DAFTAR ISI

Halaman Judul ……..……..... i
Halaman Pengesahan ……... ii
Identitas Dan Uraian Umum ..…… iii
DAFTAR ISI 1
RINGKASAN PROPOSAL 2
BAB 1. PENDAHULUAN..... 3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA 5
BAB 3. METODOLOGI PENELITIAN..... 9
BAB 4. JADWAL PENELITIAN 13
BAB 5. RENCANA ANGGARAN BIAYA (RAB) 14
DAFTAR PUSTAKA 15
LAMPIRAN 1. ROAD MAP PENELITIAN..... 21
LAMPIRAN 2. SURAT KESEDIAAN BERKOMITMEN 22

RINGKASAN PROPOSAL

Mulai isi Ringkasan di sini … (Ringkasan 1 alinea, 1 spasi, padat tetapi lengkap berisi: Permasalahan, Maksud, Tujuan, Manfaat penelitian, Metode Penelitian, keterkaitan topik penelitian dengan road map penelitian ketua peneliti dan Road Map Penelitian Fakultas, Mitra (bila ada), Luaran yg direncanakan)

Sindrom metabolik merupakan penyakit penyakit metabolik yang prevalensinya semakin meningkat secara global dan telah diketahui menjadi prediktor berbagai gangguan kesehatan lainya. Performa otot skeletal merupakan parameter yang penting untuk menilai kesehatan dan *quality of life* seseorang. Tujuan penelitian untuk melihat hubungan antara sindrom metabolik dengan performa otot terutama pada kelompok pra-lansia dan lansia. Penelitian dengan desain cross sectional akan dilakukan terhadap 45 responden usia > 45 tahun. Dilakukan pemeriksaan antropometri, tekanan darah, pengukuran profil lipid, gula darah puasa serta pengukuran performa otot skeletal.Topik penelitian ini terkait dengan roadmap peneliti yang berfokus pada hubungan makro dan mikro nutrient terhadap fisiologi tubuh manusia. Luaran yang direncanakan Adalah HKI hak cipta dan Jurnal Nasional terakreditasi SINTA 3-6

Kata Kunci :
Sindrom Metabolik, Performa Otot Skeletal, Pra-lansia, Lansia

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Sindrom metabolik merupakan kumpulan kondisi metabolik yang terjadi secara bersamaan dan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular, diabetes melitus tipe 2, dan mortalitas secara keseluruhan. Berdasarkan kriteria yang telah diharmonisasi oleh berbagai organisasi kesehatan dunia, sindrom metabolik didiagnosis apabila seseorang memiliki minimal tiga dari lima komponen berikut: obesitas sentral dengan peningkatan lingkar perut, peningkatan kadar trigliserida, penurunan kadar kolesterol HDL, peningkatan tekanan darah, dan peningkatan kadar glukosa darah puasa (1,2). Prevalensi sindrom metabolik terus mengalami peningkatan secara global seiring dengan perubahan gaya hidup modern yang cenderung sedentari dan pola makan tinggi kalori. Data terkini menunjukkan bahwa prevalensi sindrom metabolik di Asia mencapai sekitar 24-32%, dengan angka yang bervariasi tergantung pada populasi, usia, dan jenis kelamin.(3,4) Studi di Indonesia menunjukkan prevalensi sindrom metabolik sebesar 21,66% dengan variasi antar provinsi dan kelompok etnis (5). Mekanisme patofisiologi yang mendasari sindrom metabolik sangat kompleks, melibatkan resistensi insulin sebagai faktor sentral, disfungsi jaringan adiposa, inflamasi kronis derajat rendah, stres oksidatif, dan disfungsi endotel (6,7). Resistensi insulin menyebabkan gangguan utilisasi glukosa oleh sel-sel tubuh, termasuk sel otot skeletal, yang pada gilirannya memicu serangkaian komplikasi metabolik. Pemahaman terkini juga menekankan peran inflamasi sistemik yang ditandai dengan peningkatan sitokin proinflamasi seperti TNF-α, IL-6, dan protein C-reaktif, yang tidak hanya berkontribusi terhadap resistensi insulin tetapi juga mempengaruhi berbagai organ target termasuk sistem muskuloskeletal.(8,9) Deteksi dini dan penatalaksanaan sindrom metabolik menjadi prioritas kesehatan masyarakat mengingat dampaknya yang luas terhadap berbagai sistem organ dan kualitas hidup penderita.

Performa otot skeletal memainkan peran fundamental dalam mempertahankan kualitas hidup yang optimal pada populasi dewasa. Otot skeletal bukan hanya berfungsi sebagai alat gerak yang memungkinkan aktivitas sehari-hari, tetapi juga berperan sebagai organ endokrin yang aktif dalam regulasi glukosa darah, homeostasis energi, dan produksi miokain yang memiliki efek sistemik (10,11). Kekuatan otot, daya tahan otot, dan kapasitas fungsional yang baik memungkinkan seseorang untuk melakukan aktivitas kehidupan sehari-hari secara mandiri, mulai dari kegiatan sederhana seperti berjalan, naik tangga, hingga aktivitas yang lebih kompleks. Penurunan performa otot skeletal dikaitkan dengan berbagai konsekuensi negatif terhadap kesehatan, termasuk peningkatan risiko jatuh, fraktur, disabilitas, ketergantungan dalam aktivitas sehari-hari, penurunan mobilitas, dan bahkan peningkatan mortalitas (12,13). Seiring bertambahnya usia, terjadi penurunan massa otot dan kekuatan otot secara progresif yang dikenal sebagai sarkopenia, dengan prevalensi mencapai 30% pada individu berusia 65 tahun ke atas dan meningkat hingga 50-60% pada usia 80 tahun ke atas (14,15).

Penelitian menunjukkan bahwa penurunan kekuatan genggam tangan, yang merupakan indikator sederhana dari kekuatan otot keseluruhan, berkorelasi kuat dengan peningkatan risiko berbagai penyakit kronis dan penurunan kualitas hidup.(16,17) Kecepatan berjalan, sebagai parameter kinerja fisik, merupakan indeks fungsional penting dalam kriteria diagnostik sarkopenia, dimana kecepatan kurang dari 0,8 m/detik dianggap sebagai salah satu kriteria diagnostik potensial.(18) Studi terkini menunjukkan bahwa sarkopenia memiliki dampak signifikan terhadap kualitas hidup yang terkait kesehatan, mempengaruhi tidak hanya kapasitas fisik tetapi juga kesejahteraan psikologis dan partisipasi sosial.(19,20) Oleh karena itu, mempertahankan performa otot skeletal yang optimal menjadi aspek krusial dalam upaya pencegahan disabilitas dan promosi penuaan sehat (*healthy aging*).

