	Penurunan massa dengan kekuatan otot rendah dan/atau penurunan performa fisik	Penurunan massa otot 7,0 kg/m ² untuk pria & 5,4 kg/m ² untuk wanita dengan DEXA atau 7,0 kg/m ² untuk pria & 5,7 kg/m ² untuk wanita dengan BIA	Kekuatan genggam tangan <26 kg untuk pria & <18 kg untuk wanita	Kecepatan berjalan $\leq 0,8$ m/s

1) Penilaian massa otot

Berbagai teknik dapat digunakan untuk menilai massa otot rangka tergantung teknik mana yang cocok digunakan apakah untuk praktik klinis atau penelitian. EWGSOP menunjukkan beberapa teknik yang dapat digunakan dalam penelitian dan praktik klinik rutin untuk menilai sarkopenia (Tabel 6).^{4,14}

Terdapat 3 teknik pencitraan yang telah digunakan untuk memperkirakan massa otot atau *lean body mass* (LBM) yaitu *computer tomography scan* (CT Scan), *magnetic resonance imaging* (MRI) dan *dual-energy x ray absorptiometry* (DEXA). Pemeriksaan CT Scan dan MRI dipertimbangkan sebagai sistem pencitraan yang paling tepat yang dapat memisahkan lemak dari jaringan lunak lainnya. Metode alternatif yang dapat digunakan adalah DEXA. Metode ini dapat membedakan lemak, mineral tulang dan jaringan lemak. Standard baku emas untuk memperkirakan massa otot dalam penelitian adalah CT Scan dan MRI, sedangkan DEXA menjadi metode alternatif yang lebih disukai untuk penggunaan klinis dan penelitian.^{4,14}

Bioimpedance analysis (BIA) telah direkomendasikan untuk mengukur komposisi tubuh dengan mengestimasi volume lemak dan LBM. Analisis BIA dapat digunakan baik untuk uji penelitian maupun klinis.^{4 23}

Selain teknik yang telah disebutkan terdapat teknik yang dapat digunakan seperti pengukuran kreatinin urin, antropometri tubuh dan aktivasi neutron. Antropometri merupakan metode praktik klinis yang banyak digunakan (57,5%) diikuti DEXA (45,9%). Pemeriksaan antropometri dapat dilakukan jika tidak terdapat akses untuk pemeriksaan uji klinis dengan DEXA. Antripometri

yang dapat digunakan meliputi *body mass index* (BMI), lingkaran betis, lingkaran lengan atas dan ketebalan kulit. Charlotte dkk, mengusulkan penggunaan DEXA dalam mengukur massa otot untuk penilaian sarkopenia.¹⁴

2) Penilaian kekuatan otot

Terdapat beberapa penilaian yang dapat digunakan untuk menentukan kekuatan otot dalam mendiagnosis sarkopenia. Penilaian tersebut meliputi : kekuatan genggam tangan, kekuatan otot tungkai, *Peak expiratory flow* (PEF) dan *repeated chair stand test*.^{4,14,24}

Kekuatan genggam tangan merupakan metode yang banyak digunakan untuk menilai kekuatan otot. Kekuatan genggam tangan atau *hand grip strength* (HGS) memiliki hubungan dengan kekuatan otot tungkai, ekstensi lutut dan CSA otot. Rendahnya nilai HGS dapat menjadi tanda rendahnya mobilitas dan menjadi prediktor klinis yang baik untuk menentukan kekuatan otot. HGS merupakan penilaian yang sederhana, mudah dan tidak invasif. Jamar grip dinamometer atau dinamometer tipe hidrolis merupakan standard baku emas alat untuk penilaian kekuatan otot tangan.¹⁴

3) Penilaian performa fisik

Penilaian performa fisik untuk menegakkan diagnosis sarkopenia meliputi: Short Physical Performance Battery (SPPB), kecepatan jalan biasa, tes jalan 6 menit, tes menaiki tangga dan tes *timed go-up*.¹⁴

