

TESIS

**EFEK SUPLEMEN KALSIMUM DAN LATIHAN FISIK TERHADAP
PENINGKATAN KEKUATAN OTOT DAN *ACTIVITY DAILY LIVING*
(ADL) PADA PASIEN *STROKE ISKEMIK KRONIK***

***THE EFFECT OF CALCIUM SUPPLEMENTS AND PHYSICAL EXERCISE ON
INCREASING MUSCLE STRENGTH AND ACTIVITY DAILY LIVING (ADL) IN
CHRONIC ISCHEMIC STROKE PATIENTS***

NURJANNAH

P062212018



**PROGRAM MAGISTER ILMU BIOMEDIK
SEKOLAH PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

HALAMAN PENGAJUAN

EFEK SUPLEMEN KALSIMUM DAN LATIHAN FISIK TERHADAP PENINGKATAN KEKUATAN OTOT DAN ACTIVITY DAILY LIVING (ADL) PADA PASIEN STROKE ISKEMIK

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Magister

Program Studi
Ilmu Biomedik

Di susun dan diajukan oleh

NURJANNAH
P062212018
Kepada

**PROGRAM MAGISTER ILMU BIOMEDIK
SEKOLAH PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

LEMBAR PENGESAHAN TESIS

**EFEK SUPLEMEN KALSIMUM DAN LATIHAN FISIK TERHADAP PENINGKATAN
KEKUATAN OTOT DAN ACTIVITY DAILY LIVING (ADL) PADA PASIEN
STROKE ISKEMIK KRONIK**

Disusun dan diajukan oleh


**NURJANNAH
P062212018**


Telah dipertahankan di hadapan panitia ujian yang dibentuk dalam rangka
Penyelesaian Program Studi Magister Ilmu Biomedik
Sekolah Pascasarjana Universitas Hasanuddin
Pada Tanggal 07 Agustus 2023
dan Dinyatakan Telah Memenuhi Syarat Kelulusan

Menyetujui

Pembimbing Utama


Pembimbing Pendamping

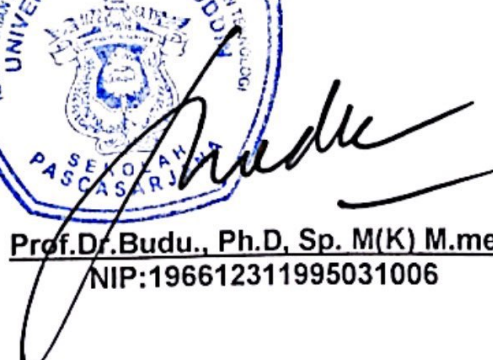

Dr. dr. Audry Devisanty Wuysang, Sp.S(K), M.Si
NIP. 197703062009122002


dr. Andi Ariyandy, Ph.D
NIP. 1984060420101211007

**Ketua Program Studi
Magister Ilmu Biomedik**

**Dekan Sekolah Pascasarjana
Universitas Hasanuddin**


Dr. Rahmawati Minhajat, Ph.D., Sp.PD KHOM., FINASIM
NIP.19680218199932002


Prof. Dr. Budu., Ph.D, Sp. M(K) M.med
NIP:196612311995031006

PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Nurjannah
NIM : P062212018
Program Studi: Ilmu Biomedik
Konsentrasi : Fisiologi

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 15 Juni 2023

Yang menyatakan



Nurjannah

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa, atas segala limpahan rahmat dan hidayahNya, sehingga penulis dapat menyelesaikan karya akhir yang berjudul "*Efek Suplemen Kalsium dan Latihan Fisik Terhadap Peningkatan Kekuatan Otot dan Activity Daily Living (ADL) pada pasien Stroke Iskemik Kronik*", merupakan salah satu persyaratan dalam menyelesaikan Program Studi Ilmu Biomedik Konsentrasi Fisiologi Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin.

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan rasa hormat, terima kasih dan penghargaan yang setulus-tulusnya kepada dosen-dosen atas segala bantuan dan bimbingannya selama penulis menempuh pendidikan.

1. Pertama-tama penulis menghanturkan rasa terimakasih kepada yang terhormat Prof. Dr. Ir. Jamaluddin Jompa, M.Sc selaku Rektor Universitas Hasanuddin beserta jajarannya yang telah member ijin bagi penulis untuk menempuh pendidikan Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin.
2. Kepada yang terhormat Prof. Dr. Budu, Ph.D.,Sp.M(K)., M.MedEd, selaku Dekan Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin saat ini,yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menempuh Program Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin.
3. Kepada yang terhormat Dr.Rahmawati Minhajad Ph.,D.,Sp.PD-KHOM.,FINASIM, selaku Ketua Program Studi Ilmu Biomedik Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin, yang mengarahkan dan membimbing penulis dalam bidang akademik saat menempuh Program Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin.
4. Kepada yang terhormat Dr. dr. Ika Yustisia S.Ked.,M.Sc selaku pembimbing akademik Program Studi Ilmu Biomedik Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin yang mengarahkan dan membimbing penulis dalam bidang akademik saat menempuh Program Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin.
5. Kepada yang terhormat dr. M. Aryadi Arsyad, MBIomedSc.. Ph.D selaku Ketua Program Studi Ilmu Biomedik Konsentrasi Fisiologi Pascasarjana Universitas Hasanuddin, serta segenap dosen-dosen dan karyawan yang telah memberikan kesempatan, nasehat, bimbingan dan

dukungan moril selama penulis mengikuti Program Studi Ilmu Biomedik Konsentrasi Fisiologi Pascasarjana Universitas Hasanuddin.

6. Kepada yang terhormat Dr.dr.Audry Devisanty Wuysang, Sp.S (K), M.Si, selaku pembimbing I dan dr.Andi Aryandy Ph.D, selaku pembimbing II, atas petunjuk, bimbingan, kesabaran, pengertian dan waktu yang diberikan selama proses penyusunan karya akhir penulis hingga selesai.
7. Kepada yang terhormat dr.Ashari Bahar,Sp.S (K) selaku Penguji I, dr.Cahyono Kaelan, Ph.D selaku penguji II, dan dr. M.Aryadi Arsyad, MbiomediSc,. Ph.D selaku penguji III atas petunjuk, bimbingan, kesabaran, pengertian dan waktu yang diberikan selama proses penyusunan karya akhir penulis.
8. Rekan sejawat Muh Ihsan dan Khaerani Kamil atas kerjasamanya dan dukungan moril dalam pengurusan penelitian dari awal penyusunan proposal penelitian hingga akhir bersama penulis.
9. Rekan seperjuangan Patmasari yang telah memberikan semangat dan moril dalam menempuh pendidikan Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin
10. Rekan-rekan mahasiswa Program Studi Ilmu Biomedik Konsentrasi Fisiologi Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin angkatan 2022 yang telah memberikan bantuan ide, semangat, dan doa untuk penulis.
11. Ucapan terima kasih secara pribadi penulis sampaikan pula kepada orang tua tercinta, doa yang tulus dari seorang anak kepada kedua orang tua tercinta Bapak Tadjuddin dan Ibunda tercinta Salma, atas doa dan dukungannya yang senantiasa mengiring langkah penulis dengan penuh ikhlas.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa tulisan ini masih sangat banyak kekurangan, oleh karena itu diharapkan kritik dan saran untuk perbaikannya. Semoga segala bantuan, petunjuk, motivasi dan pengorbanan yang telah diberikan kepada penulis dapat bernilai ibadah dan mendapat imbalan yang berlipat ganda dari Allah Subhanahu Wata'ala. Amin ya rabbal alamin.

Makassar, Agustus 2023

Penulis

ABSTRAK

Nurjannah, **Efek Suplemen Kalsium dan Latihan Fisik Terhadap Peningkatan Kekuatan Otot dan *Activity Daily Living* (ADL) pada Pasien Stroke Iskemik Kronik** (dibimbing oleh Audry Devisanty Wuysang dan Andi Aryandy).

Stroke adalah gangguan neurologis akut pada pembuluh darah di otak akibat suplai darah ke area otak terhenti yang menyebabkan sel-sel jaringan kekurangan oksigen. Stroke menyebabkan kelemahan otot yang berakibat terbatasnya aktivitas sehari-hari seperti perawatan diri, makan, berjalan dan sebagainya. Penelitian ini bertujuan mengevaluasi efek pemberian suplemen kalsium dan latihan fisik terhadap peningkatan kekuatan otot dan ADL pada pasien stroke iskemik kronik. Penelitian ini menggunakan quasi eksperimental dengan *desain pretest-posttest two group*. Sampel yang diperoleh sebanyak 37 subjek terdiri dari 18 orang pada kelompok perlakuan yang diberikan suplemen kalsium dengan dosis 500 mg perhari dan latihan fisik (latihan Bobath, *Proprioceptive Neurumuscular Facilitation* (PNF) dan *strengthening*) dan 19 orang pada kelompok kontrol yang hanya diberikan latihan fisik saja. Penelitian dilakukan selama 6 minggu dengan alat ukur *Manual Muscle Testing* (MMT) untuk kekuatan otot dan indeks Barthel untuk *Activity Daily Living* (ADL).

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa kelompok kontrol dan kelompok perlakuan tidak memberikan perbedaan efek yang signifikan terhadap peningkatan kekuatan otot ($p = 0,051$), akan tetapi terdapat efek yang signifikan terhadap peningkatan kemampuan ADL setelah intervensi ($p = 0,015$).

Dengan demikian, suplemen kalsium dan latihan fisik lebih signifikan dalam meningkatkan kemampuan ADL dibandingkan kekuatan otot pada pasien stroke iskemik kronik.

Kata kunci : Stroke iskemik kronik, suplementasi kalsium, latihan fisik, MMT, indeks Barthel.

ABSTRACT

Nurjannah, Effects of Calcium Supplements and Physical Exercise on Increasing Muscle Strength and Activity Daily Living (ADL) in Chronic Ischemic Stroke Patients (supervised by AudryDevisantyWuysang and Andi Aryandy).

Stroke is an acute neurological disorder in the blood vessels in the brain due to a stoppage of blood supply to the brain area, which causes tissue cells to lack oxygen. Stroke causes muscle weakness resultings in limited daily activities such as self-care, eating, walking, etc. This study aimed to evaluate the effect of calcium supplementation and physical exercise on increasing muscle strength and ADL in chronic ischemic stroke patients. This study used a quasi-experimental design *pretest-posttest of two groups*. Obtained sample a total of 37 subjects consisting of 18 people in the treatment group who were given calcium supplements at a dose of 500 mg per day and physical exercises such as Bobath exercises, Proprioceptive Neuromuscular Facilitation (PNF), and Strengthening and 19 people in the control group who were only given physical exercise. The study was conducted for 6 weeks with the Manual Muscle Testing (MMT) measurement tool for muscle strength and the Barthel index for daily activity ability. The results of this study indicated that the control group and the treatment group did not have a significant effect on increasing muscle strength = 0.051. However there was a significant effect on increasing ADL ability after the intervention = 0.015). Thus, calcium supplementation and physical exercise are more significant in improving ADL ability than muscle strength in chronic ischemic stroke patients.

Keywords: Chronic ischemic stroke, calcium supplementation, physical exercise, MMT, Barthel index.

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSETUJUAN	ii
KATA PENGANTAR	iii
ABSTRAK	v
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR GRAFIK	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Perumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	9
2.1 Tinjauan Pustaka	9
2.1.1 Tinjauan tentang Stroke Iskemik Kronik.....	9
2.1.1.1 Pengertian	9
2.1.1.2 Etiologi	10
2.1.1.3 Gejala	12
2.1.1.4 Anatomi dan Fisiologi Otak	12
2.1.1.5 Patologi Terapan	18
2.1.1.6 Patofisiologi Kelemahan Otot dan Gangguan ADL	23

2.1.2	Tinjauan tentang Suplemen Kalsium	27
2.1.2.1	Pengertian	27
2.1.2.2	Metabolisme Kalsium	28
2.1.2.3	Dosis	29
2.1.2.4	Jenis Suplemen Kalsium	31
2.1.2.5	Indikasi	31
2.1.2.6	Kontraindikasi	32
2.1.3	Tinjauan tentang Latihan Fisik	33
2.1.3.1	Jenis Latihan Fisik	33
2.1.3.2	Dosis	36
2.1.4	Tinjauan tentang Alat Ukur	36
2.1.4.1	<i>Manual Muscle Testing</i> (MMT)	36
2.1.4.2	Indeks Barthel	37
2.1.5	Pengaruh Suplemen Kalsium dan Latihan Fisik dalam meningkatkan Kekuatan otot dan Aktivitas ADL	38
2.2	Kerangka Teori	42
2.3	Kerangka Konsep	43
2.4	Hipotesis Penelitian	43
2.5	Defenisi Operasional	43
BAB III METODE PENELITIAN		46
3.1	Rencana Penelitian	46
3.2	Lokasi Penelitian	46
3.3	Populasi dan Sampel	46
3.4	Teknik Pengambilan Sampel	47
3.5	Variabel Penelitian dan Prosedur Penelitian	49
3.6	Instrumen Penelitian	49
3.7	Pengumpulan Data dan Analisis Data	50

3.8 Aspek Etik	55
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	
4.1 Hasil Penelitian	56
4.2 Pembahasan	63
BAB V PENUTUP	
5.1 Kesimpulan	72
5.2 Saran	72
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	<i>Stroke Non Hemoragic</i>	10
Gambar 2.2	<i>Stroke Hemoragic</i>	10
Gambar 2.3	<i>Korteks Cerebrum</i>	13
Gambar 2.4	<i>Cerebellum</i>	14
Gambar 2.5	Batang Otak	14
Gambar 2.6	<i>Hipotalamus</i>	15
Gambar 2.7	Mekanisme Otot Berkontraksi	20
Gambar 2.8	Mekanisme Otot Rileksasi	21
Gambar 2.9	Proses <i>Glikogenesis</i>	22
Gambar 2.10	Proses <i>Glikolisis</i>	22
Gambar 2.11	Metabolime Lemak	23
Gambar 2.12	<i>Model Bleaky</i> pada Saluran RyR1 pada otot	26
Gambar 2.13	Kalsium Intraseluler mengatur atropi otot	26
Gambar 2.14	Skema Kalsium dalam metabolisme	29
Gambar 2.15	Suplemen <i>Cal-95</i>	31
Gambar 2.16	<i>Bobath Exercise</i>	34
Gambar 2.17	<i>Hand Strenthening</i>	35
Gambar 2.18	PNF Lengan dan Tungkai	35

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Dosis Pemberian Suplemen Kalsium	30
Tabel 2.2	Interpretasi MMT	36
Tabel 2.3	Indeks Barthel	37
Tabel 4.1	Distribusi Usia dan Jenis Kelamin Sampel Penelitian pada Kelompok Kontrol dan Perlakuan.....	56
Tabel 4.2	Distribusi Kekuatan Otot Ekstremitas Superior, Ektemitas Inferior dan Kemampuan ADL Sampel Penelitian <i>Pretest</i> Pada Kelompok Kontrol dan Perlakuan	57
Tabel 4.3	Perbandingan Kekuatan Otot sebelum dan sesudah intervensi pada Kelompok Kontrol dan Kelompok Perlakuan	62
Tabel 4.4	Perbandingan Kemampuan ADL sebelum dan sesudah intervensi pada Kelompok Kontrol dan Kelompok Perlakuan	65

DAFTAR GRAFIK

Grafik 4.1. Perbandingan Kekuatan Otot Ekstremitas Superior sebelum dan sesudah intervensi pada Kelompok Kontrol dan kelompok Perlakuan	61
Grafik 4.2. Perbandingan Kekuatan Otot Ekstremitas Inferior sebelum dan sesudah intervensi pada Kelompok Kontrol dan kelompok Perlakuan	62
Grafik 4.3 Perbandingan Kemampuan ADL sebelum dan sesudah intervensi pada Kelompok Kontrol dan kelompok Perlakuan	63
Grafik 4.4. Perbandingan Kekuatan Otot dan Kemampuan ADL sebelum dan sesudah intervensi pada Kelompok Kontrol dan Kelompok Perlakuan	65

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 Gambar Perlakuan Sampel Penelitian
- Lampiran 2 Master Data Nilai MMT dan Indeks Barthel
- Lampiran 3 Analisis Data SPSS
- Lampiran 4 *Inform Consent*
- Lampiran 5 Surat Etik Penelitian
- Lampiran 6 Surat Pengantar Penelitian Penanaman Modal Sul-Sel
- Lampiran 7 Surat Pengantar Penelitian
- Lampiran 8 Surat Selesai Penelitian RSKD.Dadi Pemprov Sul-Sel
- Lampiran 9 Surat Selesai Penelitian RSUD.Haji Makassar
- Lampiran 10 Riwayat Hidup

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Stroke adalah gangguan neurologis akut pada pembuluh darah di otak akibat suplai darah ke area otak terhenti sehingga menyebabkan sel-sel jaringan kekurangan oksigen (Feigin et al., 2022). Penderita stroke akan mengalami gangguan jangka panjang berupa keterbatasan fungsional yang akan menyebabkan gangguan *Activity of Daily Living* (ADL) akibat disfungsi motorik yang menyebabkan perubahan kontrol neuromotor, fungsional dan struktur jaringan otot (Valentina Azzolini, Stefania et.al, 2021).