Hubungan antara sindrom metabolik dan performa otot skeletal didukung oleh berbagai mekanisme patofisiologis yang saling berkaitan. Otot skeletal merupakan jaringan sensitif insulin

terbesar dalam tubuh dan merupakan tempat utama untuk utilisasi glukosa yang distimulasi insulin, sehingga resistensi insulin pada otot skeletal sangat fundamental terhadap disregulasi metabolik yang terkait dengan obesitas dan inaktivitas fisik (21,22). Resistensi insulin secara langsung mengganggu sintesis protein otot dan meningkatkan katabolisme protein, yang pada akhirnya menyebabkan penurunan massa dan kekuatan otot (23). Ketidakmampuan untuk mengambil dan menyimpan bahan bakar secara efisien, serta bertransisi dari lemak ke glukosa sebagai sumber bahan bakar utama selama kondisi kelimpahan kalori (insulin tinggi) atau kekurangan (insulin rendah), telah disebut sebagai infleksibilitas metabolik yang berkontribusi terhadap disregulasi metabolik seluruh tubuh (24). Inflamasi kronis derajat rendah yang merupakan ciri khas sindrom metabolik memiliki dampak negatif terhadap otot skeletal melalui peningkatan aktivitas sitokin proinflamasi yang mempromosikan proteolisis dan menghambat regenerasi otot.(25,26) Stres oksidatif yang meningkat pada sindrom metabolik menyebabkan kerusakan struktur protein kontraktil otot dan disfungsi mitokondria, yang berakibat pada penurunan produksi energi dan kapasitas kontraksi otot.(27) Dislipidemia, khususnya hipertrigliseridemia dan penurunan HDL kolesterol, berkontribusi terhadap akumulasi lipid intramuskular yang mengganggu fungsi sel otot dan memperburuk resistensi insulin pada tingkat jaringan otot. Selain itu, obesitas sentral yang merupakan komponen sindrom metabolik dikaitkan dengan infiltrasi lemak pada otot skeletal (myosteatosis) yang menggantikan jaringan otot fungsional dan menurunkan kualitas otot (29-30). Beberapa studi observasional telah menunjukkan bahwa individu dengan sindrom metabolik memiliki massa otot yang lebih tinggi namun fleksibilitas yang lebih rendah, dan terdapat hubungan terbalik yang signifikan antara massa otot dengan sindrom metabolik.(31,32) Studi lain juga melaporkan bahwa sarkopenia, terutama yang didefinisikan berdasarkan massa otot dan kekuatan otot, berhubungan signifikan dengan sindrom metabolik. Namun, penelitian yang mengeksplorasi hubungan spesifik antara sindrom metabolik dengan berbagai parameter performa otot skeletal di populasi Indonesia masih terbatas, sehingga penelitian ini penting untuk dilakukan guna memberikan data lokal yang dapat menjadi dasar pengembangan strategi intervensi yang tepat.

1.2. Perumusan Masalah

Bagaimana korelasi antara sindrom metabolik dengan performa otot skeletal?

1.3. Tujuan Penelitian

Mengetahui korelasi antara sindrom metabolik dengan performa otot skeletal.

1.4. Batasan Penelitian

Penelitian ini membatasi hubungan sindrom metabolik dengan performa otot yang dinilai pada satu waktu. Subjek yang direkrut dalam penelitian ini adalah usia dewasa

1.5. Kaitan Penelitian dengan Road Map Penelitian Pribadi dan Road Map Penelitian Fakultas

Penelitian ini merupakan bagian dari roadmap peneliti yang melihat hubungan nutrisi dengan kebugaran dan performa otot pada berbagai kelompok masyarakat dalam rangka meningkatkan kesehatan dankualitas hidup. Fokus penelitian ini turut berkontribusi pada peta jalan fakultas dalam bidang greenhealthy life, terutama dalam lingkup penelitian perilaku kesehatan.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Sindrom Metabolik

1. Definisi

Sindrom metabolik merupakan suatu kumpulan kondisi metabolik yang saling berkaitan dan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular serta diabetes melitus tipe 2. Kondisi ini ditandai dengan adanya obesitas sentral, resistensi insulin, dislipidemia, dan hipertensi yang terjadi secara bersamaan pada seorang individu (33). Menurut International Diabetes Federation (IDF), sindrom metabolik didefinisikan sebagai kelainan metabolik kompleks yang ditandai dengan obesitas abdominal sebagai komponen utama, disertai minimal dua dari empat faktor tambahan yaitu peningkatan kadar trigliserida, penurunan kolesterol HDL, peningkatan tekanan darah, dan peningkatan kadar glukosa puasa (34). Terminologi sindrom metabolik telah mengalami evolusi sejak pertama kali diperkenalkan oleh Reaven pada tahun 1988 dengan istilah "Syndrome X". Berbagai organisasi kesehatan internasional seperti World Health Organization (WHO), National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III), dan IDF telah mengembangkan kriteria diagnostik yang berbeda untuk sindrom metabolik, meskipun secara konsep memiliki kesamaan dalam mengidentifikasi kelompok faktor risiko kardiovaskular (35). Perbedaan definisi ini mencerminkan kompleksitas patofisiologi sindrom metabolik dan upaya berkelanjutan untuk mengoptimalkan identifikasi individu yang berisiko tinggi.

2. Epidemiologi

Prevalensi sindrom metabolik telah meningkat secara dramatis di seluruh dunia dalam beberapa dekade terakhir, seiring dengan meningkatnya obesitas dan gaya hidup sedenter. Secara global, diperkirakan sekitar 20-25% populasi dewasa mengalami sindrom metabolik, dengan variasi prevalensi yang signifikan antar negara dan kelompok etnis (36). Di Amerika Serikat, data dari National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) menunjukkan bahwa prevalensi sindrom metabolik pada orang dewasa mencapai 34,2%, dengan tren peningkatan yang konsisten dari tahun ke tahun (37). Studi epidemiologi menunjukkan bahwa prevalensi sindrom metabolik bervariasi berdasarkan usia, jenis kelamin, etnis, dan status sosioekonomi. Prevalensi meningkat seiring bertambahnya usia, dengan tingkat tertinggi ditemukan pada kelompok usia di atas 60 tahun (38). Perbedaan gender juga terlihat, dimana prevalensi pada wanita pascamenopause cenderung lebih tinggi dibandingkan pria pada kelompok usia yang sama, kemungkinan terkait dengan perubahan hormonal dan redistribusi lemak tubuh (39).