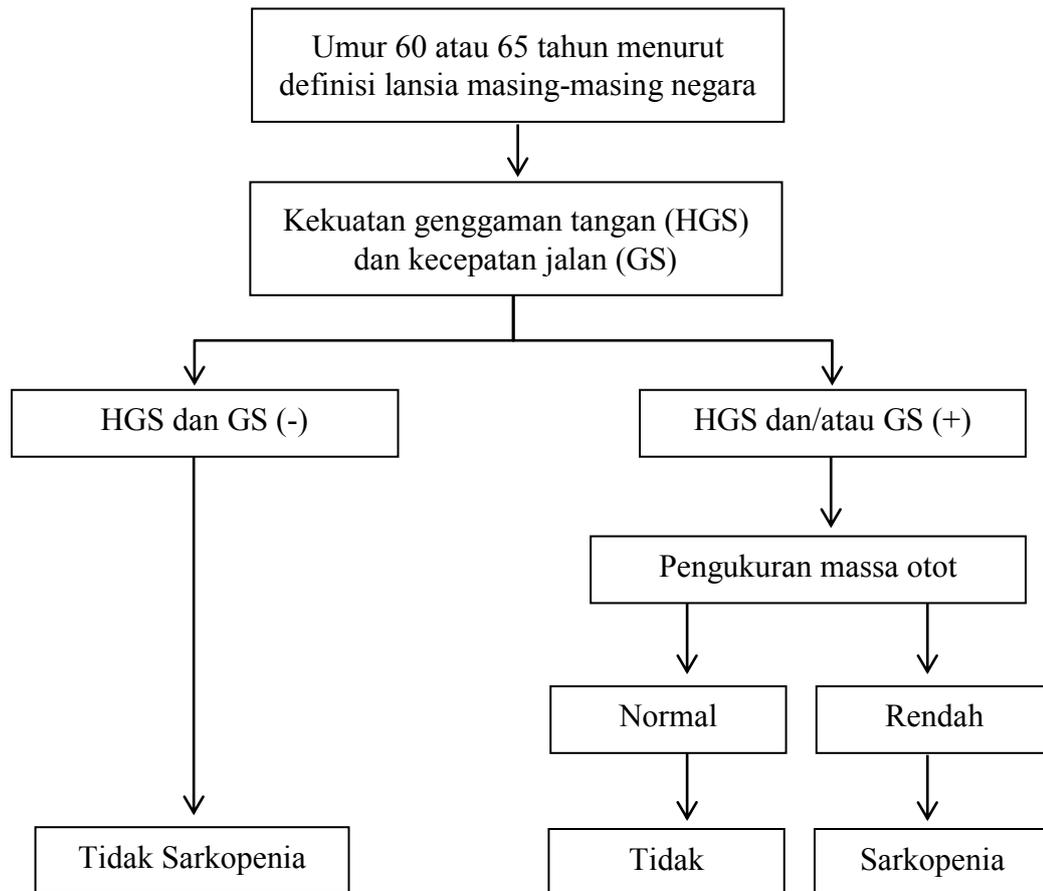
EWGSOP merekomendasikan penilaian performa fisik dengan menggunakan teknik SPPB. SPPB terdiri dari tes berjalan biasa selama 4 menit, keseimbangan dan tes duduk berdiri. SPPB dapat mengevaluasi keseimbangan,

kekuatan dan ketahanan. SPPB sering digunakan karena menjadi standard penilaian baik untuk pelatihan dan kepentingan klinik.¹⁴

Tabel 6. Penilaian massa otot, kekuatan dan performa fisik untuk kepentingan penelitian dan klinik (Dikutip dari: Alfonso J, dkk 2016).¹⁴