Stroke merupakan penyebab kematian nomor satu secara global yang memefeki sekitar 13,7 juta penderita dan membunuh sekitar 5,5 juta pertahun. Sekitar 87 persen dari serangan stroke berupa *infark iskemik* yang angka kejadiannya meningkat antara tahun 1990 hingga 2016 dengan penurunan angka kematian. Pendarahan sekunder setelah terjadinya pendarah primer meningkat dengan presentase sekitar 10 - 25 persen (Diji Kuriakose & Zhicheng Xiao, 2020). Di Indonesia, menurut Riset Kesehatan Nasional (Rikesrdas, 2018), jumlah serangan stroke meningkat dari tahun 2007 hingga 2013 sebanyak 8,3 persen menjadi 12,1 persen dan menurun sekitar 10,3 persen pada tahun 2018 dengan angka kejadian serangan tertinggi pada usia rata-rata diatas 75 tahun (Khairiri & Ratih D.Saraswati, 2022).

Penderita stroke iskemik kronik akan menimbulkan problematik berupa kelemahan otot yang berdampak terganggunya ADL. Penurunan kekuatan otot ini disebabkan salah satunya akibat meningkatnya kadar kalsium (Ca^{2+}) dalam darah yang berperan dalam jalur transduksi sinyal untuk membawa pesan dalam pelepasan *neurotransmitter* dari neuron dan kontraksi sel otot. Gangguan metabolisme ini akan menyebabkan cedera pada neuron selanjutnya yang akan memicu translokasi cepat ion Ca^{2+} dari ruang ekstraseluler ke intraseluler jaringan. Selain itu, pasca serangan stroke iskemik kronik terjadi gangguan patologis pada jaringan yaitu terjadinya kebocoran jalur pensinyalan saluran Ca^{2+} yang

menyebabkan meningkatnya kadar Ca^{2+} di tingkat sitosol yang berakibat terganggunya aktivasi *protease* yang sangat bergantung pada ion Ca^{2+} . Dimana *calpain* pada *protease* akan mendegradasi miofilamen hingga bisa menyebabkan kelemahan otot dan gangguan *Acute Respiratory Failure* (AFR) (Charat T, Wisit C, 2020). Penurunan ion Ca^{2+} ini juga menyebabkan peningkatan konsentrasi 1,25-dihydroxyvitamin D (1,25(OH) 2D) dan *Paratiroid Hormone* (PTH) yang memefeki konsentrasi kalsium di intraseluler. Gangguan pensinyalan Ca^{2+} akan memefeki pengaturan kekuatan kontraktile otot dalam serat otot serta gangguan homeostasis Ion Ca^{2+} yang berdampak kelemahan otot. Hal ini disebabkan karena *retikulum sarkoplasma* (RS) memiliki lebih banyak kadar Ca^{2+} yang tersedia yang akan digunakan dalam proses kontraksi otot saat terjadinya tarikan atau ayunan aktin dan jembatan silang miosin otot berkontraksi (Du et al., 2022).

Permasalahan kelemahan otot yang akan berdampak pada gangguan aktivitas pada penderita stroke iskemik kronik bisa di minimalkan dengan pemberian latihan fisik dan asupan suplemen kalsium. Menurut Aoladul Muqarrabin & Nurcahyati (2021), latihan fisik selama 4 minggu pasca stroke akan meningkatkan fungsi otot, meningkatkan kekuatan otot, mengurangi resiko kelemahan otot akibat kurangnya penggunaan ekstremitas yang lemah dan meningkatkan kebugaran respirasi serta meningkatkan sintesis protein (Wang et al., 2022). Penelitian ini sejalan dengan Linqian Lu, Lin Mao (2021), bahwa latihan aktif dan pasif akan meningkatkan kekuatan dan massa otot, memberikan stimulus pada serat otot serta meningkatkan *proprioceptive* saat terjadi kontraksi pada otot.

Pemberian asupan kalsium yang diikuti oleh latihan fisik seperti dalam penelitian Yusni Y, Amiruddin A (2020), yang dilakukan selama 35 hari dapat memelihara permeabilitas sodium di dalam sel, sebagai *messenger intrasel*, mengatur *excitation-contraction coupling* (ECC) pada otot, dan membantu pelepasan *asetilkolin* di *neuromuscular junction*, Kalsium ini dibutuhkan untuk mengaktifkan *calcium intramuscular* yang akan mengaktifkan kalsium *kalmodulin kinase*, mengubah *Adenosin Triphosphat* (ATP) menjadi *Adenosin Monophosphat* (AMP) untuk kemudian mengaktifkan *Adenosin Monophosphate Kinase* (AMPK).

Dalam mekanisme *ECC* akan mengikat *asetilkolin* dengan reseptor yang akan membuka saluran *natrium ATPase* (Pompa Na^+ ATPase) pada *sarkolema* dan turun ke *tubulus T* ke dalam miofibril. Latihan fisik yang diberikan saat terjadi kelebihan Ca^{2+} di sitosol akibat gangguan patologis akan meningkatkan dan mengembalikan osmolaritas Ca^{2+} akibat peningkatan aliran darah, memperbesar jumlah dan luas penampang kapiler otot akibat meningkatkan sensitivitas *Ca^{2+} channel* sehingga akan mengembalikan keseimbangan homeostasis Ca^{2+} di ekstraseluler dan intraseluler (A.Akanksha, Geetha et.al,2018). Penelitian lainnya juga menyatakan bahwa pemberian kalsium karbonat selama 3 minggu juga memberikan efek dalam mengurangi nyeri sekitar 97,4 % akibat kelelahan setelah latihan (Jay R Hoffma, Tavor, Ben Zeev et.all, 2022).

Penelitian terkait pemberian latihan dengan kombinasi asupan kalsium sudah diteliti sebelumnya akan tetapi pengaplikasiannya dilakukan dalam rentan waktu yang cukup pendek sekitar 3 - 4 minggu sehingga efek metabolisme kalsium yang dihasilkan itu belum maksimal. Menurut penelitian Erin D. Minguel (2020), efek maksimal asupan kalsium bisa terlihat sekitar 6 minggu dengan tujuan meningkatkan kekuatan dan daya tahan otot serta peningkatan ADL. Inilah yang menjadi dasar peneliti tertarik untuk meneliti pemberian latihan fisik dengan kombinasi asupan kalsium dengan rentan waktu tersebut. Selain itu, intervensi latihan pada penelitian sebelumnya hanya menggunakan salah satu bentuk latihan sehingga dengan penelitian ini yang memberikan berbagai bentuk latihan fisik dengan pendekatan neurofisiologis klinis yang dikombinasikan pemberian suplemen kalsium akan meningkatkan dan menstimulasi kerja dari motor unit otot serta keseimbangan homeostasis ion Ca^{2+} intraseluler yang akan membantu mengaktifkan neuroplastisitas yang berdampak meningkatkan kekuatan otot dan ADL pada pasien pasca stroke iskemik kronik secara signifikan.

1.2 Rumusan Masalah

Penderita stroke iskemik kronik memiliki problematik yang berbeda dan kompleks dan individual mulai dari gejala yang ringan hingga berat. Hal ini tergantung luas letak kerusakannya. Namun jika dilihat dengan cermat terdapat problem dasar yang sama dengan derajat yang berbeda. Disini penulis akan mengangkat suatu pendekatan

farmakologi berupa pemberian suplemen kalsium yang digabungkan dengan pendekatan fisioterapi yang menggunakan latihan fisik dalam menangani permasalahan yang berkaitan dengan kekuatan otot dan kemampuan ADL pada pasien stroke iskemik kronik, sehingga menimbulkan pertanyaan mendasar yaitu : “ Apakah suplemen kalsium dan latihan fisik memberikan efek lebih baik terhadap peningkatan kekuatan otot dan ADL pada pasien stroke iskemik kronik”?

1.3 Tujuan Penelitian

Tujuan yang diharapkan dalam penyusunan proposal tesis ini meliputi:

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui suplemen kalsium dan latihan fisik memberikan efek lebih baik terhadap peningkatan kekuatan otot dan ADL pada pasien stroke iskemik kronik.

1.3.2 Tujuan Khusus

1.3.2.1 Untuk mengukur nilai *Manual Muscle Testing* (MMT) sebelum pemberian suplemen kalsium dan latihan fisik pada pasien stroke iskemik kronik.

1.3.2.2 Untuk mengukur nilai *Manual Muscle Testing* (MMT) sesudah pemberian suplemen kalsium dan latihan fisik pada pasien stroke iskemik kronik.

1.3.2.3 Untuk mengukur nilai *indeks barthel* sebelum pemberian suplemen kalsium dan latihan fisik pada pasien stroke iskemik kronik.

1.3.2.4 Untuk mengukur nilai *indeks barthel* sesudah pemberian suplemen kalsium dan latihan fisik pada pasien stroke iskemik kronik.

1.3.2.5 Untuk mengetahui analisis efek pemberian suplemen kalsium dan latihan fisik terhadap peningkatan kekuatan otot dan ADL pada pasien stroke iskemik kronik.

1.3.2.6 Untuk mengetahui perbandingan efek pemberian latihan fisik dengan asupan kalsium dengan pemberian latihan fisik tanpa suplemen kalsium terhadap peningkatan kekuatan otot dan ADL pada pasien stroke iskemik kronik.

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat yang dapat diambil dari penulisan tesis “ Efek Pemberian Suplemen Kalsium dan Latihan Fisik terhadap peningkatan kekuatan otot dan ADL pada pasien stroke iskemik kronik” ini diantaranya :

1.4.1 Manfaat Ilmiah

Dapat mengetahui bahwa pemberian suplemen kalsium dan latihan fisik dapat meningkatkan konsentrasi kadar Ca^{+} di intraseluler dan akan meningkatkan ikatan aktin dan troponin pada jembatan silang miosin saat kontraksi otot serta membantu metabolisme dan keseimbangan homeostasis cairan tubuh saat latihan.

1.4.2 Manfaat Praktis

Dapat menambah pengetahuan dan kemampuan fisioterapi dan profesi klinis lainnya dalam meningkatkan profesionalisme dan peningkatan standar mutu pelayanan dalam penerapan rehabilitasi pasien Stroke iskemik kronik melalui pemberian suplemen kalsium yang meningkatkan kemampuan otot dan dapat mengurangi kelelahan otot saat latihan fisik dilakukan.

1.4.3 Manfaat Institusi

Penelitian ini memberikan umpan balik bagi institusi pendidikan bahwa pemberian suplemen kalsium dan latihan fisik merupakan salah satu program yang dapat diberikan kepada penderita stroke iskemik kronik untuk meningkatkan kekuatan otot dan aktifitas ADL.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Tinjauan tentang Stroke Iskemik Kronik

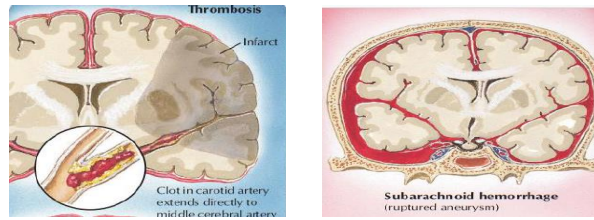
2.1.1.1 Pengertian

Stroke merupakan gangguan fungsi saraf yang ditandai dengan penyumbatan pembuluh darah. Penyumbatan terjadi di area otak yang akan mengganggu aliran darah, penyumbatan arteri dan menyebabkan pembuluh darah pecah yang berakibat pendarahan. Pecahnya arteri yang menuju di otak selama stroke bisa mengakibatkan kematian mendadak sel-sel otak karena kurangnya suplai oksigen (Diji Kuriakose & Zhicheng Xiao, 2020).

Menurut *World Health Organization* (WHO), stroke sebagai kondisi yang cepat berkembang dengan kehilangan fungsi otak yang berlangsung lebih dari 24 jam atau menyebabkan kematian akibat gangguan aliran darah otak. Stroke terbagi menjadi 2 fase menurut waktu serangan yaitu fase akut yang berlangsung 3 hari – 2 minggu sedangkan fase kronik yang berlangsung 2 minggu hingga 3 sampai 6 bulan (Alexander P, Ankur T et.al, 2017). Stroke dapat di kategorikan dalam beberapa jenis antara lain sebagai berikut (Suling, Tatriamadja dkk, 2020) :

2.1.1.1.1 *Stroke Non Hemoragik* (NHS)

Stroke ini terjadi akibat kerusakan jaringan otak yang disebabkan oleh berkurangnya atau terhentinya suplai oksigen dalam darah secara tiba-tiba yang akan menyebabkan jaringan otak mengalami penurunan suplai oksigen dalam darah sehingga bisa mengalami kematian jaringan dan berakibat jaringan diarea tersebut tidak berfungsi.