Di Asia, prevalensi sindrom metabolik juga mengalami peningkatan pesat, dengan angka yang bervariasi dari 10% hingga 40% tergantung pada populasi yang diteliti dan kriteria diagnostik yang digunakan (40). Populasi Asia memiliki kecenderungan untuk mengembangkan sindrom metabolik pada indeks massa tubuh yang lebih rendah dibandingkan populasi Kaukasia, menunjukkan perlunya penyesuaian cut-off point untuk obesitas sentral pada populasi Asia. Fenomena ini dikenal sebagai "Asian metabolic syndrome" yang mencerminkan kerentanan metabolik yang lebih tinggi pada populasi Asia terhadap akumulasi lemak visceral (41).

3. Faktor Risiko

Faktor risiko sindrom metabolik dapat dikategorikan menjadi faktor yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor yang dapat dimodifikasi. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi meliputi genetik, usia, jenis kelamin, dan etnis. Penelitian genom-wide association studies (GWAS) telah mengidentifikasi berbagai varian genetik yang berkontribusi terhadap kerentanan individu terhadap sindrom metabolik, termasuk gen yang terlibat dalam metabolisme lipid, homeostasis glukosa, dan regulasi tekanan darah (42). Faktor risiko yang dapat dimodifikasi memainkan peran krusial dalam perkembangan sindrom metabolik. Obesitas, khususnya obesitas sentral atau visceral, merupakan faktor risiko utama yang sangat berkorelasi dengan resistensi insulin dan komponen lain dari sindrom metabolik (43). Gaya hidup sedenter dan kurangnya aktivitas fisik secara konsisten terbukti meningkatkan risiko sindrom metabolik melalui berbagai mekanisme termasuk penurunan sensitivitas insulin, peningkatan akumulasi lemak visceral, dan gangguan profil lipid (44).

Pola diet juga merupakan faktor risiko penting dalam patogenesis sindrom metabolik. Konsumsi tinggi karbohidrat olahan, minuman manis, lemak jenuh, dan rendah serat dikaitkan dengan peningkatan risiko sindrom metabolik (45). Sebaliknya, adherensi terhadap pola diet Mediterania yang kaya akan buah, sayuran, whole grains, dan lemak tidak jenuh telah terbukti memberikan efek protektif terhadap perkembangan sindrom metabolik (46). Faktor risiko lain yang signifikan meliputi merokok, konsumsi alkohol berlebihan, stres kronik, dan gangguan tidur seperti sleep apnea yang dapat memperburuk resistensi insulin dan disfungsi metabolik (47).

4. Patofisiologi

Patofisiologi sindrom metabolik sangat kompleks dan melibatkan interaksi multipel antara faktor genetik, lingkungan, dan gaya hidup. Resistensi insulin dianggap sebagai mekanisme patofisiologi sentral yang mendasari sebagian besar manifestasi sindrom metabolik (48). Resistensi insulin terjadi ketika sel-sel tubuh, terutama di otot skeletal, hati, dan jaringan adiposa, menjadi kurang responsif terhadap efek insulin, menyebabkan kompensasi hiperinsulinemia untuk mempertahankan normoglisemia. Obesitas visceral memainkan peran kunci dalam patogenesis sindrom metabolik melalui sekresi berbagai adipokin dan sitokin proinflamasi. Jaringan adiposa visceral bersifat metabolik aktif dan mensekresi berbagai molekul bioaktif termasuk leptin, adiponektin, TNF-α, dan IL-6 yang berkontribusi terhadap resistensi insulin dan inflamasi sistemik derajat rendah (49). Penurunan kadar adiponektin, suatu adipokin dengan efek anti-inflamasi dan insulin-sensitizing, secara konsisten ditemukan pada individu dengan sindrom metabolik dan berkorelasi dengan tingkat keparahan resistensi insulin (50).

Disfungsi endotel merupakan komponen patofisiologi penting yang menghubungkan sindrom metabolik dengan peningkatan risiko kardiovaskular. Resistensi insulin, dislipidemia, dan inflamasi kronik berkontribusi terhadap gangguan fungsi endotel melalui penurunan produksi nitrit oksida (NO), peningkatan stres oksidatif, dan aktivasi jalur proinflamasi (51). Disfungsi endotel mengakibatkan gangguan vasodilatasi, peningkatan permeabilitas vaskular, dan mempromosikan proses atherogenesis yang mendasari komplikasi kardiovaskular pada sindrom metabolik.

Mekanisme patofisiologi lain yang relevan meliputi aktivasi sistem renin-angiotensin-aldosteron (RAAS), peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis, dan disfungsi mitokondria. Hiperaktivitas RAAS berkontribusi terhadap hipertensi dan resistensi insulin melalui efek angiotensin II pada jaringan adiposa dan otot (52). Gangguan fungsi mitokondria pada otot skeletal telah diidentifikasi sebagai

mekanisme yang berkontribusi terhadap resistensi insulin melalui akumulasi lipid intraseluler dan gangguan oksidasi asam lemak (53).

5. Kriteria Diagnosis

Terdapat beberapa kriteria diagnosis sindrom metabolik yang telah dikembangkan oleh berbagai organisasi kesehatan internasional. Kriteria yang paling umum digunakan adalah kriteria NCEP ATP III yang direvisi, kriteria IDF, dan harmonized criteria yang merupakan upaya untuk menyatukan berbagai definisi yang ada (54). Menurut kriteria NCEP ATP III yang direvisi pada tahun 2005, diagnosis sindrom metabolik ditegakkan bila terdapat minimal tiga dari lima kriteria berikut:

(1) obesitas abdominal dengan lingkar pinggang ≥102 cm pada pria dan ≥88 cm pada wanita (untuk populasi Amerika)
(2) Trigliserida ≥150 mg/dL atau sedang mendapat terapi untuk hipertrigliseridemia
(3) Kolesterol HDL <40 mg/dL pada pria dan <50 mg/dL pada wanita atau sedang mendapat terapi untuk HDL rendah
(4) Tekanan darah ≥130/85 mmHg atau sedang mendapat terapi antihipertensi; dan
(5) Glukosa puasa ≥100 mg/dL atau sedang mendapat terapi untuk hiperglikemia (55).

Kriteria IDF yang dipublikasikan pada tahun 2006 menekankan obesitas sentral sebagai komponen esensial, dengan cut-off point yang disesuaikan berdasarkan etnis. Menurut IDF, diagnosis sindrom metabolik memerlukan adanya obesitas sentral (lingkar pinggang ≥90 cm untuk pria Asia dan ≥80 cm untuk wanita Asia) ditambah minimal dua dari empat faktor tambahan yang sama dengan kriteria ATP III (56). Penyesuaian cut-off point untuk obesitas sentral berdasarkan etnis mencerminkan pengakuan terhadap perbedaan komposisi tubuh dan risiko metabolik antar populasi.