Variabel	Penelitian	Prakik klinik
Massa otot	<i>Computed tomography (CT)</i>	BIA
	<i>Magnetic Resonance Imaging (MRI)</i>	DEXA
	<i>Dual Energy X-Ray Absorption (DEXA)</i>	Antropometri
	<i>Bioimpedance Analysis (BIA)</i>	
	<i>Total or Partial Body potassium per far-free soft tissue</i>	
Kekuatan otot	<i>Handgrip strength (HGS)</i>	HGS
	<i>Knee flexion/extension</i>	
	<i>Peak expiratory flow (PEF)</i>	
Performa fisik	<i>Short Physical Performance Battery (SPPB)</i>	SPPB
	<i>Usual gait speed</i>	<i>Usual gait speed</i>
	<i>Time get-up and go test</i>	<i>Get-up and go test</i>
	<i>Stair ckimb power test</i>	

Asian Working Group for Sarcopenia (AWGS) merekomendasikan pengukuran baik kekuatan otot (kekuatan genggam tangan) dan performa fisik (kecepatan jalan biasa) sebagai penilaian untuk penegakan diagnosis sarkopenia. AWGS membagi subjek menjadi 2 kategori yaitu komunitas dan kondisi klinis tertentu pada semua latar belakang pelayanan kesehatan. Rekomendasi usia pada kategori komunitas adalah usia 60-65 tahun atau lebih (menurut definisi lansia di suatu negara). Terdapat alur pemeriksaan untuk penegakan diagnosis sarkopenia menurut AWGS (Gambar 6).³⁷



Gambar 6. Alur penegakan diagnosis sarkopenia berdasarkan rekomendasi AWGS (Dikutip dari : Chen dkk, 2014).³⁷

2.2.5.1 Kekuatan Genggaman Tangan

2.2.5.1.1 Definisi

Hand grip strength atau kekuatan genggam tangan menggambarkan kekuatan maksimum yang berasal dari kombinasi kontraksi otot intrinsik dan ekstrinsik tangan yang menyebabkan fleksi sendi tangan.³⁸ Neiper (1956) mendefinisikan kekuatan menggenggam sebagai aktivitas kuat dari jari-jari dan ibu jari bergerak melawan telapak tangan, untuk tujuan menghantarkan kekuatan pada sebuah objek.³⁹