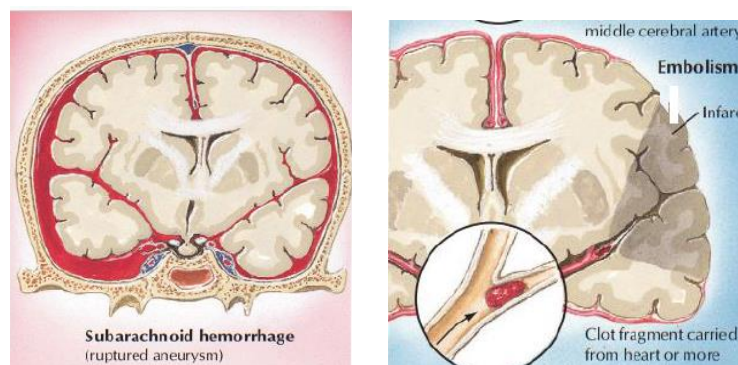


Gambar 2.1. Stroke Non Hemoragik

(Sumber: Pepi B, Hanindya dkk, Stroke Iskemik Akut : Dasar Dan Klinis, 2021.
<https://www.researchgate.net/publication/348190410>)

2.1.1.1.2 Stroke Hemoragik (HS)

Suatu keadaan dimana pecahnya pembuluh darah arteri cerebral yang menimbulkan neurologis klinis yang biasanya berupa hemiparalisis. Keadaan ini juga disebut sebagai *opopleksia serebri*. *Stroke Hemoragik* biasanya disebabkan oleh kebocoran atau pecahnya pembuluh darah di otak sehingga akan mengelilingi atau menutupi area atau ruang di jaringan sel di otak (Putri Ayundari. S, 2021).



Gambar 2.2. Stroke Hemoragik

(Sumber: Pepi B, Hanindya dkk, Stroke Iskemik Akut : Dasar Dan Klinis, 2021.
<https://www.researchgate.net/publication/348190410>)

2.1.1.2 Etiologi

Faktor yang mempengaruhi aliran darah di otak antara lain sebagai berikut (Eman K, Abeer A et.al,2021):

2.1.1.2.1 Arteriosklerosis

Arteri Trombosis dapat disebabkan oleh gangguan pembuluh darah. Kerusakannya dapat terjadi karena penyempitan lumen pembuluh darah yang mengakibatkan infusensi aliran darah, oklusi mendadak pembuluh darah karena terjadinya *thrombosis*, merupakan tempat terbentuknya *thrombus* yang

kemudian dapat lepas dari emboli serta menyebabkan dinding pembuluh darah menjadi lemah dan terjadi *aneurisme* yang kemudian dapat robek.

2.1.1.2.2 Emboli

Emboli cenderung terjadi pada orang yang mengidap penyakit jantung. Dimana bekuan darah dari jantung umumnya terbentuk akibat denyut jantung yang tidak teratur (*fibrilasi atrium*), kelainan katup jantung, infeksi dalam jantung (*endokarditis*) serta pembedahan jantung.

Faktor resiko rentan terkena stroke antara lain sebagai berikut (Diji Kuriakose & Zhicheng Xiao, 2020):

2.1.1.2.2.1 Hipertensi

Menurut penelitian, tekanan darah dengan nilai minimal 160/90 mmHg dengan riwayat hipertensi memiliki peluang sekitar 54 % mengalami serangan stroke. Dimana dalam penelitian tersebut menyatakan, penurunan tekanan darah (*Blood Pressure*) sekitar 5-6 mmHg menurunkan resiko serangan stroke sebesar 42%.

2.1.1.2.2.2 Diabetes

Keadaan ini meningkatkan resiko terjadinya *stroke iskemik* dengan angka kematian sekitar 20% lebih tinggi. Prognosis penderita diabetes dengan serangan stroke memungkinkan kecacatan yang lebih parah dengan tingkat pemulihan yang lebih lambat.

2.1.1.2.2.3 *Fibrilasi Atrium* (AF)

AF merupakan salah satu resiko terkena serangan stroke sebanyak dua sampai lima kali lipat tergantung rentan usia. AF akan memberikan sekitar 15 % kemungkinan serangan stroke dengan tingkat kecacatan dan kematian yang lebih tinggi. Menurut penelitian, AF akan menurunkan aliran darah di atrium kiri yang menyebabkan *trombolisis* dan *emboli* di otak.

2.1.1.2.2.4 Kolesterol Darah

Kolesterol total dikaitkan dengan resiko terjadinya stroke. Menurut penelitian, kadar *High Density Lipoprotein* (HDL) yang

rendah sekitar $< 0,90$ mmol/L, kadar trigliserida total yang tinggi sekitar $> 2,30$ mmol/L dan hipertensi akan meningkatkan resiko serangan sebanyak dua kali lipat.

2.1.1.2.2.5 Penyakit jantung koroner

Terutama yang memberikan gejala gangguan irama jantung merupakan faktor resiko untuk kejadian stroke. Orang dengan jantung koroner atau gagal jantung atau jantung bawaan juga memiliki resiko lebih tinggi terserang stroke sekitar 10-20%.

2.1.1.2.2.6 Usia

Orang dengan usia lanjut dengan umur 20-54 tahun memiliki resiko seranga stroke yang lebih tinggi. Selain itu, jenis kelamin wanita memiliki resiko yang hampir sama dan lebih besar di dibandingkan dengan laki-laki tanpa memandang usia. Untuk ras, orang kulit hitam juga beresiko lebih tinggi terkena stroke dibandingkan ras kulit putih terutama *stroke hemoragik*.

2.1.1.2.2.7 Merokok

Merokok meningkatkan resiko stroke hingga sekitar 50%, resiko ini berkaitan dengan jumlah rokok yang dihisap perhari.

2.1.1.3 Gejala Stroke

Gejala serangan stroke antara lain sebagai berikut :

- 2.1.1.3.1 Lumpuh separuh badan kanan atau kiri, kelemahan otot, atropi otot, mulut mecong, kesemutan, sulit bicara dan menelan.
- 2.1.1.3.2 Mendadak kehilangan keseimbangan atau koordinasi, atau kesulitan berjalan yang biasanya dibarengi rasa pusing.
- 2.1.1.3.3 Pingsan, gerakan tidak terkoordinasi dan berbicara menjadi tidak lancar,dll (Roul S, Jeronimo j,et.al, 2020).

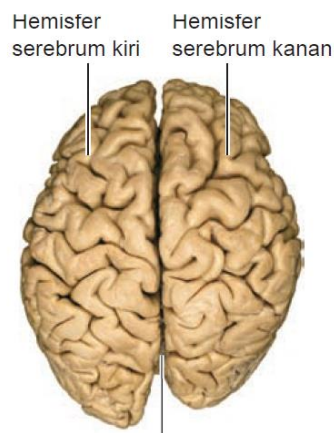
2.1.1.4 Anatomi dan Fisiologi Otak

Sistem saraf pada manusia merupakan suatu struktur tertutup yang di bentuk oleh milyaran sel –sel saraf yang sering juga di sebut neuron. Neuron terdiri dari badan sel saraf, *dendrit*, *akson* dan terminal sel yang terspesialisasi untuk menghantarkan rangsang ke sel saraf lain atau

otot. Secara garis besar, sistem saraf terbagi menjadi sistem saraf pusat dan sistem saraf tepi (Lauralee Sherwood, 2013).

2.1.2.1 Korteks Cerebrum

Korteks cerebrum merupakan bagian terbesar otak yang terbagi menjadi 2 bagian yaitu hemisfer kiri dan kanan. Keduanya saling berhubungan melalui *korpus kolosum*, suatu pita tebal yang diperkirakan terdiri dari 300 juta akson neuron yang menghubungkan kedua hemisfer. *Korpus kolosum* merupakan “*information superhighway*” tubuh. Kedua hemisfer ini akan berkomunikasi dan saling bekerja sama melalui pertukaran informasi melalui koneksi saraf (Lauralee Sherwood, 2013).

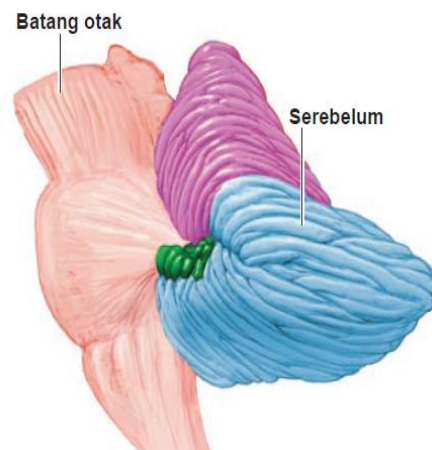


Gambar 2.3. Korteks Cerebrum

(Sumber: *Introduction to Human Physiology 8th Edition*, 2013)

2.1.2.2 Cerebellum

Merupakan bagian otak yang seukuran bola kasti dan sangat berlipat serta terletak di bawah *lobus oksipitalis korteks* dan melekat ke bagian *vertebra cervical* batang otak. *Cerebellum* terdiri dari tiga bagian yang secara fungsional berbeda dengan yang memiliki peran berkaitan dengan kontrol bawah sadar pada aktivitas motorik (Lauralee Sherwood, 2013).

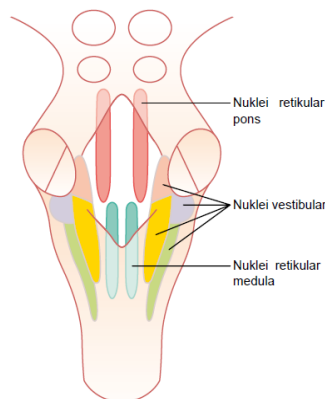


Gambar 2.4. Cerebellum

(Sumber: *Introduction to Human Physiology 8th Edition*, 2013)

2.1.2.3 Batang Otak (*Brainstem*)

Batang otak terdiri atas *medulla*, *pons* dan *mesensefalon*. Terdapat persepsi lain yang mengatakan bahwa batang otak merupakan perluasan dari *medulla spinalis* ke arah atas menuju rongga kranial, karena batang otak juga mengandung *nuklei sensorik* dan *motorik* yang membentuk fungsi motorik (John E. Hall, 2016).



Gambar 2.5. Batang Otak (*Brainstem*)

(Sumber: *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*, 2016)

2.1.2.4 *Nukleus Basalis*

Nukleus basalis juga dikenal sebagai *ganglia basalis* terdiri dari *substansia grisea* dan *substansia alba*. *Nukleus basalis* ini memiliki peran dalam mengontrol gerakan dengan cara menghambat tonus otot, memilih dan mempertahankan aktivitas motorik yang bertujuan

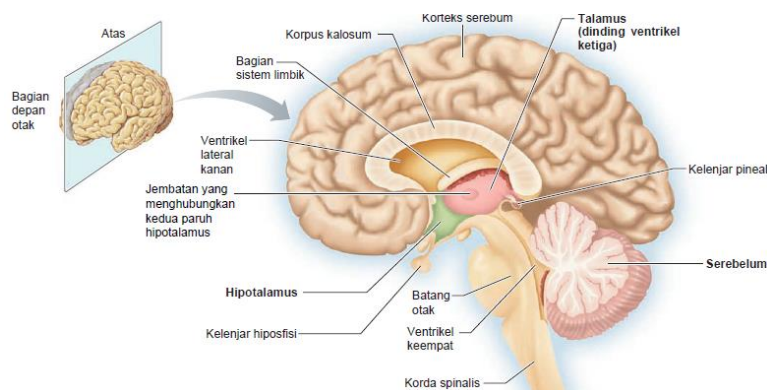
menekan pola gerakan yang tidak berguna dan tidak diinginkan dan membantu mengkoordinasikan kontraksi lambat yang berkaitan dengan postur tubuh. *Nukleus basalis* tidak secara langsung mempengaruhi neuron motorik eferen yang melaksanakan kontraksi otot tetapi berfungsi dalam memodifikasi aktivitas jalur motorik (Lauralee Sherwood, 2013).

2.1.2.5 *Talamus*

Talamus berfungsi sebagai bagian otak yang berperan dalam pemrosesan semua masukan sensorik. Semua impuls sensorik bersinaps di *talamus* saat akan dihantarkan ke korteks. Bagian ini menyaring sinyal dan meneruskan impuls sensorik ke daerah *somatosensorik*. Bersama dengan batang otak dan daerah asosiasi, *talamus* membantu mengarahkan impuls sinaptik (Lauralee Sherwood, 2013).

2.1.2.6 *Hipotalamus*

Merupakan kumpulan nukleus-nukleus spesifik dan neuron yang terletak di bawah *hipotalamus*. Bagian ini merupakan pusat integrasi bagi fungsi homeostasis serta berfungsi sebagai penghubung antara sistem saraf otonom dan sistem endokrin. *Hipotalamus* berfungsi dalam mengontrol suhu tubuh, mengontrol rasa haus, mengontrol asupan makanan, mengontrol sekresi *hormon hipofisis anterior*, menghasilkan hormon – hormon *hipofisis anterior*, pusat koordinasi sistem saraf autonom, emosi dan perilaku serta fungsi lainnya (Lauralee Sherwood, 2013).



Gambar 2.6. Hipotalamus

(Sumber: *Introduction to Human Physiology 8th Edition*, 2013)

2.1.2.7 Pembuluh Darah

Onklusi atau penyumbatan akibat *trombosis* atau *emboli* salah satu arteri yang mensuplai darah ke otak berakibat terjadinya *syndroma* yang spesifik tergantung area yang disuplai oleh arteri tersebut antara lain (Sandhya A, Majibuddin S et.al,2018):

2.1.2.7.1 Arteri Corotis Communicans

Onklusi pada arteri ini hanya mengakibatkan defisit neurologis sementara, kerana adanya kemungkinan *anastomosis* (kolateral/ hubungan antara pembuluh yang berbeda pangkal) antara dua corotis yang menyilang pada tengah – tengah dan antara corotis dan sirkulasi *vertebrabasilier intrakranial* dan *ekstrakranial*. Perkembangan kolateral yang paling sering adalah *a. vertebralis* dengan *a. corotis eksterna*.

2.1.2.7.2 Arteri Corotis Interna

Arterisklerosis sering terjadi pada pangkal *a. corotis interna* yang keluar dari *a. corotis communis*. Hal tersebut menyebabkan *symptomatis intrakranial* kerana kemungkinan terjadinya mekanisme kolateral sangat terbatas. *Arteri korotis interna* mensuplai ke mata *ipsilateral*, *a. cerebri medial* dan *a. cerebri anterior*, seluruh *lobus frontalis*, sebagian besar *lobus temporalis* dan *parietal*. Tanda dan gejala onklusi *a. corotis interna* adalah : Kebutaan ipsilateral, disfungsi unilateral refleks *cerebro hemispher*, *hemiparesis kontralateral* dan gangguan sensorik.

2.1.2.7.3 Arteri Cerebri Medial

Arteri cerebri medial memberi percabangan arteri – arteri kecil yang berpenetrasi jauh ke dalam otak untuk mensuplai *nukleus caudatus*., *anterior dan posterior limb kapsul interna*. *Emboli* pada *a. cerebri medial* frekuensi tertinggi, kerana pembuluh arteri tersebut sangat mudah mengalami *arteriosklerosis*. Onklusi pada pembuluh utama *a. cerebri medial* berakibat kekurangan suplai pada *basal ganglia*, *kapsul interna* dan sebagian besar *hemisphere cerebri*, sehingga berakibat terjadinya *hemiplegi kontralateral*, *hemisthesia* dan *hemianopia* (kebutaan setengah lapang pandang) serta *total aphasia*.

2.1.2.7.4 Arteri Cerebri Anterior

Arteri cerebri posterior memberi percabangan arteri kecil – kecil yang berpenetrasi jauh kedalam otak untuk mensuplai *anterior limb kapsul interna, caudatus nukleus* dan *pulamen anterior*. *A. cerebri anterior* diatals menuju *trunk*, kemudian lurus kedepan, atas dan belakang. *Corpus collosum* untuk mensuplai *corpus collosum*, kutub *frontal, lobus frontal* bagian *anterolateral*, permukaan *medial hemisphere cerebri* termasuk *lobule paracentrale* yang memelihara kontrol sensoris dan motoris untuk tungkai serta genetalia. Onklusi pada *a. cerebri anterior* mengakibatkan kelainan perilaku, pengurangan kecepatan dan kompleksitas respon bicara, *mutism* (bisu) serta *ideomotor dyspraxia*.