2.2 **Performa Otot Skeletal**

1. *Hand Grip Strength* (HGS)

Hand grip dynamometer merupakan alat pengukur objektif yang digunakan untuk mengevaluasi kekuatan genggaman tangan dan fungsi otot ekstremitas atas secara kuantitatif. Alat ini telah menjadi instrumen standar dalam praktik klinis dan penelitian untuk mengukur kekuatan maksimal otot-otot fleksor jari dan tangan (57). Pengukuran kekuatan genggaman tidak hanya mencerminkan kekuatan otot lokal tangan, tetapi juga telah terbukti sebagai biomarker yang valid untuk menilai kekuatan otot keseluruhan tubuh, status nutrisi, dan bahkan morbiditas serta mortalitas pada berbagai populasi (58). Dalam konteks klinis, hand grip strength (HGS) telah diakui sebagai vital sign kelima yang memberikan informasi prognostik penting mengenai kondisi kesehatan pasien secara umum.

Dalam konteks klinis, nilai HGS yang rendah atau penurunan kekuatan genggaman dapat mengindikasikan berbagai kondisi patologis. Cut-off point untuk HGS rendah yang digunakan dalam diagnosis sarcopenia menurut European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP2) adalah <27 kg untuk pria dan <16 kg untuk wanita (59). Penurunan HGS juga berkorelasi dengan peningkatan risiko disability, hospitalisasi, dan mortalitas pada populasi lanjut usia. Pada pasien dengan kondisi kronis seperti penyakit kardiovaskular, diabetes, atau kanker, HGS yang rendah dikaitkan dengan prognosis yang lebih buruk dan dapat digunakan sebagai indikator untuk intervensi nutrisi dan rehabilitasi dini (60). Penggunaan hand grip dynamometer sebagai alat assessment yang sederhana, non-invasif, dan cost-effective menjadikannya instrumen yang sangat valuable dalam

berbagai setting klinis untuk evaluasi fungsi fisik, monitoring progress terapi, dan stratifikasi risiko kesehatan.

2. *Leg and Back Strength* (LBS)

   Pengukuran Leg and back strength menggunakan dynamometer merupakan instrumen pengukuran yang didesain untuk mengevaluasi kekuatan otot ekstremitas bawah dan punggung secara objektif dan kuantitatif. Alat ini mengukur kekuatan maksimal yang dapat dihasilkan oleh kelompok otot besar, khususnya otot ekstensor punggung dan ekstensor tungkai, yang merupakan komponen fundamental dalam aktivitas fungsional sehari-hari seperti mengangkat beban, berjalan, dan mempertahankan postur tubuh. Pengukuran kekuatan otot tungkai dan punggung memiliki nilai klinis yang signifikan sebagai prediktor kapasitas fungsional, risiko jatuh pada populasi lanjut usia, dan sebagai indikator kebugaran fisik secara keseluruhan.

3. *Sit and rising test* (SRT)

   Sit and rise test (SRT), yang juga dikenal sebagai sitting-rising test, merupakan metode assessment sederhana untuk mengevaluasi fleksibilitas muskuloskeletal, kekuatan otot, keseimbangan, dan koordinasi motorik melalui kemampuan individu untuk duduk dan bangkit dari lantai tanpa bantuan. Test ini pertama kali dipopulerkan oleh de Brito et al. sebagai prediktor mortalitas pada populasi dewasa dan lanjut usia, dengan konsep bahwa kemampuan untuk melakukan gerakan fundamental ini mencerminkan kapasitas fungsional dan kesehatan muskuloskeletal secara komprehensif. SRT telah menjadi alat screening yang valuable dalam praktik klinis karena sifatnya yang praktis, tidak memerlukan peralatan khusus, dan dapat dilakukan dalam waktu singkat.

4. *Wall sit test* (WST)

   Wall squat test, yang juga dikenal sebagai isometric wall sit test, merupakan metode assessment sederhana untuk mengevaluasi kekuatan dan endurance otot ekstremitas bawah, khususnya otot quadriceps, hamstring, dan gluteus. Test ini mengharuskan subjek untuk mempertahankan posisi duduk isometrik dengan punggung bersandar pada dinding dalam waktu tertentu atau hingga kelelahan otot terjadi. Wall squat test telah menjadi alat evaluasi yang populer dalam setting klinis, rehabilitasi, dan fitness karena tidak memerlukan peralatan khusus, mudah dilakukan, dan dapat memberikan informasi objektif mengenai endurance otot lower extremity yang merupakan komponen penting dalam aktivitas fungsional sehari-hari.

BAB 3. METODOLOGI PENELITIAN

3.1. Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian akan dilaksanakan di Klinik Putewa, Jakarta Timur pada bulan Februari -- Maret 2026. Klinik Putewa dipilih sebagai tempat penelitian karena merupakan salah satu faskes BPJS dengan jumlah peserta yang cukup besar didaerah Pondok Kopi, Jakarta Timur (Kapitasi 12.500 peserta). Selain itu di Klinik Putewa memiliki program Prolanis (Program Pengelolaan Penyakit Kronis) yang terjadwal kegiatan secara rutin baik untuk kegiatan promotif maupun kuratif

3.2. Metode Penelitian

- Kerangka konsep penelitian ini adalah sebagai berikut:



Variabel Bebas Penelitian ini adalah Sindrom Metabolik

Variabel Terikat Penelitian ini Adalah Performa Otot Skeletal

- Desain Penelitian adalah penelitian observasional analitik dengan pendekatan cross sectional (potong silang) untuk menganalisis hubungan antara sindrom metabolik dengan parameter performa otot skeletal
- Subjek Penelitian Adalah Pra-lansia dan Lansia kelompok Prolanis Klinik Putewa, Jakarta Timur.