2.2.5.1.2 Anatomi Otot tangan

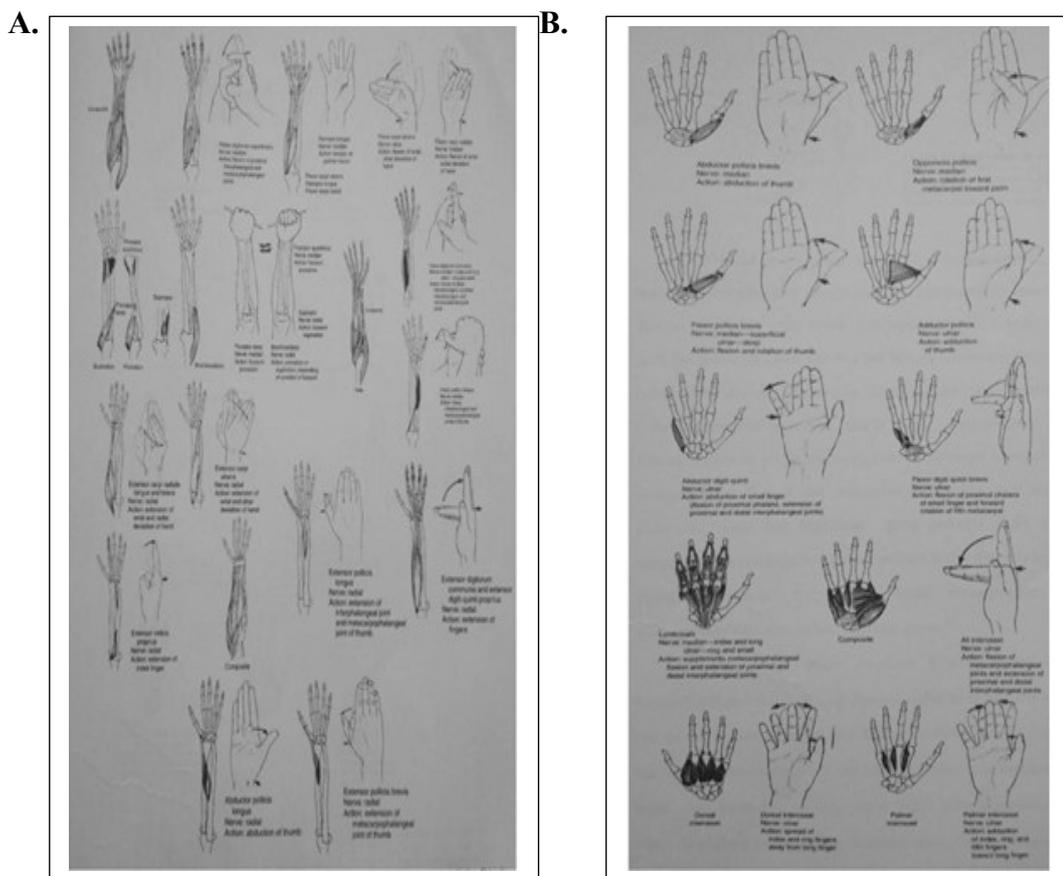
Tangan merupakan bagian distal dari ekstremitas atas dan berperan penting dalam fungsi ekstremitas atas. Gerakan normal tangan bergantung pada gerakan lengkung tulang tangan, dan perubahan kelengkungan ini dihasilkan dari keseimbangan otot ekstrinsik dan intrinsik tangan.⁴⁰

Otot tangan ekstrinsik berjumlah 18 otot, merupakan otot yang berorigo di proksimal dari sendi pergelangan tangan dan berinsersio di tangan. Fungsi utama otot ekstrinsik adalah sebagai penggerak ibu jari atau jari dan membantu pergerakan pergelangan tangan. Otot tangan intrinsik berorigo pada distal tulang carpal dan berfungsi untuk mengontrol mototrik halus tangan dan gerakan presisi. Otot intrinsik tangan dibagi menjadi 3 kelompok otot, yaitu: *thenar*, *hipothenar*, dan *deep palmar*.⁴¹

Secara umum, terdapat enam otot yang mengontrol pergerakan jari tangan yaitu tiga otot ekstrinsik (dua *long flexors* dan satu *long ekstensor*) dan tiga otot intrinsik (*interosseous dorsal* dan *palmar*, otot *limbrikales*). Pada gerakan menggenggam kuat, otot ekstrinsik akan memberikan kekuatan menggenggam utama dan didukung oleh otot intrinsik tangan. Otot intrinsik tangan yang berperan dalam menggenggam kuat adalah otot *interossei*, otot *lumbricalis* dan otot-otot *thenar*.⁴¹

Pada saat gerakan menggenggam tanpa objek maka otot fleksor digitorum profundus berfungsi sebagai penggerak utama, tetapi ketika tangan menggenggam sebuah obyek maka otot *interossei* dan *lumbricales* ikut berperan.⁴¹

Pada kekuatan menggenggam, pergelangan tangan dalam posisi ekstensi yang memungkinkan otot fleksor digitorum (otot ekstrinsik tangan) menekan objek dengan kuat sementara ibu jari menutup dengan kuat sekitar objek. Ibu jari, jari ke-empat, dan kelingking mengambil bagian penting dalam kekuatan menggenggam, dan lebih penting lagi jari perbatasan ulnar.⁴¹



Gambar 7. A. Otot ekstrinsik dan intrinsik tangan (Dari Fess EE,Gettle K, Philips CA,et al.[2005]. **B.** Tangan dan ekstremitas atas. St.Louis, Mosby. Modified from Marble HC [1960]. Tangan, manual prosedur dan atlas bedah. Philadelphia, WB Saunders.⁴¹