2.1.2.7.5 Arteri Cerebri Posterior

Arteri ini memberikan suplai pada *midbrain* dan *thalamus, lobus temporalis* dan *occipital* bagian *caudomedial* serta *cortex calcarine*. Onklusi pada *a. cerebri posterior* mengakibatkan sensorik stroke *kontralateral, choreoathetoid kontralateral, ataxia* serta *tremor*.

2.1.2.7.6 Arteri Vertebralis

Arteri vertebralis pada percabangan eksterna mensuplai otot-otot pada leher. Cabang ini mensuplai *medulla spinalis* melalui *a. spinalis anterior* dan *posterior*. *A. vertebralis* masuk ke *cranium* melalui *foramen magnum*, menyilang pada permukaan *anterior medulla oblongata*, kemudian pada *ponta medullary junction* bergabung dengan *a. basilaris*. Onklusi *a. vertebralis* bagian intrakranial mengakibatkan infark pada area *lateral medulla*.

2.1.2.7.7 Arteri Basilaris

Arteri ini mensuplai *pons*, batang otak dan *cerebellum*. Onklusi pada *arteri basilaris* berakibat timbulnya gejala - gejala batang otak seperti pusing, pingsan, bintik – bintik di depan mata dan *diplopis* (penglihatan ganda) sementara. *Sudden onklusi* pada *a. basilaris* sangat jarang terjadi. Kejadian onklusi biasanya berhubungan dengan *thrombosis*, sehingga mengakibatkan *Transient Ischemic Attack* (TIA) dengan gejala seperti pusing, *diplopia, dysarthria*

(ketidaksempurnaan mengucapkan kata), *ataxia* dan *hemiparesis* / *hemisensoris* pada satu atau kedua sisi tubuh.

2.1.1.5 Patologi Terapan

2.1.1.5.1 *Neuroplasticity*

Otak manusia terbukti secara adaptif dan plastis dapat mengandakan perubahan struktur dan fungsional jika diberikan stimulasi baik di lingkungan maupun sensoris yang akan diterima oleh individu sebagai sebuah pengalaman dan respon tindakan (*sensomotorik*), aktivitas di otak juga akan memberikan stimulasi berupa memproses gerakan dengan membayangkan (*mental practice*) tanpa harus melakukan gerakan. Neuroplastitas adalah kemampuan otak untuk mengubah, mendesain ulang serta mengatur ulang kapasitas otak yang mengalami gangguan. Neuroplastisitas menyebabkan beberapa perubahan seperti habituasi, sensitasi terhadap posisi tertentu, resiliensi serta penyembuhan setelah kerusakan. Neuroplastisitas memiliki sifat instrinsik dari sistem saraf pusat (SSP) untuk beradaptasi dengan lingkungan eksternal yang terus berubah akibat rangsangan luar. Ini adalah proses dimana otak akan mempelajari kembali perilaku yang hilang melalui rehabilitasi. Pemulihan yang terjadi berupa *sinaptogenesis*, *neurogenesis*, perubahan neuron, diameter dan kepadatan akson serta perubahan percabangan akson. Menurut penelitian, plastisitas otak dapat menurunkan gangguan klinis dari efek gangguan kerja motorik melalui latihan fisik. Neuroplastisitas pada pemulihan akan merangsang daerah motorik sisi ipsilateral yang berperan dalam proses penyembuhan yang lebih tinggi ketika di berikan latihan. Ketika latihan dilakukan, terjadi penyambungan kembali jaringan melalui penginduksian sirkuit saraf oleh *mikroglia*. *Mikroglia* yang teraktivasi memiliki hubungan yang kuat dengan jaringan dan neuron, sehingga akan membantu plastisitas endogen dalam proses pemulihan fungsional pasca stroke (Sehar A, Komal M, et.al, 2021).

2.1.1.5.2 *Sistem Somatosensoris (Tactile & Proprioceptive)*

Sistem Somatosensoris mempunyai beberapa neuron yang panjang dan saling berhubungan satu sama lainnya yang mana sistem *somatosensori* memiliki tiga neuron yang panjang yaitu : *primer*, *sekunder* dan *tersier* (pertama, kedua, dan ketiga). *Sistem somatosensoris* tersebar melalui semua bagian utama tubuh terdiri dari reseptor sensori dan motorik (*afere*n) neuron di pinggiran (kulit, otot dan organ-organ), ke neuron yang lebih dalam dari sistem saraf pusat. *Sistem somatosensori* adalah sistem sensorik yang beragam yang terdiri dari reseptor dan pusat pengolahan untuk menghasilkan modalitas sensorik seperti sentuhan, temperatur, *proprioception* (posisi tubuh), dan *nociception* (nyeri). Reseptor sensorik menutupi kulit dan epitel, otot rangka, tulang dan sendi, organ, dan sistem kardiovaskular. Informasi proprioepsi disalurkan ke otak melalui *kolumna dorsalis medula spinalis*. Sebagian besar masukan (*input*) *proprioseptif* menuju *serebelum*, tetapi ada pula yang menuju ke *korteks serebri* melalui *lemniskus medialis* dan *talamus* (Hans.J, Jonas B.et.al, 2020).

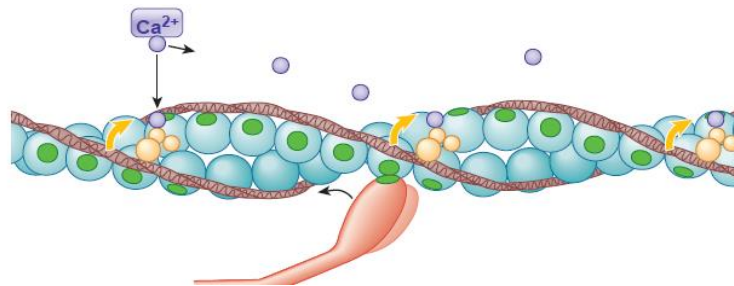
2.1.1.5.3 Kekuatan Otot

Kekuatan otot adalah kemampuan otot dalam menahan beban berupa beban eksternal (*eksternal force*) maupun beban internal (*internal force*). Kekuatan otot sangat berhubungan dengan sistem neuromuskuler yaitu seberapa besar kemampuan sistem saraf mengaktifasi otot untuk melakukan kontraksi. Kontraksi otot sendiri tergantung banyaknya serabut otot yang teraktifasi, maka semakin besar kekuatan yang dihasilkan oleh otot tersebut. Kekuatan otot berhubungan langsung dengan kemampuan otot untuk melawan gaya gravitasi serta beban eksternal lainnya yang secara terus menerus mempengaruhi posisi tubuh yang sangat bergantung kemampuan otot untuk berkontaksi melawan gravitasi (Lukas M, Mikkel M et.al, 2021). Adapun proses terjadi kontraksi otot sebagai berikut :

2.1.1.4.3.1 Proses terjadinya kontraksi otot

Ketika potensial aksi tiba di terminal *neuromuscular junction*

maka akan merangsang pelepasan asetilkolin yang akan berdifusi menembus celah dan memicu potensial aksi di serat otot. Potensial aksi akan berpindah menembus permukaan membran dan masuk ke dalam serat otot melalui tubulus T. Satu potensial aksi di tubulus T memicu pelepasan Ca^{2+} dari *retikulum sarkoplasma* ke dalam *sitosol* kemudian Ca^{2+} akan berikatan dengan *troponin* pada filamen tipis. Berikatannya Ca^{2+} dengan *troponin* akan menyebabkan *troponin* berubah bentuk menjauh dan akan membuka tempat ikatan pada aktin untuk jembatan silang miosin. Selanjutnya, jembatan silang miosin akan melekat pada aktin di tempat ikatan terpanjang. Pengikatan ini memicu jembatan silang menekuk mendorong filamen tipis dan filamen tebal ke arah pusat sarkomer. Kayunan kuat ini bergantung dengan tersedianya ATP. Setelah terjadi kayunan yang kuat, jembatan silang akan terlepas oleh aktin. Jika Ca^{2+} masih ada maka prosesnya akan terus berulang. Ketika potensial aksi berhenti, Ca^{2+} akan masuk kembali ke *retikulum sarkoplasma*. Ketika tidak ada Ca^{2+} pada *troponin*, *tropomiosin* akan bergerak kembali ke posisi awal, menghambat jembatan silang miosin pada aktin. Kontraksi otot berhenti dan filamen tipis akan bergeser kembali ke posisi awal (Lauralee Sherwood, 2013).

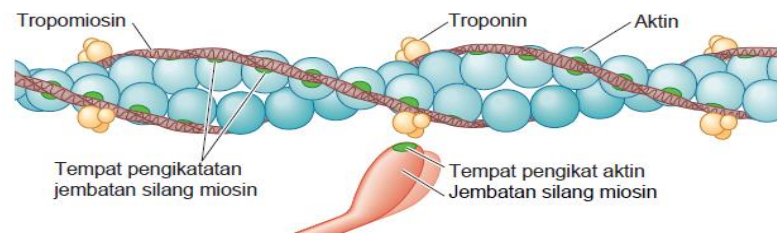


Gambar 2.7. Mekanisme otot berkontraksi

(Sumber: *Introduction to Human Physiology 8th Edition*, 2013)

2.1.1.4.3.2 Proses terjadinya rileksasi

Rileksasi terjadi jika ion Ca^{2+} masuk ke *retikulum sarkoplasma* melalui transpor aktif dengan bantuan ATP, sehingga *binding site* aktin akan kembali tertutupi oleh oleh *tropomiosin*, kayunan jembatan silang miosin tidak bisa terjadi. Inilah yang disebut keadaan rileksasi otot (Lauralee Sherwood, 2013)



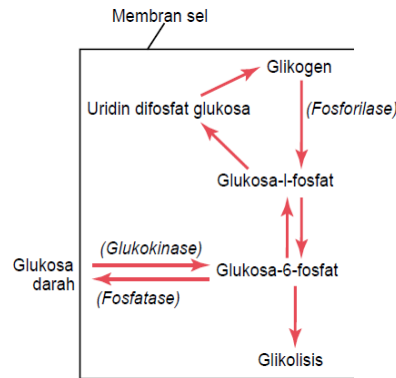
Gambar 2.8. Mekanisme otot rileksasi
(Sumber: *Introduction to Human Physiology 8th Edition*, 2013)

2.1.1.5.4 Sumber Energi saat Latihan

Bahan bakar otot rangka saat istirahat dan selama latihan di dapatkan dari hasil metabolisme karbohidrat dan lemak. *Study Respiratory Exchange Ratio (RER)*, menunjukkan bahwa karbohidrat dan lipid merupakan bahan energi yang digunakan selama latihan dan berkontribusi dalam menentukan intensitas dan durasi latihan. Daya tahan otot dikaitkan dengan oksidasi lipid yang lebih besar sedangkan intensitas tinggi selama latihan bergantung pada metabolisme karbohidrat. Pelepasan *non esterified fatty acid (NEFA)* ke dalam darah dari simpanan jaringan adiposa meningkat secara paralel dengan intensitas olahraga sekitar 50 % dari VO_2Max dan secara bertahap akan menurun. Selain itu, pelepasan glukosa ke dalam darah oleh hati dapat meningkatkan intensitas latihan (Jeffrey A, Andrew E, 2022).

2.1.1.5.4.1 Metabolisme Karbohidrat

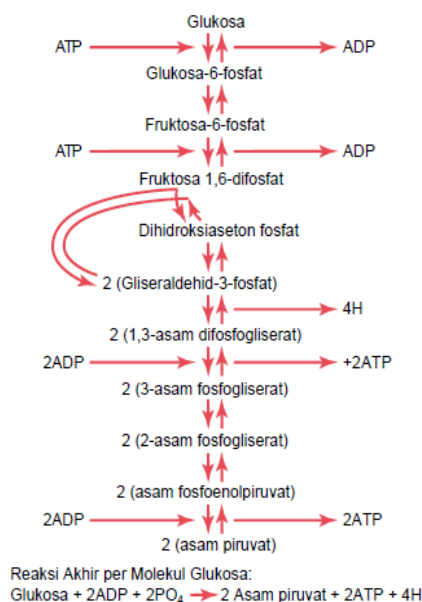
Karbohidrat di dalam tubuh akan diubah menjadi *glukosa*, *fruktosa* dan *galaktosa* dengan bantuan hormon insulin untuk diubah menjadi *glukosa 6 fosfat* dengan bantuan enzim *glukokinase* dan akan diubah menjadi *glukosa 1 fosfat* hingga akhirnya menjadi *glikogen*. Sebelum *glukosa* di pakai di sel jaringan, *glukosa* harus di transpor melalui membran sel masuk ke dalam *sitoplasma sel* akan tetapi *glukosa* tidak dapat berdifusi masuk ke membran sel jika molekulnya terlalu berat sehingga harus di pecah terlebih dahulu. Sebelum di absorpsi di dalam sel, *glukosa* akan di simpan di dalam hati dalam bentuk *glikogen* yang merupakan polimer besar *glukosa*. Tahap ini merupakan proses pemecahan *glukosa* yang disebut *glikogenesis* (Lauralee Sherwood, 2013).



Gambar 2.9. Proses Glikogenesis

(Sumber: *Introduction to Human Physiology 8th Edition*, 2013)

Selanjutnya, *glikogen* yang tersimpan di dalam hati akan dibentuk kembali menjadi *glukosa* di dalam sel. *Glukosa* inilah yang akan di jadikan sebagai sumber energi melalui proses fosforilasi dengan bantuan *epinefrin* atau *glukagon*. Proses ini di sebut *glikogenolisis*. Sekitar 1 gram mol *glukosa* akan melepaskan energi sebesar 686.000 kalori dan hanya 12.000 kalori yang di butuhkan untuk membentuk 1 gram mol ATP. Proses ini di sebut *glikolisis* dan produk akhirnya dari proses ini akan menghasilkan dua molekul *asam piruvat* dan 2 molekul *asetil koenzim A (Asetil Ko-A)* (Lauralee Sherwood, 2013).

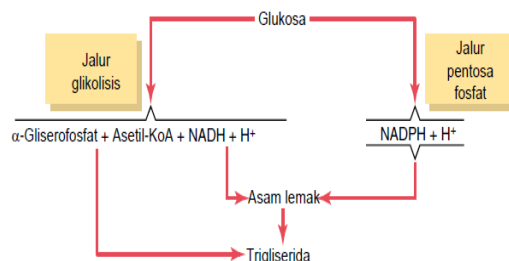


Gambar 2.10. Proses glikolisis

(Sumber: *Introduction to Human Physiology 8th Edition*, 2013)

2.1.1.5.4.2 Metabolisme Lemak

Karbohidrat yang dikonsumsi sebagian akan diubah menjadi *glukosa* lalu disimpan dalam bentuk *glikogen*. Sebagian lainnya akan diubah menjadi lemak dan dipecah menjadi *trigliserida* dan *gliserol* melalui *hidrolisis* di *mitokondria*. Setelah itu asam lemak di degradasi menjadi *asetik Ko-A* melalui proses oksidasi beta dan selanjutnya masuk ke *siklus asam sitrat* (Lauralee Sherwood, 2013).