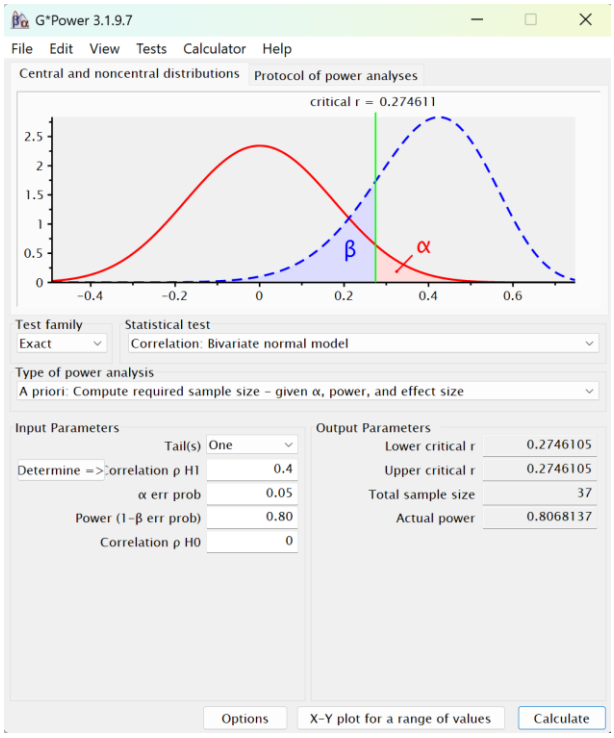
  Kriteria Inklusi:

  1. subjek usia ≥ 45 tahun
  2. dalam kondisi sadar penuh, mampu melakukan aktivitas fungsional harian secara mandiri,
  3. bersedia memberikan persetujuan untuk berpartisipasi dalam penelitian.

  Kriteria eksklusi:

  1. Adanya riwayat kelainan neuromuskular, cedera tangan, atau kondisi medis lain yang dapat memengaruhi kemampuan menggenggam
  2. Adanya kondisi medis yang memengaruhi status fisiologis pengukuran variabel penelitian.

  Pengambilan sampel dilakukan menggunakan metode consecutive sampling, yaitu pemilihan subjek yang memenuhi kriteria inklusi secara berurutan hingga jumlah target tercapai
- Perhitungan jumlah sampel menggunakan aplikasi G-Power dengan angka korelasi dari referensi r=0,4, level signifikasi α = 0,05 dan Power yang diinginkan Adalah 0,8 didapatkan jumlah sampel minimal adalah 37 subjek



Jumlah sampel ditambahkan drop out 20% = 44,4 dan dibulatkan menjadi 45 orang subjek

- Prosedur penelitian.

- Pemeriksaan Antropometri dan Tekanan darah = dilakukan pengukuran Berat Badan, Tinggi Badan dan Lingkar perut
- Pemeriksaan Darah= dilakukan pemeriksaan gula darah puasa, HDL, Trigliserida. Pengambilan darah dilakukan oleh tim professional laboratorium dari Klinik Putewa.
- Pemeriksaan performa otot skeletal sebagai berikut:
- Pemeriksaan *hand grip strength* (HGS) menggunakan dynamometer. Menurut *American Society of Hand Therapists* (ASHT), posisi standar untuk pengukuran HGS adalah subjek duduk dengan bahu dalam posisi adduksi dan rotasi netral, siku fleksi 90 derajat, lengan bawah dalam posisi netral, dan pergelangan tangan dalam posisi 0-30 derajat ekstensi. Subjek diminta untuk melakukan genggaman maksimal selama 3-5 detik sambil diberikan encouragement verbal yang konsisten. Pengukuran biasanya dilakukan tiga kali pada setiap tangan dengan interval istirahat minimal 60 detik antar pengukuran untuk mencegah fatigue, dan nilai rata-rata atau nilai tertinggi digunakan sebagai hasil akhir.

- Pemeriksaan *back and leg strength* (BLS) menggunakan dynamometer.
  Prosedur adalah subjek berdiri di atas platform dengan posisi kaki selebar bahu, lutut sedikit fleksi sekitar 30-40 derajat, dan punggung dalam posisi lurus. Chain diatur sesuai dengan tinggi subjek sehingga saat memegang handle bar, posisi tangan berada setinggi pertengahan paha. Subjek diminta untuk melakukan tarikan maksimal ke arah vertikal dengan menggunakan otot ekstensor punggung sambil mempertahankan lutut dalam posisi yang sama, tanpa menggunakan momentum atau gerakan menyentak. Untuk leg strength, posisi awal serupa namun subjek diminta untuk melakukan ekstensi penuh pada lutut dan hip sambil menjaga punggung tetap lurus, sehingga kekuatan yang terukur lebih dominan berasal dari otot quadriceps dan gluteal. Protokol standar merekomendasikan melakukan 2-3 kali pengukuran dengan interval istirahat minimal 60-120 detik untuk mencegah kelelahan otot, dan nilai tertinggi atau rata-rata digunakan sebagai hasil pengukuran.

- Pemeriksaan *sit and rise test*
  Prosedur pelaksanaan *sit and rise test* dimulai dengan subjek berdiri tanpa alas kaki di ruangan yang lapang dengan permukaan yang stabil. Subjek diminta untuk duduk di lantai dan kemudian bangkit kembali ke posisi berdiri dengan menggunakan sesedikit mungkin support atau bantuan dari tangan, lutut, lengan bawah, atau sisi tubuh. Scoring system menggunakan skala 0-10, dimana setiap subjek dimulai dengan skor maksimal 10 poin (5 poin untuk gerakan duduk dan 5 poin untuk gerakan bangkit). Setiap kali subjek menggunakan support dari tangan, lengan bawah, lutut, atau sisi tungkai untuk menopang tubuh, skor dikurangi 1 poin. Kehilangan keseimbangan selama eksekusi gerakan juga mengakibatkan pengurangan 0,5 poin. Penilaian dilakukan oleh observer terlatih yang mengamati keseluruhan gerakan dan mencatat setiap support point yang digunakan serta episode loss of balance yang terjadi.

- Pemeriksaan *wall squat test*
  Prosedur standar wall squat test dimulai dengan subjek berdiri dengan kaki selebar bahu dan punggung bersandar pada dinding yang halus dan vertikal. Subjek kemudian menurunkan tubuh dengan cara sliding down the wall hingga mencapai posisi dengan kedua lutut dan hip

membentuk sudut 90 derajat, dengan paha sejajar dengan lantai dan tungkai bawah tegak lurus. Posisi ini harus dipertahankan selama mungkin, dan waktu dicatat menggunakan stopwatch dari saat posisi target tercapai hingga subjek tidak mampu lagi mempertahankan posisi atau terjadi perubahan signifikan dalam postur seperti penurunan posisi hip di bawah 90 derajat.

3.3. Metode Analisis

Analisis statistik menggunakan SPSS for Windows 20. Analisis deskriptif dilakukan untuk menggambarkan karakteristik secara umum variabel bebas (sindrom metabolik) maupun variabel terikat (*hand grip strength*, *back and leg strength*, *sit and rise test*, serta *wall squat test*). Uji normalitas Kolmogorov-Smirnov digunakan untuk menganalisis apakah data yang telah terkumpul memiliki distribusi normal. Untuk mengetahui korelasi antara variabel bebas dan variabel terikat, akan digunakan Uji Korelasi Pearson bila data terdistribusi normal dan Uji Korelasi Spearman bila data tidak terdistribusi normal.