2.2.5.1.3 Pengukuran Kekuatan Genggaman Tangan

Pengukuran kekuatan menggenggam merupakan salah satu komponen dari kinerja muskuloskeletal dan memerlukan fungsi kognitif. Pengukuran kekuatan menggenggam dapat diterima sebagai prediksi utama dari fungsi tangan dan sangat berhubungan dengan kehidupan sehari-hari. Kekuatan genggaman tangan (HGS) merupakan cara yang cukup sederhana, non invasif, murah dan valid untuk menilai kekuatan otot yang berhubungan dengan keterbatasan motorik serta berkorelasi positif dengan kekuatan kaki. Kekuatan genggaman tangan dapat menjadi penanda klinis serta prediktor kesehatan lansia seperti mortalitas dan berbagai keterbatasan yang menyertai proses penuaan. Kekuatan genggaman tangan dinilai dengan alat yang disebut dynamometer.⁴

Dynamometer terdiri atas 2 jenis yaitu dynamometer hidrolis dan dynamometer pneumatic atau *squeeze*. Penilaian dalam banyak skala numerik dengan satuan *kilogram force* atau *pound force*. Jenis dynamometer hidrolis jenis *Jamar Hand Dynamometer* merupakan alat yang sering digunakan untuk penelitian dan praktek klinis karena mudah digunakan dan dibawa.⁴²

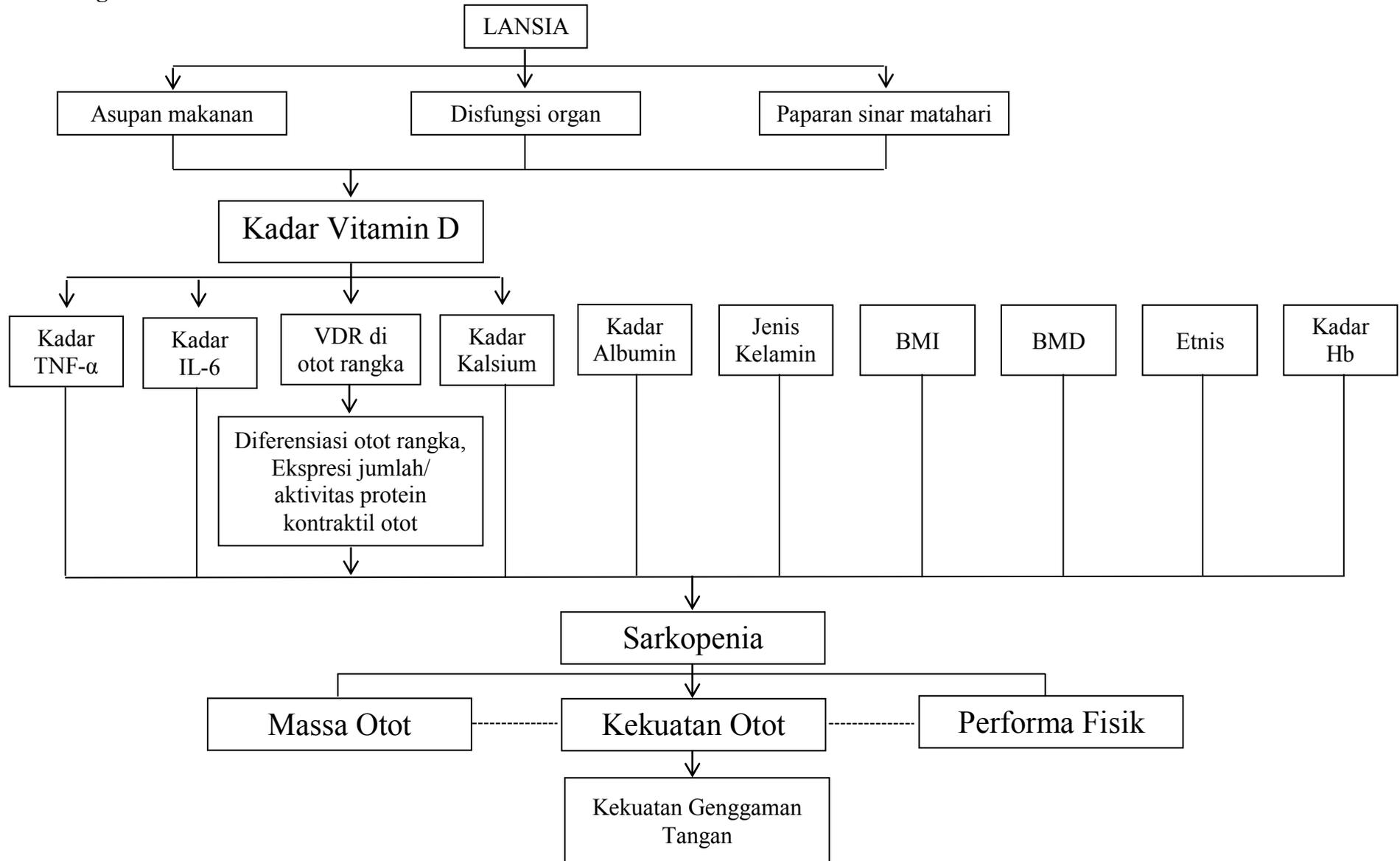
Jamar Hand Dynamometer dikembangkan oleh Bechtol dan direkomendasikan oleh para profesional (referensi). *Jamar Hand Dynamometer* dianggap sebagai alat terpercaya, yang tersedia kalibrasi dan posisi standar penilaiannya. *Jamar Hand Dynamometer* memiliki pegangan yang dapat disesuaikan dimana terdapat 5 pengaturan jarak menggenggam yaitu: 1, 1,5, 2, 2,5 dan 3 inchi. Pengukuran dilakukan dengan menginstruksikan subjek untuk menggenggam dengan kekuatan maksimal. Posisi pengukuran kekuatan menggenggam dimana subjek diminta berdiri, bahu dalam posisi adduksi, lengan