Gambar 2.11. Metabolisme lemak

(Sumber: *Introduction to Human Physiology 8th Edition*, 2013)

2.1.1.6 Patofisiologi terjadinya kelemahan otot dan gangguan ADL pasca stroke iskemik kronik

Stroke terjadi disebabkan karena adanya riwayat hipertensi, diabetes melitus, peningkatan kolesterol dalam darah dan penyakit jantung yang merupakan pencetus terjadinya terbentuknya trombus di arteri yang biasa disebut *arteri trombosis*. *Arteri Trombosis* dapat disebabkan oleh gangguan pembuluh darah. Kerusakannya dapat terjadi karena penyempitan lumen pembuluh darah yang mengakibatkan infusensi aliran darah, oklusi mendadak pembuluh darah karena terjadinya *thrombosis*, merupakan tempat terbentuknya *thrombus* yang kemudian dapat lepas dari *emboli* serta menyebabkan dinding pembuluh darah menjadi lemah dan terjadi *aneurisme* yang kemudian dapat robek atau pecah (Raul Soto, Jeronimo J et.al,2020).

Setelah serangan stroke akibat iskemik akan mengakibatkan berkurangnya glukosa dan oksigen yang mengakibatkan neuron tidak mampu memelihara keseimbangan kadar ion tetap normal. Ketika terjadi depolarisasi dari neuron akan menyebabkan pelepasan glutamat yang berlebihan. Glutamat merupakan neurotransmitter utama eksitotoksik. Bila jumlah glutamat kecil maka akan berperan dalam transmisi sinaps sebaliknya jika dalam jumlah yang besar akan menyebabkan toksik ada

neuron yang dikenal eksitotoksik. Ketika terjadinya penyumbatan pembuluh darah, maka akan menurunkan aliran darah ke otak yang menyebabkan menurunnya pembentukan ATP. Berkurangnya ATP ini mengakibatkan terganggunya gradien ion transmembran, sehingga Na^+ dan Ca^{2+} masuk ke dalam sel dalam jumlah yang berlebihan sehingga terjadi depolarisasi membran yang mengakibatkan terbukanya *voltage sensitive ion channel* dan kaskade kematian sel (I Made Oka Adnyana, 2020).

Setelah terjadi iskemik, glutamat akan berkumpul pada sinaps yang akan mengaktifkan reseptor glutamat yang menyebabkan toksik terhadap neuron. Glutamat akan mengaktifkan *N-Methyl-D-Aspartate* (NMDA) yang sangat permeabilitas sehingga sangat mengakibatkan Ca^{2+} ekstraseluler akan masuk ke intraseluler melalui *receptor gate ion channel* sehingga terjadi peningkatan Ca^{2+} di intraseluler dan kematian sel. Ketika terjadinya peningkatan Ca^{2+} di intasel akan mengaktifkan isoform di otak berupa NCX3 yang berperan dalam mengatur homeostasis Ca^{2+} intraseluler yang preventif terhadap membran potensial mitokondria. Saat terjadi iskemik, NCX3 tidak aktif sehingga peran dalam menjaga terhadap membran mitokondria hilang (I Made Oka Adnyana, 2020).

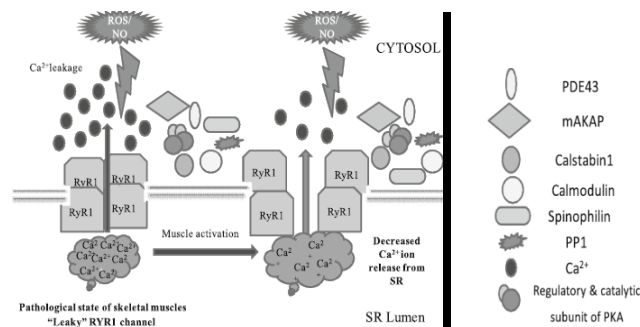
Mitokondria berfungsi dalam homeostasis energi sel yang berperan saat terjadi iskemik ketika keseimbangan energi terputus dan sintesis ATP terganggu. Mitokondria adalah sumber meningkatnya Ca^{2+} saat iskemik. Ca^{2+} akan ditransfer ke matriks mitokondria melalui mekanisme gradien proton elektron kemikal dari *electron transport chain* yang menyebabkan depolarisasi mitokondria. Masuknya Ca^{2+} yang berlebihan mengakibatkan penurunan produksi ATP yang berakibat terganggunya fungsi *electron transport chain* mitokondria, yang mengakibatkan peningkatan *reactive oxygen species* (ROS). ROS akan mengakibatkan peningkatan Ca^{2+} yang mengakibatkan disfungsi mitokondria yang membuka *mitochondrial permeability transition pore* (mPTP), sehingga protein pro-apoptosis keluar dari mitokondria yang mengakibatkan kematian sel melalui mekanisme nekrosis dan apoptosis (I Made Oka Adnyana, 2020).

Penurunan jumlah sel saraf (neuron) mengakibatkan sintesis neurotransmitter berkurang sehingga menurunkan kerja dari *reseptor*

asetilkolin (Ach) di *neuromuscular junction* pada saraf motorik presinaptik saat bertemu dengan membran postsinaptik dari otot (*motor end plate*) sehingga menstimulasi internalisasi dan proses degradasi reseptor yang akan menurunkan kerja reseptor dalam mekanisme ECC (Made Indrayani & Putu Agus Panji, 2017). Ketika terjadi penurunan ATP, terjadi gangguan ECC pada mekanisme kontraksi otot yang menyebabkan pergeseran kerja dari serabut otot. Dimana serabut otot *fast twitch* tipe IIa/b bergeser ke serabut otot *slow twitch* tipe I. Dalam prosesnya menyebabkan serabut otot *fast twitch* tidak digunakan dan digantikan oleh serabut otot *slow twitch*. Hal ini dikarenakan *fast twitch fiber* melepaskan Ca^{2+} secara lambat akibat kebocoran ion Ca^{2+} RS sehingga menurunkan pemecahan ATP menjadi ADP pada kepala miosin yang menyebabkan laju ayunan jembatan silang miosin menjadi lemah (*Slow Twitch*). *Fast twitch fiber* sangat bergantung terhadap fosforilasi oksidatif dan glikolisis anaerob untuk energi (Valentina Azzolini, Stefanie D, 2021). Gangguan aktivasi motor unit (MU) pada serabut otot ini akan menyebabkan penurunan jumlah MU pada serabut otot sehingga menurunkan kemampuan kontraktibilitas otot rangka yang berdampak atrofi dan kelemahan otot. Kelemahan otot ini akan berdampak pada pembatasan aktivitas fisik (Tatiana L, Kristina A et.all, 2022).

Kalsium merupakan pembawa pesan sekunder dalam transduksi sinyal *Coupling contraction excitation (ECC)*. Dimana Ca^{2+} intraseluler sebagian besar berada di dalam RS. Saluran pelepasan Ca^{2+} di RS berupa reseptor ryanodine (RyR). Untuk di otot rangka, RyRs berupa RyR1. Reseptor yang merupakan tetramer yang terdiri dari empat polipeptida RyRs dan empat protein pengikat FK-506 (FKBP1) (12KD). Reseptor RyR terdiri dari sub unit katalitik, *Protein Kinase A (PKA)* dan sub unit pengatur berupa *Protein Fosfatase 1 (PP1)*. Satu FKBP 12 akan berikatan dengan satu subunit RyR1 sehingga empat FKBP12 akan berikatan dengan polipeptida RyR1. Domain sitoplasma saluran RyR1 terdiri dari beberapa bagian yang kompleks seperti PKA yang bergantung pada cAMP, *protein fosfatase 1 (PP1)*, dan *fosfodiesterase 4D3 (PDE4D3)*. *Protein Muscular A-Kinase (mAKAP)* akan menargetkan PKA dan PDE4D3 ke RyR1, sedangkan *spinophilin* menargetkan PP1 ke saluran. *Colmodulin* juga akan berikatan dengan RyR dan situs fosforilasi

untuk PKA. mAKAP akan menahan RyR1 dan menambatkan PKA untuk mendeteksi lokasi fosforilasi. Selain itu, protein lain seperti *sorcin* juga akan berinteraksi dengan RyR1. Pengikatan ini akan memfasilitasi ikatan antara RyR1 dan *reseptor β -Adrenergik* di membran. Selama stress yang berkepanjangan, terjadi pengikatan *ketokelamin* di *reseptor β -Adrenergik* yang menghasilkan aktivasi *adenil siklase* dan pembentukan cAMP dan membawa pesan sekunder melalui *reseptor protein G* dan selanjutnya cAMP mengaktifkan PKA. Kemudian PKA akan di fosforilasi pada RyR1 dan akan mengurangi afinitas FKBP12 dari saluran RyR1. Pengikatan FKBP12 ke RyR1 akan menstabilkan saluran yang tertutup dan mencegah kebocoran ion kalsium melalui saluran kalsium pada otot rangka (A.Akanksha, Geetha et.al,2018).

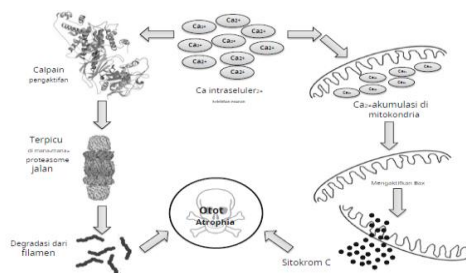


Gambar 2.13.

Model dari Bleaky. Saluran RyR1 pada otot rangka pada gangguan patologis. Dimana RyR1 dari otot rangka normal yang tidak bocor dan terjadinya sekuentrasi ion kalsium akibat aktivasi RyR1 yang memicu kontraksi otot (Sumber: A. Akanksha, Geetha et.al, *Role of defective Ca²⁺ signaling in skeletal muscle weakness: Pharmacological implications. Journal of Cell Communication and Signaling*, 2018. <https://doi.org/10.1007/s120790180477z>).

Peran homeostasis kalsium pada otot atropi, dimana ketika konsentrasi kalsium meningkat maka akan mengganggu oksigen reaktif untuk mengaktifkan *protease*. Gangguan konsentrasi kalsium menyebabkan pelepasan yang cepat dari simpanan intraseluler dan lambatnya ion Ca²⁺ masuk kedalam sel melalui membran. Pelepasan kalsium sendiri di kendalikan oleh reseptor *inositol 1,4,5 trisfosfat* dan reseptor RyR1 dalam sel otot. Kelebihan kadar ion Ca²⁺ akan mengaktifkan *calpain* dan *protease* yang berperan dalam degradasi filamen dan inisiasi sebagian besar jalur proteolitik. Peningkatan protein akibat *calpain* ini di yakini sebagai salah satu penyebab atropi otot. Selain

itu, Ca^{2+} yang gangguan kalsium di sitosol akan menyebabkan proses *apoptosis* mitokondria yang memicu terjadinya depolarisasi mitokondria setelah mencapai ambang batas (A.Akanksha, Geetha et.al,2018)



Gambar 2.14.

Kalsium intraseluler mengatur atrofi otot melalui *calpain* sehingga terjadi proses *protease* dan *apoptosis*.

(Sumber: A. Akanksha, Geetha et.al, *Role of defective Ca^{2+} signaling in skeletal muscle weakness: Pharmacological implications. Journal of Cell Communication and Signaling*, 2018. <https://doi.org/10.1007/s120790180477z>).

Gangguan patologis yang menyebabkan kelemahan otot, atrofi otot ataupun gangguan motorik lainnya akan berdampak pada kemampuan individu untuk melakukan aktivitas sehari-hari sehingga akan menimbulkan rasa ketergantungan terhadap orang lain. Gangguan atau kecacatan ini akan menurunkan partisipasi dan juga fungsi sosial. Disabilitas tidak hanya berdampak pada pasien tetapi juga pada keluarga. Efek yang dirasakan biasanya dari sisi ekonomi dan sosial yang bisa memicu depresi, menyebabkan penurunan kualitas hidup pasien sehingga akan menciptakan kondisi memburuk yang berdampak pada fase penyembuhan (Greesea D, Whitiana, 2017).

Menurut penelitian Chia Oei & Heng Hsin (2021), menyatakan bahwa stroke akan menimbulkan gejala sisa yang akan berdampak pada kualitas hidup yang merupakan suatu keadaan yang sulit bagi penderitanya. Penderita dalam kondisi ini memerlukan dukungan baik dari sisi perawatan, kehidupan sehari – hari seperti makan, perawatan diri dan aktivitas lainnya serta kehidupan psikososial.

2.1.2 Tinjauan tentang Suplemen Kalsium

2.1.2.1 Pengertian

Menurut *Nordic Nutrient Recommendation* (2022), Kalsium adalah mineral yang paling banyak dalam tubuh. Pada bayi sendiri kadar Ca^{2+}

sekitar 26 sampai 30 gram kalsium dalam bentuk *Kalsium Hidroksiapatit* ($\text{Ca}_{10} [\text{PO}_4]_6 [\text{OH}]_2$) sedangkan dewasa muda mengandung sekitar 1200 - 1400 gram kalsium. Lebih dari 99 % kalsium di simpan dalam tulang dan gigi yang berfungsi untuk menyediakan struktur dan kekuatan kerangka untuk fungsi mekanis. Kurang dari 1 % dari total kalsium di temukan di jaringan lunak dan cairan tubuh yang berperan penting dalam kontraksi otot, fungsi sistem saraf dan pembekuan darah. Kalsium terdapat dalam darah dalam tiga bentuk yang berbeda yaitu sebagai ion Ca^{2+} , terikat dengan protein (sekitar 45 %) dan membentuk *sitrat*, *fosfat*, *sulfat* dan *karbonat* (sekitar 14%). Kalsium ditemukan secara alami di beberapa makanan, ditambahkan ke makanan lain, tersedia sebagai suplemen makanan dan ada di kandungan beberapa obat.

Suplemen kalsium yang di rekomendasikan untuk di konsumsi untuk orang dewasa berusia 19 tahun – 50 tahun dan pada pria berusia 51 tahun sampai 70 tahun sebanyak 1000 mg/hari dengan 1200 mg/ hari bagi wanita dewasa dengan rentan umur 51 tahun sampai 70 tahun (Erin D, Miguel C, 2021).

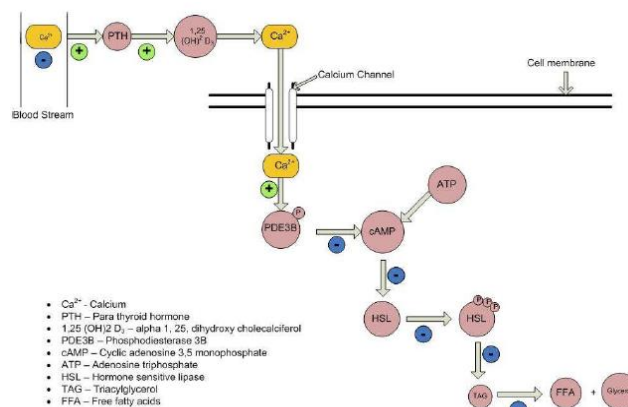
Kerja kalsium pada otot yaitu Ion Ca^{++} adalah molekul pensinyalan dalam otot untuk mekanisme *coupling contractiaon exitation* dan plastisitas otot rangka. Ion Ca^{++} juga mengatur proses jembatan silang aktin miosin, sintesis protein dan degradasi protein dengan aktivasi *calpain*. Ion Ca^{2+} merupakan salah satu pembawa pesan intraseluler yang mengontrol berbagai proses seluler seperti transkripsi gen, kontraksi otot, proliferasi sel, kematian sel terprogram dan transmisi saraf dan sangat berperan dalam mengatur plastisitas otot rangka. Ion Ca^{2+} berperan penting dalam proses *ECC* yang akan menghasilkan potensial aksi serat otot dan jembatan silang aktin miosin, sintesis protein, degradasi protein, pergeseran serat otot, proses *protease* yang diatur Ca^{2+} , faktor transkripsi, adaptasi *mitokondria*, plastisitas dan respirasi (Akanksha A, Geetha S et.al,2018).