3.4. Indikator Capaian Penelitian

1. Penelitian terlaksana dan dapat dilaporkan sesuai jadwal
2. Luaran penelitian dapat tercapai sesuai kontrak

BAB 4. JADWAL PENELITIAN

Kegiatan	2026						
	Jan	Feb	Mar	Apr	Mei	Jun	Jul
Proposal	X	X					
Pengurusan Kaji Etik		X					
Persiapan Penelitian		X	X				
Pelaksanaan Penelitian			X	X			
Monev				X	X		
Pelaporan penelitian					X	X	
Publikasi						X	X

BAB 5. RENCANA ANGGARAN BIAYA (RAB)

No	Komponen	Total
I.	**Biaya Langsung**	
A	Tenaga Ahli dan Tenaga Penunjang	9600000
B.1	Biaya bahan habis, peralatan, sewa peralatan	25260000
B.2	Perjalanan dan transport lokal	7240000
	Sub Total	42100000
II.	**Biaya Tidak Langsung**	
A	Laporan, Seminar, dan Publikasi	1700000
B	Forum Group Disscusion	0
	Sub Total	1700000
	TOTAL	**43800000**

DAFTAR PUSTAKA

Daftar Pustaka

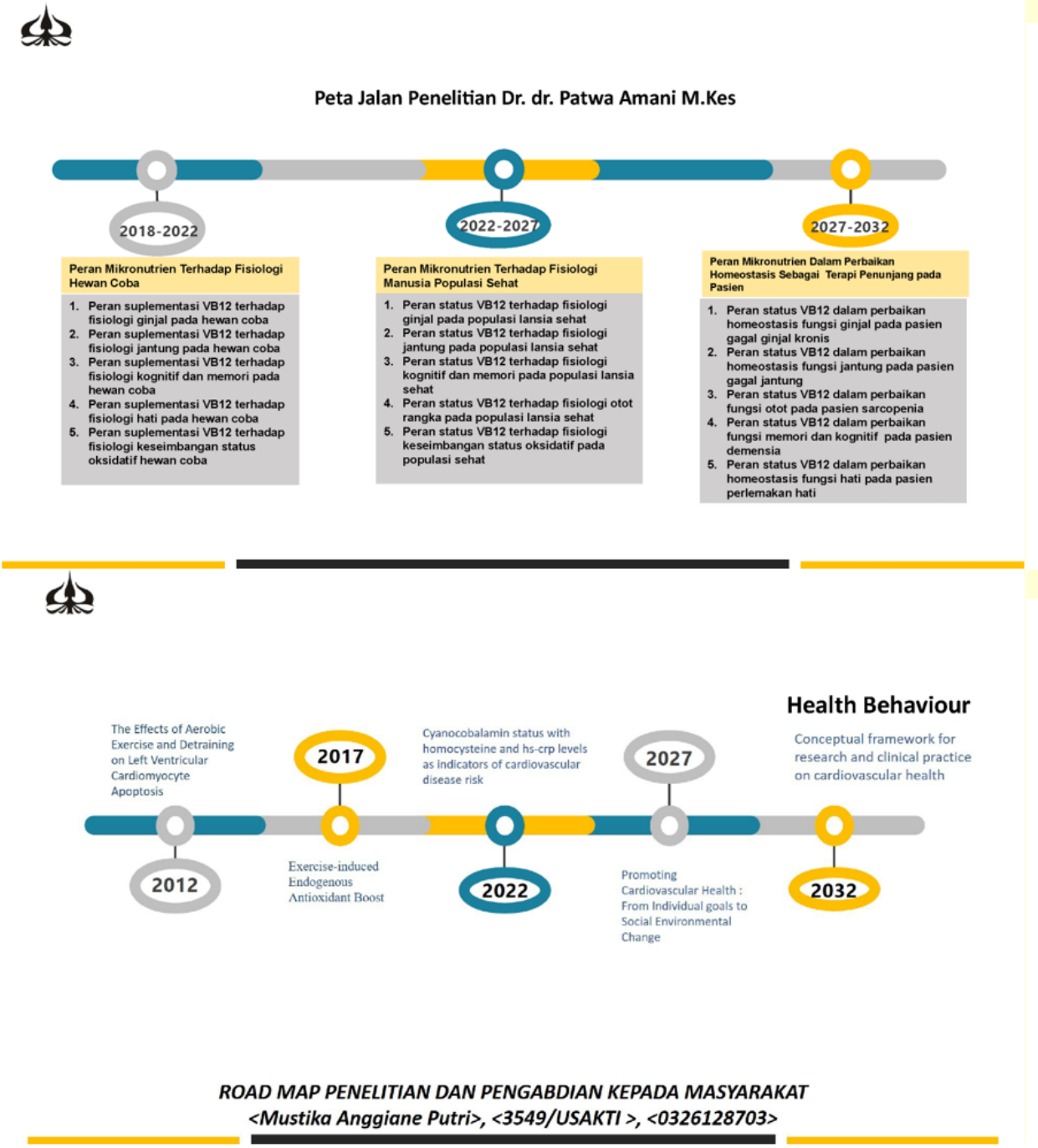
1. Hamooya BM, Siame L, Muchaili L, Masenga SK, Kirabo A. Metabolic syndrome: epidemiology, mechanisms, and current therapeutic approaches. Front Nutr. 2025;12:1661603.
2. Pigeot I, Ahrens W. Epidemiology of metabolic syndrome. Pflugers Arch. 2025;477(4):669-80.
3. Ranasinghe P, Mathangasinghe Y, Jayawardena R, Hills AP, Misra A. Prevalence and trends of metabolic syndrome among adults in the asia-pacific region: a systematic review. BMC Public Health. 2017;17(1):101.
4. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation. 2009;120(16):1640-5.
5. Herningtyas EH, Ng TS. Prevalence and distribution of metabolic syndrome and its components among provinces and ethnic groups in Indonesia. BMC Public Health. 2019;19(1):377.
6. Wu H, Ballantyne CM. Metabolic inflammation and insulin resistance in obesity. Circ Res. 2020;126(11):1549-64.
7. Haapala EA, Tompuri T, Lintu N, Viitasalo A, Savonen K, Lakka TA, et al. Is low cardiorespiratory fitness a feature of metabolic syndrome in children and adults? J Sci Med Sport. 2022;25(11):923-9.
8. Wu H, Ballantyne CM. Skeletal muscle inflammation and insulin resistance in obesity. J Clin Invest. 2017;127(1):43-54.
9. Van Alsten SC, Rabkin CS, Sawada N, Shimazu T, Charvat H, Yamaji T, et al. Metabolic syndrome, physical activity, and inflammation: a cross-sectional analysis of 110 circulating biomarkers in Japanese adults. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2020;29(8):1639-46.
10. Kim JH. Impact of skeletal muscle mass on metabolic health. Endocrinol Metab (Seoul). 2020;35(1):1-6.
11. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. Nat Rev Endocrinol. 2012;8(8):457-65.
12. Beaudart C, Demonceau C, Reginster JY, Locquet M, Cesari M, Cruz Jentoft AJ, et al. Sarcopenia and health-related quality of life: a systematic review and meta-analysis. J Cachexia Sarcopenia Muscle. 2023;14(3):1228-43.
13. Giovannini S, D'Elia M, Bray E, Giordano A, Cersosimo F, Ceccofiglio A, et al. Associations between sarcopenia and domains of quality of life in older adults: a population-based cross-sectional study. Health Qual Life Outcomes. 2025;23(1):38.
14. Chen W, Yao J, Wang H, Jia S, Zhu X, Mao L. Effects of digital health interventions on muscle mass, muscle strength, and physical function in older adults with sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. Front Public Health. 2025;13:1711514.
15. Hsu PS, Jeng YJ, Chen TY, Liu CL, Liang CK, Su YC, et al. Global research trends in sarcopenia: a bibliometric analysis of exercise and nutrition (2005-2025). Front Nutr. 2025;12:1579572.
16. Leong DP, Teo KK, Rangarajan S, Lopez-Jaramillo P, Avezum A Jr, Orlandini A, et al. Prognostic value of grip strength: findings from the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study. Lancet. 2015;386(9990):266-73.