bawah posisi netral rotasi, dan siku fleksi 90^0 , pergelangan tangan pada posisi nyaman untuk pasien menggenggam. Tangan kanan dan kiri diukur bergantian, dan setiap nilai kekuatan menggenggam dicatat, dilakukan tiga kali pengukuran dan diambil rata-ratanya. Kedua tangan dilakukan penelitian, biasanya terdapat perbedaan 5-10% antara tangan dominan dan tidak, dimana dominasi tangan biasanya lebih kuat.^{41,42}



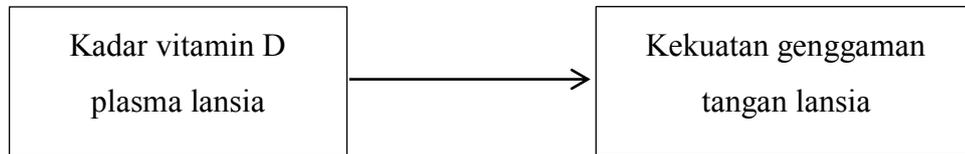
Gambar 8. *Jamar Hand Dynamometer* dikutip dari A. Peolson 2001.

2.3 Kerangka Teori



Gambar 9. Kerangka teori

2.4 Kerangka Konsep



Gambar 10. Kerangka konsep

2.5 Hipotesis

2.5.1 Hipotesis Mayor

Terdapat hubungan antara kadar vitamin D plasma dengan kekuatan genggam tangan pada lansia.

2.5.2 Hipotesis Minor

- i. Terdapat hubungan antara kadar vitamin D plasma dengan kekuatan genggam tangan.
- ii. Terdapat korelasi positif antara status vitamin D dengan kekuatan genggam tangan.