Pemberian suplemen bertujuan untuk memperbaiki keseimbangan kalsium akibat kadar Ca^{2+} yang rendah dalam tubuh yang biasanya menyebabkan gangguan metabolisme tubuh saat melakukan aktivitas atau latihan fisik. Menurut penelitian, ion Ca^{2+} dalam proses metabolisme tubuh merupakan indikator atau parameter dalam kardiorespirasi,

metabolik, hormonal, neuromuskular dan imunologi, sehingga ketika kadar Ca^{2+} terganggu maka akan menyebabkan berbagai gangguan dalam berbagai aspek ini (Kelvin Li, Xia Fang et.al, 2018). Penelitian Sayedeh Z, Hosseini S et.al (2020), menyatakan bahwa asupan kalsium dengan kandungan vitamin D dapat meningkatkan massa otot pada lansia. Penelitian ini juga mengatakan bahwa orang yang kekurangan vitamin akan beresiko mengalami gangguan muskuloskeletal seperti kelemahan otot dan kelalahan otot.

2.1.2.2 Metabolisme Kalsium

Saat terdapat asupan kalsium akan terjadi peningkatan *hormon kalsitonik* seperti PTH yang akan meningkatkan konsentrasi *1,25 Dihidroksikolekalsiferol* ($1,25 [\text{O}_2\text{HD}]_3$) sehingga kadar Ca^{2+} meningkat dan akan mengaktifasi *phosphodiesterase 3B* (PDE-3B) sehingga menurunkan *siklik adenosin monofosfat* (cAMP) dan fosforilasi *Hormon sensitive Lipase* (HSL) dan akan menghambat lipolisis. Selain itu ($1,25 [\text{O}_2\text{HD}]_3$) juga akan terlibat dalam regulasi termogenesis dan metabolisme energi. ($1,25 [\text{O}_2\text{HD}]_3$) melalui *Nuclear vitamin D Receptor* (nVDR) untuk menghambat *uncoupling protein 2* (UCP2). UCP adalah *transporter mitokondria* yang ada dalam *mitokondria* yang akan merangsang kebocoran *proton mitokondria* yang berperan dalam *thermogenesis* dan metabolisme energi (Ian R, Mark J, 2019).



Gambar 2.15. Skema kalsium dalam metabolisme

(Sumber: Ian R, Mark J, *Controversies in medicine: the role of calcium and vitamin D supplements in adults*, 2019. doi: 10.5694/mja2.50393)

Penderita stroke khususnya usia lanjut memerlukan bantuan suplemen calcium dengan bantuan vitamin D untuk mengoptimalkan

penyerapan kalsium dan fosfor usus untuk pembentukan matriks mineral tulang. Kalsium diangkut melintasi usus melalui jalur paraseluler atau transeluler. Jalur paraseluler sebagian besar merupakan proses pasif sedangkan proses transeluler diatur oleh $1,25 (OH) 2D$. Proses penyerapan kalsium difasilitasi oleh *reseptor Treceptor Potential Cation Channel V6* (TRPV6) yang terletak di permukaan *luminal eritrosit*. Saluran ini memfasilitasi masuknya kalsium ke dalam *eritrosit*. TRPV6 diatur oleh $1,25 (OH) 2 D$ diekspresikan oleh di *duodenum* dibandingkan *jejenum*. Selanjutnya *calbindin* yang merupakan protein pengangkut kalsium akan mengangkut kalsium dari permukaan *luminal* ke permukaan *basal enterosit*. Dengan adanya penambahan protein penukar kation yang diatur oleh vitamin D, *Plasma membrane calcium ATPase 1b* (PMCA1b) dan *sodium-calcium exchanger* (NCX1) di permukaan basal enterosit akan mengangkut kalsium masuk ke sirkulasi.

2.1.2.3 Dosis Asupan Kalsium

Asupan kalsium bertujuan untuk membangun dan menjaga homeostasis dalam tubuh. Kalsium akan bergabung dengan mineral lainnya untuk membentuk suatu reaksi yang berfungsi dalam menjaga kekuatan dan kontraksi otot dan transmisi sinyal saraf. Ketika kadar kalsium dalam darah berkurang maka menyebabkan berbagai macam masalah salah satunya gangguan keseimbangan cairan yang berperan dalam proses metabolisme jaringan. Ketika kadar Ca^{2+} dalam tubuh berkurang maka kekurangan tersebut bisa didapatkan dari pemberian suplemen kalsium. Jika asupan kalsium tidak bisa didapatkan dari makanan maka pemberian suplemen sekitar 500 – 600 mg setiap hari bisa dilakukan untuk mencukupi kadar kalsium tubuh. Jenis suplemen yang bisa digunakan berupa *kalsium karbonat*, *Coral*, *kalsium sitrat* dan *hidroksiapatit* baik secara oral, tablet atau bubuk larut. Suplemen kalsium biasanya dikombinasikan dengan vitamin D, karena kadar vitamin D yang cukup akan membantu proses penyerapan kalsium dalam tubuh (Erin D, Miguel C, 2021).

Menurut Penelitian Gabriela Cormick & Jose M (2019), pemberian suplemen kalsium bisa diberikan menurut usia antara lain sebagai berikut:

Tabel 2.1. Dosis pemberian suplemen Kalsium

Usia	UK (SACN)		USA dan Canada (IOM)		FAO WHO		European (EFSA)	
	Konsumsi Rata-rata (mg/hari)	Direkomendasikan menurut gizi (mg/hari)	Konsumsi Rata-rata (mg/hari)	Direkomendasikan pemberian diet (mg/hari)	Konsumsi Rata-rata (mg/hari)	Direkomendasikan menurut gizi (mg/hari)	Konsumsi Rata-rata (mg/hari)	Rekomendasi asupan (mg/hari)
Anak – anak								
0–6 bulan	400	525		200	240 – 300	300 – 400		
5-12 bulan	400	525		260	240 – 300	300 – 400		280
1-3 tahun	275	350	500	700		500	390	450
4-6 tahun	350	450	800	1000	400	600	680	800
7-10 tahun	425	550	800	1000		1300	680	800
Laki- laki								
11-14 tahun	750	1000	1100	1300	1040	1300	960	1150
15–18 tahun	750	1000	1100	1300	1040	1300	960	1150
19-24 tahun	525	700	800	1000	840	1000	860	1000
25-50 tahun	525	700	800	1000	840	1000	750	950
> 50 tahun	525	700	800	1000	840	1000/1300	750	950
Perempuan								
11-14 tahun	625	800	1100	1300	1040	1300	960	1150
15–18 tahun	625	800	1100	1300	1040	1300	960	1150
19-24 tahun	525	700	800	1000	840	1000	860	1000
25-50 tahun	525	700	800	1000	840	1000	750	950
> 50 tahun	525	700	1000	1200	840	1000	750	950

*SACN : UK Scientific Advisory Committee on Nutrition. IOM: USA Institute of Medicine. EFSA: European Food Safety Authority. AI : Average Intake. (Sumber: Gabriela Cormick & Jose M, *Calcium Intake and Health. Nutrients Journal*, 2019.doi:10.3390/nu11071606)

Pemberian suplemen kalsium bisa dilakukan dengan dosis yang tidak terlalu tinggi dan disesuaikan dengan kebutuhan tubuh. Selain itu asupan kalsium juga bisa didapatkan dari makanan jika asupan suplemen tidak tercukupi. Dalam pemberiannya harus disesuaikan dengan status gizi yang direkomendasikan oleh ahli gizi agar tidak menimbulkan masalah metabolisme lainnya. Menurutnya pemberian suplemen dengan vitamin D dibawah 400 IU tidak akan mempengaruhi kerja dari suplemen kalsium dan hanya meningkatkan konsentrasi 25 (OH) D sebanyak < 30 ng/ml (Erin D, Miguel et.al, 2020).

2.1.2.4 Jenis Suplemen Kalsium

Jenis kalsium yang digunakan berupa Cal-95 yang merupakan kalsium yang bermanfaat untuk kondisi dengan gangguan tulang, otot dan sendi atau kondisi yang memerlukan asupan Ca^{2+} . Cal-95 memiliki kandungan *Coral Ca* 500 mg dan Vitamin D3 200 IU. Pemakaian sebaiknya di minum setelah makan.



Gambar 2.16. Suplemen Cal-95
(Sumber : www.K24Klik.com)

Disclaimer : “Dalam keadaan apapun produk Cal-95 milik *PT. Lapi Laboratories* tidak bertanggung jawab atas insidental gangguan secara tidak langsung (termasuk ganti rugi, hilangnya keuntungan dan sejenisnya) yang timbul akibat penggunaan produk ini serta peneliti dalam penggunaan produk ini tidak di sponsori oleh *PT.Lapi Laboratories* atau tidak mempromosikan merek dagang tertentu”.

2.1.2.5 Indikasi

Adapun beberapa kondisi yang indikasi dalam pemberian asupan kalsium antara lain sebagai berikut :

2.1.2.5.1 *Osteoporosis*

Pemberian suplemen kalsium dapat meningkatkan kepadatan tulang, meningkatkan massa tulang dan memperlambat pengeroposan tulang (Kelvin LI, Xia Fang, 2018).

2.1.2.5.2 Kelemahan Otot

Asupan kalsium dapat menambah kadar ion Ca^{2+} dalam intraseluler otot yang di butuhkan dalam mekanisme kontraksi otot dan pembentukan ATP saat latihan fisik dilakukan (Yusni & Amiruddin, 2020).

2.1.2.5.3 *Monopause*

Pemberian asupan kalsium dengan penambahan vitamin D akan meningkatkan kepadatan tulang dan menurunkan resiko *osteoporosis* dan pengeroposan tulang. Penelitian lain juga

mengatakan bahwa asupan kalsium dengan kandungan vitamin D mengurangi resiko jatuh pada lansia (Kelvin LI, Xia Fang, 2018).

2.1.2.5.5 *Infark Miokard*

Menurut penelitian pemberian asupan kalsium akan menurunkan resiko kematian akibat penyakit kardiovaskuler. Dimana pemberian kalsium akan mengurangi resiko *infark miokard* dan penyakit jantung iskemik (Kelvin LI, Xia Fang, 2018).

2.1.2.6 Kontraindikasi

Adapun beberapa kondisi yang kontraindikasi dalam pemberian asupan kalsium antara lain sebagai berikut :

2.1.2.6.1 Gagal Jantung

Menurut penelitian Ian R & Mark J (2019), menyatakan bahwa pemberian asupan kalsium akan menyebabkan sedikit peningkatan konsentrasi kalsium dalam sirkulasi yang akan menyebabkan resiko gangguan vaskuler. Akan tetapi jika kadar suplemen dan vitamin yang digunakan rendah, maka tidak akan memicu resiko terjadinya gangguan vaskuler.

2.1.2.6.2 Batu Ginjal

Konsentrasi kalsium yang tinggi pada gangguan batu ginjal akan menyebabkan meningkatkannya tingkat kejenuhan yang akan menghasilkan endapan dan pertumbuhan kristal. Pembentukan *kalsium oksalat* kemungkinan berhubungan dengan metabolisme *oksalat* yang abnormal. Akan tetapi ada penelitian lainnya yang menyatakan bahwa pemberian asupan kalsium memiliki hubungan yang lemah dalam pembentukan batu ginjal (Kelvin LI, Xia Fang, 2018).

2.1.1.5.3 *Gangguan gastrointertinal*

Suplemen kalsium dapat menyebabkan resiko sembelit, diare dan sakit perut. Hal ini disebabkan bahwa kalsium karbonat sering dikaitkan dengan efek samping gastrointertinal termasuk sembelit dan kembung serta adanya gangguan ini akan menimbulkan gangguan penyerapan suplemen kalsium (Kelvin LI, Xia Fang, 2018).

2.1.2.6.3 Penyakit lainnya

Asupan kalsium juga akan menyebabkan *Age-related macular degeneration* (AMD) dan sindrom metabolik (Kelvin LI, Xia Fang, 2018).

2.1.3 Tinjauan tentang Latihan Fisik

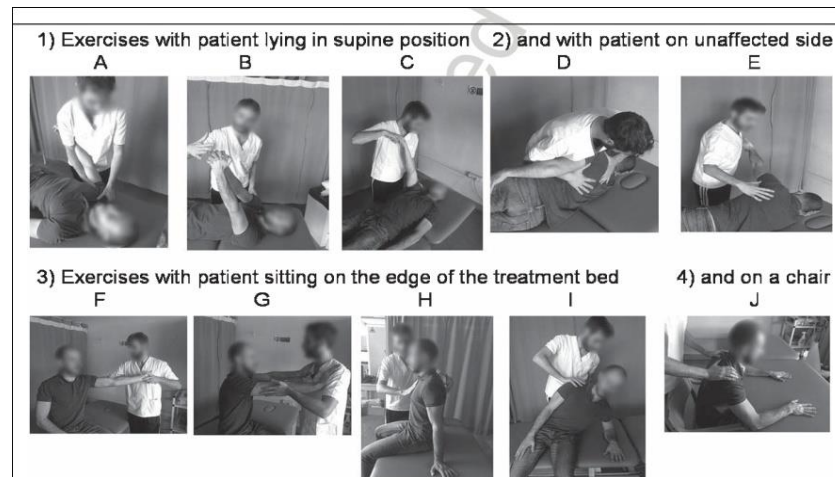
Latihan pada pasien NHS berfokus pada otot bisa mengidentifikasi cara untuk mengembalikan metabolisme yang disebabkan oleh serangan stroke. Pengembalian ini bisa menggunakan intervensi dan latihan fisik akan meningkatkan efek biologis di otot yang akan meningkatkan kinerja fisik. Pemberian latihan fisik bertujuan untuk meningkatkan kerja serta tipe Ila yang akan berkontribusi dalam peningkatan kekuatan otot dan daya tahan otot dalam peningkatan kapasitas fungsional (Wan Ju Liu, Ling Feng, 2021).

2.1.3.1 Jenis Latihan Fisik

Ada berbagai latihan yang bisa di berikan pada pasien sNHSdiantaranya:

2.1.3.1.1 *Bobath Exercise*

Pemberian latihan Bobath pada pasien NHS meningkatkan rangsangan neuron motorik alfa di pusat gangguan sistem saraf pusat. Dengan peningkatan tersebut, proses belajar motorik dapat terbentuk melalui proses adaptasi dan plastisitas saraf yang dapat mengembalikan aktivitas gerak (Jeice Sabrinho Cardoso, Izabelle C, 2020), meningkatkan respon motorik, meningkatkan kontraksi dari otot-otot leher, badan dan vertebra yang mengalami gangguan kontrol postural (Andreea U, Ligia, Rusu et.all, 2022), serta aktivitas sehari-hari seperti ambulansi, *toileting*, berjalan dan aktivitas lainnya (Suharto, Arpadjam'an dkk, 2021).