17. De Freitas Silva L, Moreira JB, Seixas Filho O, Teixeira de Oliveira R. Effects of strength training on the quality of life of older adults with sarcopenia: a systematic review of randomized controlled trials. Healthcare (Basel). 2025;13(4):49.
18. Asian Working Group for Sarcopenia. A focus shift from sarcopenia to muscle health in the Asian Working Group for Sarcopenia 2025 Consensus Update. Nat Aging. 2025;5:1-14.
19. Ayala-Solis AN, Hernández-Jaimes C, Manriquez-Torres JJ, Ramírez-Rentería C, Ferreira-Hermosillo A, Maza-Morales MD, et al. Sarcopenia and quality of life in patients with diabetes mellitus type 2 in a maternal and child center. Front Nutr. 2025;12:1657162.
20. Almalki AK, Milanovic Z, Elsawy NA. A prospective controlled study on the longitudinal effects of rehabilitation in older women with primary sarcopenia. Life (Basel). 2025;15(4):609.
21. Cartee GD. Mechanisms for greater insulin-stimulated glucose uptake in normal and insulin-resistant skeletal muscle after acute exercise. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2015;309(12):E949-59.
22. Petersen KF, Dufour S, Savage DB, Bilz S, Solomon G, Yonemitsu S, et al. The role of skeletal muscle insulin resistance in the pathogenesis of the metabolic syndrome. Proc Natl Acad Sci U S A. 2007;104(31):12587-94.
23. Kim JH. Muscle mechanics in metabolic health and longevity: the biochemistry of training adaptations. Physiologia. 2025;5(4):37.
24. Khan IM, Perrard XY, Brunner G, Lui H, Sparks LM, Smith SR, et al. Intermuscular and perimuscular fat expansion in obesity correlates with skeletal muscle T cell and macrophage infiltration and insulin resistance. Int J Obes (Lond). 2015;39(11):1607-18.
25. Dalle S, Rossmeislova L, Koppo K. The role of inflammation in age-related sarcopenia. Front Physiol. 2017;8:1045.
26. Meng SJ, Yu LJ. Oxidative stress, molecular inflammation and sarcopenia. Int J Mol Sci. 2010;11(4):1509-26.
27. Powers SK, Kavazis AN, DeRuisseau KC. Mechanisms of disuse muscle atrophy: role of oxidative stress. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2005;288(2):R337-44.
28. Kitzmann M, Lantier L, Hébrard S, Mercier J, Foretz M, Aguer C. Abnormal metabolism flexibility in response to high palmitate concentrations in myotubes derived from obese type 2 diabetic patients. Biochim Biophys Acta. 2011;1812(4):423-30.
29. Bosma M, Kersten S, Hesselink MK, Schrauwen P. Re-evaluating lipotoxic triggers in skeletal muscle: relating intramyocellular lipid metabolism to insulin sensitivity. Prog Lipid Res. 2012;51(1):36-49.
30. Addison O, Marcus RL, Lastayo PC, Ryan AS. Intermuscular fat: a review of the consequences and causes. Int J Endocrinol. 2014;2014:309570.
31. Chang KV, Hung CY, Li CM, Lin YH, Wang TG, Tsai KS, et al. Reduced flexibility associated with metabolic syndrome in community-dwelling elders. PLoS One. 2015;10(1):e0117167.
32. Hou Q, Guan Y, Yu W, Liu X, Wu L, Xiao M, et al. Muscle mass rather than muscle strength or physical performance is associated with metabolic syndrome in community-dwelling older Chinese adults. J Nutr Health Aging. 2021;25(4):499-505.
33. Saklayen MG. The global epidemic of the metabolic syndrome. Curr Hypertens Rep. 2018;20(2):12.
34. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention. Circulation. 2009;120(16):1640-5.
35. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. Ther Adv Cardiovasc Dis. 2017;11(8):215-25.