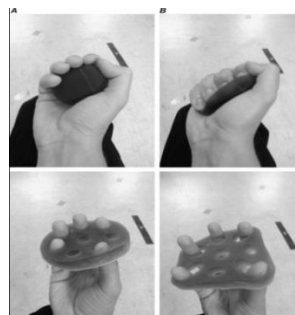


Gambar 2.17 Bobath Exercise

(Sumber: D.Dell, Uomo, G.Morone, . *Effects of scapulothoracic rehabilitation protocol on trunk control recovery in patients with subacute stroke*,2017. DOI:10.3233/NRE-161421)

2.1.3.1.2 Strengthening Exercises

Pemberian latihan fisik khususnya latihan resistensi dapat menyebabkan peningkatan massa otot atau hipertropi di semua jenis serat otot terutama latihan ini disarankan bagi usia lanjut kerana memberikan efek dalam meningkatkan ukuran dan kekuatan otot rangka pada usia lansia khususnya pada wanita saat pemberian latihan ini akan meningkatkan kadar androgen yang akan meningkatkan diameter serat otot. Pemberian latihan dan penambahan asupan protein yang cukup dapat mengurangi resiko terjadinya *sarcopenia* dan kehilangan massa otot (Sayedeh Z, Hosseini S et.al, 2020) dan meningkatkan fungsi motorik dan kecepatan berjalan terutama saat di berikan latihan *isokinetik* (Kyung Eun Lee, Muncheong Choiet.al, 2022).



Gambar 2.18 Hand Strengthening

(Sumber: Jonas Vinstrup, Joaquin C et.al, *Hand strengthening exercises in chronic stroke patient*, 2018.https://doi.org/10.1016/j.jht.2017.01.004).

2.1.3.1.4 *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation (PNF)*

Menurut penelitian Wojciech B, Kuba.P (2022), menyatakan bahwa pemberian latihan PNF akan menginduksi mekanisme neuroplastisitas yang menyebabkan peningkatan fungsi sistem saraf pusat (SSP) saat fase rehabilitasi. Mekanisme ini dimulai dari tingkat seluler dan berlanjut dalam transmisi sinyal saraf ke jaringan saraf yang membangun koneksi fungsional antara area otak dan saling bekerja sama. Hal ini juga di dukung penelitian Anastasia Sofia, Mindouri (2021), pemberian latihan PNF akan merangsang serat otot untuk meningkatkan aktivitas motorik sehingga meningkatkan kekuatan otot tungkai, keseimbangan dan pola jalan pasien. Begitupun dalam penelitian Phan The Nguyen, Li Wei Chou et.al (2022), menyatakan bahwa latihan PNF akan memperbaiki postural dan meningkatkan keseimbangan statis dan dinamis.



Gambar 2.19 PNF Lengan dan Tungkai

(Sumber: Phan The Nguyen et.al, *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation-Based Physical Therapy on the Improvement of Balance and Gait in Patients with Chronic Stroke*, 2022. <https://doi.org/10.3390/life12060882>)

2.1.3.2 Dosis latihan

Dosis latihan yang bisa di berikan penderita stroke dengan tujuan *recovery* menurut R.E Amazonwe, R.O Kossi (2021) antara lain:

Frekuensi : 3 x Seminggu

Intensitas : 8 x Hitungan / Repetisi/ Set

Teknik : Stimulasi, Fasilitasi dan Isometrik

Time : 10 menit

2.1.4 Tinjauan tentang Alat Ukur

Pengukuran yang bisa digunakan dalam mengukur kekuatan otot dan kemampuan Aktivitas ADL antara lain :

2.1.4.1 *Manual Muscle Testing* (MMT)

Manual Muscle Testing (MMT) menurut *Daniel and Worthington* merupakan suatu pemeriksaan motorik yang berfungsi untuk menilai kekuatan otot yang mengalami kelemahan yang disebabkan oleh masalah neurologis. Penilaian ini biasanya digunakan pada kasus neuromuskular atau muskuloskeletal. Menurut Kendall et.al, penilaian MMT ini terdiri dari 6 derajat mulai dari 0 sampai 6 (Frank N, Silas Dech, 2020).

Tabel 2.2. Penilaian *Manual Muscle Testing* (MMT)

Penilaian tingkatan kekuatan otot (MMT) dari 0 – 5		
0	Tidak Ada	Tidak ada kontraksi yang terlihat atau teraba
1	Sedikit Kontraksi	Kontraksi terlihat atau teraba akan tetapi tanpa gerakan
2	Buruk	ROM penuh akan tetapi tidak melawan gravitasi
3	Cukup	ROM penuh dan melawan gravitasi
4	Bagus	ROM penuh dan melawan gravitasi dengan tahanan sedang
5	Normal	ROM penuh dan melawan gravitasi dengan tahanan maksimal

(Sumber : Nadinne A, Roxana S et.al, *Customized Manual Muscle Testing for Post-Stroke Upper Extremity Assessment*, 2022. doi:10.3390/diagnostics10120996).

Adapun cara pelaksanaan MMT antara lain: Suruh pasien *lying* di *bed* kemudin fisioterapi berada di pinggir *bed* untuk memberikan aba-aba. Suruh pasien menggerakkan ekstremitas yang mengalami kelemahan sesuai dengan kemampuan pasien. Perhatikan kemampuan pasien, apakah bisa menggerakkan ekstremitasnya melawan gravitasi, jika bisa maka fisioterapis bisa memberikan tahanan minimal, sedang dan maksimal dengan tahanan dari fisioterapis sesuai dengan kemampuan pasien untuk mengetahui kekuatan ototnya. Kemudian catat nilai kemampuan pasien menurut nilai MMT(Frank N, Silas Dech, 2020).

2.1.4.2 *Indeks Barthel*

Indeks Bathel merupakan suatu instrumen pengkajian yang berfungsi mengukur kemandirian fungsional dalam hal perawatan diri dan

mobilitas serta dapat juga digunakan sebagai kriteria dalam menilai kemampuan fungsional bagi pasien-pasien yang mengalami gangguan keseimbangan. Tujuan pemeriksaan ini untuk mengetahui tingkat kemampuan fungsional dan aktivitas sehari-hari. Cara menggunakan instrumen ini terdiri dari 10 item aktivitas sehari-hari. Instrumen ini merupakan tanya jawab antara pemeriksa dan pasien. Indeks ini memiliki penilai 0 untuk tidak mampu melakukan aktivitas dan 2 untuk aktivitas mandiri (Camila K. Maria H et.al, 2022).

Tabel 2.3. Indeks Bathel

Aktivitas	Indikator Skor	Skor
Makan	0 : Tidak dapat dilakukan sendiri 1 : Memerlukan bantuan dalam beberapa hal 2 : Dapat melakukan sendiri	
Mandi	0 : Tidak dapat dilakukan sendiri 1 : Dapat dilakukan sendiri	
Kebersihan Diri	0 : Memerlukan bantuan 1 : Dapat melakukan sendiri (mencukur, sikat gigi, dll) 2 : Dapat dilakukan sendiri	
Berpakaian	0 : Tidak dapat dilakukan sendiri 1 : Memerlukan bantuan minimal 2 : Dapat dilakukan sendiri	
Defekasi	0 : Inkontinensia alvi 1 : Kadang terjadi inkontinensia 2 : Tidak terjadi inkontinensia	
Miksi	0 : Inkontinensia miksi atau menggunakan keteter 1 : Kadang terjadi inkontinensia 2 : Tidak terjadi inkontinensia	
Penggunaan Toilet	0 : Tidak melakukan sendiri 1 : Memerlukan bantuan 2 : Mandiri	
Transfer (Dari tempat tidur ke kursi dan kembali ke tempat tidur)	0 : Tidak dapat melakukan, tidak ada keseimbangan duduk 1 : Perlu bantuan beberapa orang, dapat duduk 2 : Perlu bantuan minimal 3 : Dapat melakukan sendiri	
Mobilitas	0 : Immobilitas 1 : Memerlukan kursi roda 2 : Berjalan dengan bantuan 3 : Dapat melakukan sendiri	
Naik Tangga	0 : Tidak dapat melakukan sendiri 1 : Perlu bantuan 2 : Mandiri	
Total Skor (0 – 100)		

(Sumber: Micah Nyabiba M, *Barthel Index*, 2022. <http://www.researchgate.net/publication/357701674>).

Interpretasi:

20 : Mandiri

12-19 : Ketergantungan Ringan

9-11 : Ketergantungan Sedang

5-8 : Ketergantungan Berat

0-4 : Ketergantungan Total

2.1.5 Pengaruh Kalsium dan Latihan Fisik dalam meningkatkan Kekuatan Otot dan Aktivitas ADL pada pasien Stroke Iskemik Kronik

NHS akan menyebabkan hipoksia lokal pada otot akibat kurangnya suplai oksigen dan nutrisi ke jaringan yang dapat mempengaruhi simpanan energi dan metabolisme dalam sel, sehingga bisa menyebabkan kebocoran Ca^{2+} dari RS yang berdampak homeostasis Ca^{2+} terganggu. Keadaan hipoksia ini akan merangsang produksi *sitokin* yang menginduksi *spesies oxygen reaktive* (ROS) yang nantinya mengakibatkan terjadinya asidosis yang memiliki efek langsung pada kontraktibilitas otot saat otot berkontraksi (Ylva Zelleroth, 2019).

Pemberian asupan kalsium saat latihan akan memberikan efek peningkatan *Translokasi Transport Glucose* (GLUTs 4) dengan bantuan pensinyalan insulin untuk membantu mengangkut *glukosa* ke otot rangka ke membran plasma. Dalam keadaan istirahat, molekul GLUT 4 akan berada pada *vesikel membran* di dalam sel otot. Kemudian saat terjadi kontraksi otot, GLUT 4 akan membawa glukosa menembus membran sel. Semakin banyak energi dan insulin semakin cepat glukosa di pindahkan walaupun terjadi peningkatan Ca^{2+} . Dalam mekanisme kontraksi otot, GLUT 4 akan menembus membran dengan bantuan pensinyalan intraseluler yang melibatkan *Ca²⁺ protein kinase* yang bergantung pada *kolmudulin* untuk mengaktifkan *5 – AMP kinase* dan *protein kinase C*. Pengaktifan *AMP kinase* merupakan respon terhadap peningkatan konsentrasi kalsium seluler akibat *Ca²⁺ channel* lebih sensitif sehingga akan mengembalikan konsentrasi kadar Ca^{2+} intrasel dan ekstrasel saat otot berkontraksi (Devitya Angielevi Sukarno, 2021).

Saat melakukan latihan fisik intensitas tinggi, ATP akan didapatkan dari asam laktat melalui proses glikolisis anaerob yang hanya memerlukan glukosa atau glikogen otot. Penggunaan glukosa dalam darah (*Glukosa uptake*) ke dalam otot saat latihan melalui translokasi GLUT 4. Peningkatan aliran darah ke otot selama latihan juga akan membantu glukosa masuk ke otot. Dimana pemberian latihan fisik akan

meningkatkan jumlah reseptor insulin dan jumlah aktivitas instrinsik dari GLUT 4 menembus membran plasma otot. Saat latihan fisik yang intensif menyebabkan terjadinya peningkatan insulin plasma yang bisa berlangsung hingga 60 menit selama pemulihan yang diawali dengan penurunan cepat katekolamin. Keadaan ini mencerminkan inhibisi yang dimediasi oleh reseptor alfa pada sel beta terakhir. Tingginya konsentrasi glukosa dan insulin saat pemulihan ini berguna untuk mengisi kembali glikogen otot yang berkurang selama melakukan latihan fisik. Pembentukan ATP akan merangsang pelepasan Ach untuk meningkatkan konduksi sinaps ke alfa motorik serabut tipe II a (*Fast Twitch*) saat latihan anaerob dilakukan untuk meningkatkan kontraksi otot (Hargreaves & Spriet, 2018).

Selain itu dengan bantuan Vitamin D yang terkandung di dalam suplemen kalsium yang digunakan, merupakan *prekursor hormon steroid aktif 1,25 dihidroksivitamin D (1,25[OH]₂D)*, yang dikenal sebagai *kalsitriol* yang merupakan pengatur utama homeostasis kalsium dan fosfor di usus, ginjal dan tulang akibat terjadi kelebihan kalsium di intrasel. Pengikatan vitamin D aktif ke reseptor vitamin D mengatur transkripsi ratusan gen yang berperan dalam siklus sel, *proliferasi*, *diferensiasi* dan *apoptosis*. Vitamin D diperoleh secara eksogen sebagai vitamin D3 (*cholecalciferol*) atau D2 (*ergocalciferol*) dari diet atau suplemen. Vitamin D3 dan D2 selanjutnya dihidroksilasi menjadi 25 (OH) D di hati sehingga konsentrasi 25 (OH) D akan bersirkulasi yang merupakan sumber eksogen dan endogen yang dianggap biomarker. Di dalam sirkulasi 25 (OH) D dalam bentuk terikat yaitu sekitar 85% sampai 90% dari 25 (OH) D terikat dengan protein pengikat vitamin D, 10 % sampai 15% terikat dengan albumin dan < 1% terikat bebas. Kemudian 25 (OH) D akan aktif dengan bantuan hormon *paratiroid (PTH)* dan faktor pertumbuhan *fibroblast -23*, 25 (OH) D akan diubah menjadi bentuk aktif 1,25 (OH) 2D (*kalsitriol*) dengan bantuan *enzim hidroksilase*. Dimana produksi 1,25 (OH) 2D akan berperan dalam proses fungsi autokrin dan parakrin pada organ. Dalam penelitiannya lain juga menyebutkan bahwa pada wanita, kadar TRPV6 akan menurun seiring bertambahnya usia. Hal inilah yang menjelaskan terjadinya penurunan penyerapan kalsium saat usia lanjut sehingga butuh

bantuan vitamin D dalam proses penyerapannya (Erin D, Miguel et.al, 2020).

Penelitian lain terkait suplemen kalsium dari Anna Tores & Vicente M et.al (2021), menyatakan bahwa pemberian suplemen akan memetabolisme massa lemak yang berlebihan. Asupan kalsium merupakan mediator dalam sintesis asam lemak saat otot berkontraksi. Kalsium yang tinggi akan memenuhi kebutuhan kadar Ca^{2+} akibat hilangnya kalsium pada saluran Ca^{2+} . Menurut penelitian ini pemberian kalsium khususnya orang yang berusia rata-rata 61 tahun akan memberikan dampak peningkatan kekuatan otot di bandingkan dewasa muda. Hal ini disebabkan karena asupan kalsium akan mempengaruhi sinergi antara hormon testosteron dan kekuatan otot. Hal ini juga dikaitkan dengan proses penyimpanan asam lemak di adiposit juga lebih rendah pada anak-anak dan remaja. Konsentrasi kalsium intraseluler yang tinggi akan melemahkan akresi lipid adiposit dan merangsang lipolisis, meningkatkan tingkat oksidasi lemak yang lebih besar. Pemberian asupan kalsium juga akan mengurangi presentase massa lemak.

Pemberian latihan yang diikuti dengan pemberian suplemen terbukti mempercepat proses pemulihan ketika seseorang melakukan latihan. Asupan ini akan memberikan akumulasi tertentu pada nutrisi dalam jaringan tubuh dan sirkulasi yang akan meningkatkan kemampuan otot untuk pulih lebih cepat setelah latihan. Dimana dalam penyerapannya kalsium khususnya *kalsium karbonat* memiliki kemampuan *buffering* yang lebih cepat dan lebih efisien terhadap *ion hidrogen* (H^+) selama latihan intensitas tinggi. Selain itu, pemberian konsumsi suplemen kalsium 30 menit sebelum latihan berdampak meningkatkan daya tahan tubuh dan mengurangi nyeri akibat peningkatan proton saat latihan. Penelitian sebelumnya juga mengatakan bahwa saat pemberian latihan fisik dapat meningkatkan permeabilitas membran sel akibat kerusakan otot yang diakibatkan oleh latihan yang berakibat terganggunya mekanisme tubulus T (*Tubulus transversal*) yang berdampak pada mekanisme ECC. Kerusakan tubulus T ini akan berdampak langsung pada RS, tempat penyimpanan kalsium yang mengakibatkan masuknya ion Ca^{2+} secara tak

terkendali ke dalam sarkoplasma dan terjadi penurunan regangan aktif (Jay R, Tavor B, 2022).

Latihan pasca *Non Hemoragic Stroke* akan meningkatkan fungsi otot, meningkatkan kekuatan otot, mengurangi resiko kelemahan otot akibat jarang di kontraksikan dan meningkatkan kebugaran respirasi serta meningkatkan sintesis protein (Haolin Wan, Wndy Y et.al, 2022). Penelitian ini sejalan oleh Linqian Lu, Lin Mao et.al (2021), bahwa latihan aktif dan tahanan akan meningkatkan kekuatan dan massa otot, keseimbangan statis dan dinamis, kemampuan berjalan serta aktivitas ADL (Aoladul Muqarrabin & Nurcahyati, 2021).

Latihan mobilisasi dan *positioning* akan meningkatkan sirkulasi darah, memberikan informasi sensorik, meningkatkan stabilitas dan kekuatan postural untuk meningkatkan aktivitas fungsional. Pemberian *positioning* juga akan melatih otot pinggul dan punggung serta otot *core stability* seperti *m. Multivodus*, *m. Rectus abdomini*, *m. Obliquus internal* dan *eksternal*, *m. Sacrospinalis*, *m. Latissimus dorsi* serta *m. Gluteus maximus* dan *minimus*. Peningkatan otot ini akan meningkatkan kecepatan reaksi dan mobilitas gerak saat terjadi perubahan gerak (Arif P, Santri R. dkk, 2022).

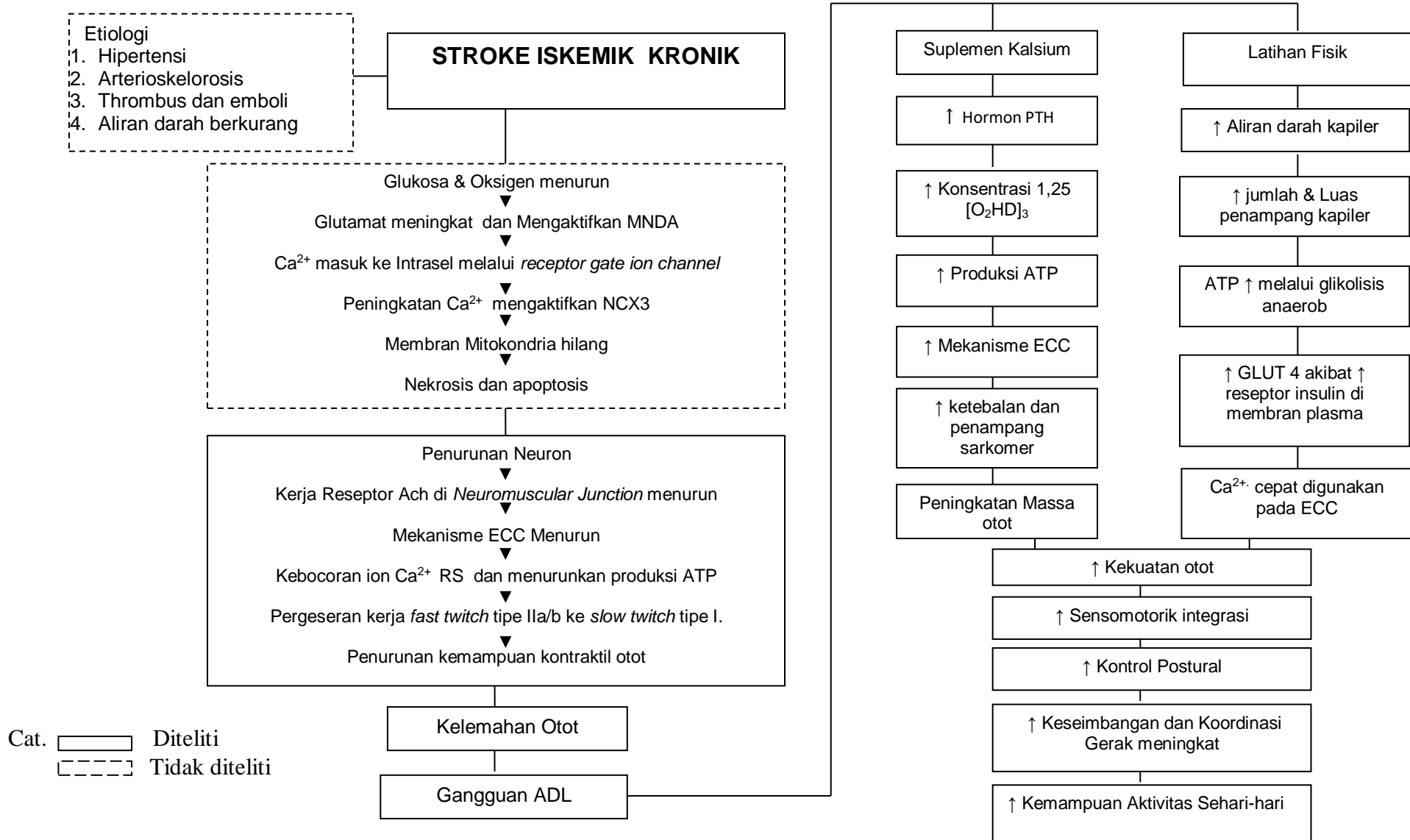
Asupan kalsium yang di ikuti dengan latihan fisik akan menyebabkan peningkatan ion Ca^{2+} di intraseluler sehingga meningkatkan jalur *proteolitik calpain*, menghasilkan degradasi *enzimatik sitoskeletal*, mengembalikan kecepatan konduksi saraf yang terganggu. Penelitian lain juga menyatakan bahwa pemberian kombinasi kalsium dan vitamin D pada individu yang kekurangan vitamin D akan mampu meningkatkan kekuatan otot dan daya tahan otot saat latihan (Chandra R et.al, 2022) serta pemberian asupan kalsium dan latihan fisik secara bersamaan akan meningkat produksi androgen yang akan membantu menambah serat otot dapat mengurangi resiko terjadinya *sarcopenia* dan kehilangan massa otot (Sayedeh Z, Hosseini S et.al, 2020) dan kalsium akan bertindak sebagai mediator total dalam interaksi hubungan antara asupan kalsium dan presentase massa lemak (Ana Tores S, Vicente M et.al,2021).

Suplemen kalsium juga berperan dalam mencegah kerusakan otot, dengan adanya kandungan vitamin D yang merupakan *hormon sekosteroid* akan bertanggung jawab dalam proses *remodeling* otot

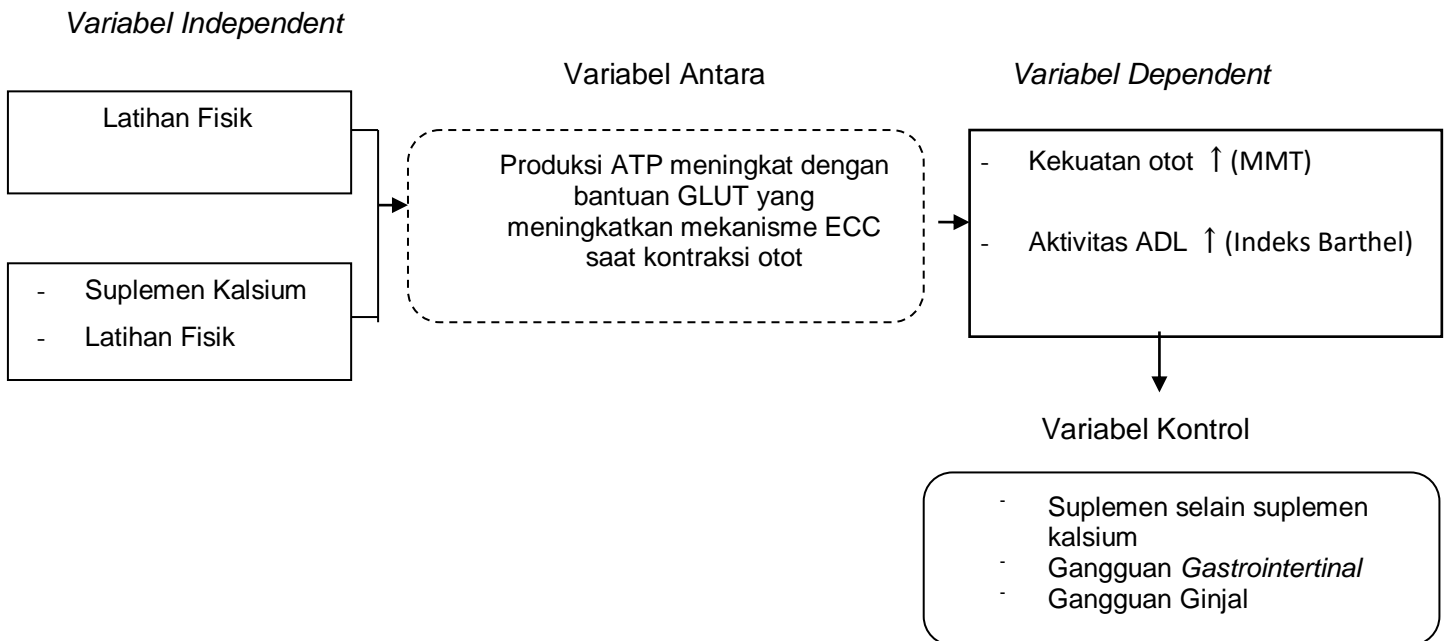
rangka yang mengalami inflamasi atau peradangan dan fungsi otot serta meningkatkan respon *creatin kinase* (CK) setelah latihan dilakukan (W.Pilch, B.Kita et.al,2022).

2.2 Kerangka Teori

Adapun kerangka teori dari penulisan proposal tesis ini antara lain sebagai berikut:



2.3 Kerangka Konsep



2.4 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah penelitian ini maka hipotesis penelitian adalah:

H0 : Pemberian asupan kalsium dengan kombinasi latihan fisik tidak memberikan efek lebih baik terhadap peningkatan kekuatan otot dan ADL pada pasien stroke iskemik kronik dibandingkan kelompok kontrol

H1 : Pemberian asupan kalsium dengan kombinasi latihan fisik memberikan efek lebih baik terhadap peningkatan kekuatan otot dan ADL pada pasien stroke iskemik kronik dibandingkan kelompok kontrol

2.5 Definisi Operasional

2.5.1 Stroke Iskemik Kronik

Stroke adalah penderitanya atau pasien yang terdiagnosa oleh dokter spesialis saraf dengan kondisi *infark Iskemik* yang dibuktikan dengan pemeriksaan *CT-Scan* kepala yang menjalani perawatan dengan nilai kekuatan otot (MMT) di atas 1 dan kemampuan ADL minimal ketergantungan ringan menurut indeks barthel.

2.5.2 Suplemen Kalsium

Suplemen kalsium yang diberikan pada pasien berupa Cal-95 dengan kandungan *kalsium coral* 500 mg. Asupan kalsium dikonsumsi 1 tablet perhari yang diminum langsung (oral) selama 6 minggu dan sebaiknya dikonsumsi setelah makan dan 30 – 60 menit sebelum melakukan latihan fisik.

2.5.3 Latihan Fisik

Latihan fisik yang diberikan berupa latihan yang umum di berikan oleh fisioterapi di klinis dengan tujuan latihan untuk mengembalikan kapasitas fisik dan kemampuan fungsional pasien yang mengalami gangguan. Adapun latihan fisik yang dimaksud disini berupa :

2.5.3.1 *Bobath exercise*

Latihan ini merupakan latihan dengan teknik menghambat pola gerakan yang abnormal dan memfasilitasi pola gerakan yang benar. Latihan ini dilakukan 3 kali seminggu dengan 8 hitungan per repetisi dalam 3 set latihan dalam rentan waktu 10 menit. Latihan ini dilakukan selama 6 minggu.

2.5.3.2 PNF

Latihan ini merupakan latihan dengan teknik menstimulasi dan memfasilitasi pola gerakan yang benar. Latihan ini dilakukan 3 kali seminggu dengan 8 hitungan per repetisi dalam 3 set latihan dalam rentan waktu 10 menit. Latihan ini dilakukan selama 6 minggu.

2.5.3.3 *Strenthening*

Latihan ini merupakan latihan dengan teknik penguatan pada otot-otot lengan dan tungkai dengan cara memfasilitasi, menstimulasi dan *resistensi* pada otot yang mengalami kelemahan. Latihan ini dilakukan 3 kali seminggu dengan 8 hitungan per repetisi dalam 3 set latihan dalam rentan waktu 10 menit. Latihan ini dilakukan selama 6 minggu.

2.5.4 *Manual Muscle Testing (MMT)* dan *Indeks Barthel*

2.5.4.1 *Manual Muscle Testing (MMT)*

MMT merupakan instrumen pengukuran kekuatan otot yang diukur

sesuai dengan kemampuan kontraksi otot pasien. Penilaian MMT terdiri dari 6 derajat yang dimulai dari nilai 0 dengan interpretasi (tidak ada) tidak ada kontraksi yang terlihat atau teraba kontraksi teraba, nilai 1 (sedikit kontraksi) dengan interpretasi kontraksi terlihat atau teraba akan tetapi tanpa gerakan, nilai 2 (Buruk) dengan interpretasi ROM penuh akan tetapi tidak melawan gravitasi, nilai 3 (Cukup) dengan interpretasi ROM penuh dan melawan gravitasi, nilai 4 (Bagus) dengan interpretasi ROM penuh dan melawan gravitasi dengan tahanan sedang dan nilai 5 dengan interpretasi ROM penuh dan melawan gravitasi dengan tahanan maksimal.

2.5.4.2 Indeks Barthel

Prosedur pelaksanaan *indeks barthel* adalah dengan mengobservasi dan mempertanyakan 10 item kemampuan aktivitas sehari-hari. Adapun Kriteria pemeriksaan *indek barthel* antara lain sebagai berikut : ADL dikatakan mandiri jika skor menunjukkan nilai 20. Penderita di katakan ketergantungan ringan jika skor menunjukkan kisaran nilai antara 12-19. Penderita dikatakan ketergantungan sedang jika skor menunjukkan kisaran nilai antara 9-11. Penderita dikatakan ketergantungan berat jika skor menunjukkan kisaran nilai antara 5-8 dan penderita dikatakan ketergantungan total jika skor menunjukkan kisaran nilai antara 0-4. Pengukuran *pretest* dilaksanakan sebelum dilakukan terapi yaitu pada minggu pertama dan *posttest* nya dilaksanakan pada minggu keenam