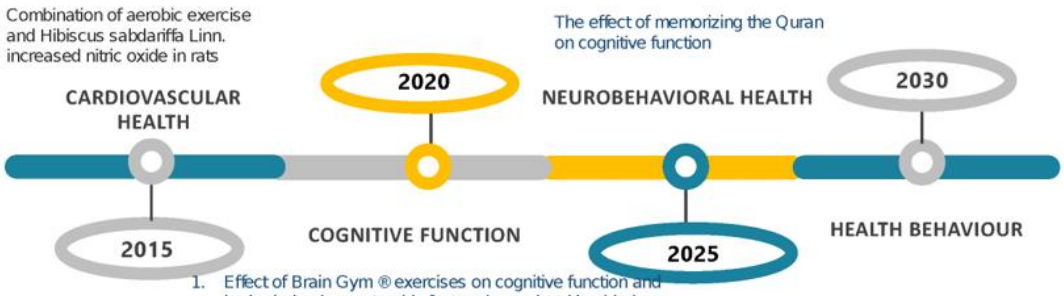
36. Hirode G, Wong RJ. Trends in the prevalence of metabolic syndrome in the United States, 2011-2016. JAMA. 2020;323(24):2526-8.
37. Aguilar M, Bhuket T, Torres S, Liu B, Wong RJ. Prevalence of the metabolic syndrome in the United States, 2003-2012. JAMA. 2015;313(19):1973-4.
38. Vishram JK, Borglykke A, Andreasen AH, Jeppesen J, Ibsen H, Jørgensen T, et al. Impact of age and gender on the prevalence and prognostic importance of the metabolic syndrome and its components in Europeans. The MORGAM Prospective Cohort Project. PLoS One. 2014;9(9):e107294.
39. Pucci G, Alcidi R, Tap L, Battista F, Mattace-Raso F, Schillaci G. Sex- and gender-related prevalence, cardiovascular risk and therapeutic approach in metabolic syndrome: a review of the literature. Pharmacol Res. 2017;120:34-42.
40. Ranasinghe P, Mathangasinghe Y, Jayawardena R, Hills AP, Misra A. Prevalence and trends of metabolic syndrome among adults in the asia-pacific region: a systematic review. BMC Public Health. 2017;17(1):101.
41. Misra A, Khurana L. Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(11 Suppl 1):S9-30.
42. Kraja AT, Vaidya D, Pankow JS, Goodarzi MO, Assimes TL, Kullo IJ, et al. A bivariate genome-wide approach to metabolic syndrome: STAMPEED consortium. Diabetes. 2011;60(4):1329-39.
43. Neeland IJ, Poirier P, Després JP. Cardiovascular and metabolic heterogeneity of obesity: clinical challenges and implications for management. Circulation. 2018;137(13):1391-406.
44. Booth FW, Roberts CK, Thyfault JP, Ruegsegger GN, Toedebusch RG. Role of inactivity in chronic diseases: evolutionary insight and pathophysiological mechanisms. Physiol Rev. 2017;97(4):1351-402.
45. Lutsey PL, Steffen LM, Stevens J. Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the Atherosclerosis Risk in Communities study. Circulation. 2008;117(6):754-61.
46. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. J Am Coll Cardiol. 2011;57(11):1299-313.
47. Huang T, Redline S. Cross-sectional and prospective associations of actigraphy-assessed sleep regularity with metabolic abnormalities: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Diabetes Care. 2019;42(8):1422-9.
48. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. Diabetes Care. 1991;14(3):173-94.
49. Fontana L, Eagon JC, Trujillo ME, Scherer PE, Klein S. Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans. Diabetes. 2007;56(4):1010-3.
50. Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. The concept of metabolic syndrome: contribution of visceral fat accumulation and its molecular mechanism. J Atheroscler Thromb. 2011;18(8):629-39.
51. Masenga SK, Kabwe LS, Chakulya M, Kirabo A. Mechanisms of oxidative stress in metabolic syndrome. Int J Mol Sci. 2023;24(9):7898.
52. Sowers JR, Whaley-Connell A, Epstein M. Narrative review: the emerging clinical implications of the role of aldosterone in the metabolic syndrome and resistant hypertension. Ann Intern Med. 2009;150(11):776-83.
53. Kelley DE, He J, Menshikova EV, Ritov VB. Dysfunction of mitochondria in human skeletal muscle in type 2 diabetes. Diabetes. 2002;51(10):2944-50.
54. Grundy SM. Metabolic syndrome update. Trends Cardiovasc Med. 2016;26(4):364-73.

55. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. Circulation. 2005;112(17):2735-52.
56. Zimmet P, Magliano D, Matsuzawa Y, Alberti G, Shaw J. The metabolic syndrome: a global public health problem and a new definition. J Atheroscler Thromb. 2005;12(6):295-300.
57. Roberts HC, Denison HJ, Martin HJ, Patel HP, Syddall H, Cooper C, et al. A review of the measurement of grip strength in clinical and epidemiological studies: towards a standardised approach. Age Ageing. 2011;40(4):423-9.
58. Leong DP, Teo KK, Rangarajan S, Lopez-Jaramillo P, Avezum A, Orlandini A, et al. Prognostic value of grip strength: findings from the Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study. Lancet. 2015;386(9990):266-73.
59. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing. 2019;48(1):16-31.
60. McGrath R, Vincent BM, Hackney KJ, Robinson-Lane SG, Downer B, Clark BC. The longitudinal associations of handgrip strength and cognitive function in aging Americans. J Am Med Dir Assoc. 2020;21(5):634-9.

LAMPIRAN 1. ROADMAP PENELITIAN



PETA JALAN PENELITIAN <DONNA ADRIANI>



1. Effect of Brain Gym ® exercises on cognitive function and brain-derived neurotrophic factor plasma level in elderly: a randomized controlled trial
2. Aerobic exercise improves connectivity of the right angular gyrus and left anterior cingulate cortex in terms of brain functional magnetic resonance imaging profiles in the elderly
3. Effects of vitamin B12 suplementation on brain neuroplasticity and gen expression of the cubilin-amnionless complex in wistar rats
4. The effect of wearing a mask on cognitive function on aerobic exercise

-aaaaa



***ROAD MAP* PENELITIAN DAN PENGABDIAN KEPADA MASYARAKAT**

<*dr. Hans Utama Sutanto, SpKK*>, <>, <>

LAMPIRAN 1. ROAD MAP PENELITIAN

LAMPIRAN 2. SURAT KESEDIAAN BERKOMITMEN

SURAT PERNYATAAN BERKOMITMEN
PELAKSANAAN PENELITIAN TH. AKAD. 2025/2026

Yang bertanda tangan dibawah ini

Nama	: Dr. dr. Patwa Amani, M.Kes.
NIK/NIDN/NIDK	: 1671076006870020 / 0320068702
Judul Penelitian	: Hubungan Sindrom Metabolik dengan Performa Otot Skeletal
No. rekening BNI	: 229052993

Menyatakan

Bersedia/Berkomitmen

untuk menyusun dan menyerahkan Laporan Kegiatan Penelitian dengan Luaran sebagai berikut:

1. Hak Kekayaan Intelektual - Hak Cipta
2. Artikel/Publikasi Ilmiah - Jurnal Nasional Terakreditasi Sinta 3-6
3. Bahan Ajar - Materi Paparan Format Powerpoint

Demikian, pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya dengan penuh tanggung jawab.

Jakarta, 26 Januari 2026

Mengetahui
Ketua DRPM Fakultas

(Dr. dr. Verawati Sudarma, Sp.GK, M.Gizi)

Yang menyatakan
Ketua Peneliti



(Dr. dr. Patwa Amani, M.Kes.)