

**PENGARUH BRIDGING EXERCISE TERHADAP KEKUATAN OTOT
GLUTEUS MAXIMUS PADA PASIEN PASCA STROKE NON-
HEMORAGIK
DI RUMAH SAKIT UMUM DAYA MAKASSAR TAHUN 2012**



**OLEH :
A.NUR PRATIWI
C13109251**

**PROGRAM STUDI S1 FISIOTERAPI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2012**

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi dengan judul:

**PENGARUH *SPIRITUAL EMOTIONAL FREEDOM TECHNIQUES* (SEFT)
TERHADAP PENURUNAN TEKANAN DARAH PADA PENDERITA
HIPERTENSI DI KLINIK
PHYSIO SAKTI MAKASSAR
TAHUN 2011**

Oleh :

MARGARETTA

C 13110608

Telah dipertahankan di hadapan tim penguji ujian skripsi

Makassar, 10 Januari 2012

Tim Penguji

1. Drs. Djohan Aras, S.Ft.Physio, M.Pd, M.Kes (.....)
2. Suharto, S.Pd, M.Kes (.....)
3. Yonathan Ramba, S.Ft,Physio,M.Si (.....)
4. Siti Nurul Fajriyah, S.Ft,Physio,M.Kes (.....)

Mengetahui

An. Dekan Fakultas Kedokteran	Ketua Program Studi S1 Fisioterapi
Universitas Hasanuddin	Fakultas Kedokteran
Pembantu Dekan I	Universitas Hasanuddin

dr. Budu, Ph.D, Sp.M, KV
NIP : 19661231 199503 1 009

Drs. H. Djohan Aras, S.Ft.,Physio, M.Kes
NIP : 19570411 199003 1 002

ABSTRAK

A.NUR PRATIWI, NIM. C13109251, Skripsi dengan judul **“Pengaruh Bridging Exercise Terhadap Kekuatan Otot Gluteus Maximus Pada Pasien Pasca Stroke Non-Hemoragik Di Rumah Sakit Umum Daya Tahun 2012”**. Dibimbing oleh Yonathan Ramba dan Citra Rosyda.

Stroke Non-Hemoragik (NHS) adalah stroke yang tersering didapatkan, sekitar 80% dari semua stroke. Hampir 85% stroke disebabkan oleh sumbatan oleh bekuan darah, penyempitan sebuah arteri atau beberapa arteri yang mengarah ke otak, atau embolus atau arteri ekstrakranial yang menyebabkan sumbatan di satu atau beberapa arteri intrakrani. Penderita NHS cenderung akan mengalami gangguan kekuatan otot khususnya kekuatan otot gluteus maximus yang menunjang manusia untuk melakukan kegiatan ambulasi. Salah satu latihan penguatan sekaligus stabilisasi yang baik pada glute adalah *Bridging exercise*.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh *bridging exercise* terhadap kekuatan otot gluteus maximus pada pasien pasca NHS di Rumah Sakit Umum Daya Makassar.

Penelitian ini merupakan penelitian pra-eksperimental dengan desain One Group Pretest – Post Test yang bertujuan untuk mengetahui pengaruh *bridging exercise* sebanyak 6 kali pemberian intervensi selama satu bulan yaitu dari tanggal 1 Oktober 2012 sampai 1 November 2012. Didapatkan 18 subjek penelitian tetapi berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi serta teknik pengambilan sampel dengan metode purposive sampling hanya 13 orang yang menjadi sampel penelitian. Penilaian kekuatan otot gluteus maximus menggunakan skala kekuatan motorik dengan pengujian data menggunakan uji normalitas dan uji wilcoxon.

Hasil uji normalitas didapatkan nilai $p < 0,0001$ sehingga data tidak mempunyai sebaran yang normal, maka digunakan uji non-paramterik yaitu uji wilcoxon. Hasil penelitian menunjukkan kekuatan otot gluteus maximus meningkat secara signifikan dari 3,46 dengan SD 0,519 meningkat menjadi 4,62 dengan SD 0,506. Dari uji wilcoxon yang dilakukan, didapatkan nilai signifikan 0,001 (nilai $p < 0,05$) yang berarti hipotesis kerja diterima bahwa ada perbedaan pengaruh yang bermakna antara *pre test* dan *post test* setelah diberikan intervensi *bridging exercise* terhadap kekuatan otot gluteus maximus pada pasien NHS. Dari uji wilcoxon juga dapat dilihat nilai ranks. Dari nilai ranks, terdapat angka 13 pada positif ranks yang berarti bahwa 13 orang atau semua sampel mengalami peningkatan kekuatan otot gluteus maximus.

Pemberian intervensi *bridging exercise* secara bermakna, dapat berpengaruh terhadap perubahan peningkatan kekuatan otot gluteus maximus.

Kata kunci : Bridging exercise, kekuatan otot gluteus maximus, Stroke non-Hemoragik

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh

Alhamdulillah, segala puji bagi Allah SWT atas segala karunia dan hidayah-Nya. Shalawat dan salam juga tak lupa di limpahkan kepada Nabi Muhammad SAW, keluarga dan para sahabatnya. Ucapan syukur yang tak terhingga bagi penulis karena telah menyelesaikan proposal yang berjudul **“Pengaruh Bridging Exercise Terhadap Kekuatan Otot Gluteus Maximus Pada Pasien Pasca Stroke non-Hemoragik di Rumah Sakit Umum Daya Makassar Tahun 2012.”**

Atas terselesaikannya proposal ini, penulis ingin menghaturkan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Ayahanda Drs.Kateng Lalo dan Ibunda Hj. Hanefiah, karena berkat doa dan kerja kerasnya- lah penulis dapat mengenyam kuliah di universitas ini. Tak ada kata yang pantas untuk mengungkapkan rasa terima kasih dan sayang kepada beliau.
2. Bapak Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin serta wakil dan stafnya, atas izin penelitian dan kemudahan yang telah diberikan.
3. Bapak Drs.H.Djohan Aras,S.Ft,Physio,M.Pd,M.Kes.,selaku Ketua Program Studi S1 Profesi Fisioterapi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar, serta segenap dosen-dosen dan karyawan yang telah memberikan bimbingan dan bantuan dalam proses perkuliahan maupun dalam penyelesaian proposal ini.

4. Bapak Yonathan Ramba, S.Ft., Physio, M.Si. selaku pembimbing I dan Ibu dr.Citra Rosydah M.Kes selaku pembimbing II yang telah dengan sabar memberikan bimbingan dan arahan selama penyelesaian proposal ini.
5. Ibu DR. dr. Jumraini T, Sp.S dan Bapak Immanuel Maulang, S.Ft, Physio, M.Kes selaku penguji I dan penguji II yang telah memberikan masukan dan saran dalam perbaikan proposal ini.
6. Bapak Asmar,S.Pd.selaku dosen mata kuliah Metode Penelitian dan Biostatistika atas kesabarannya dalam membimbing kami.
7. Rekan-rekan mahasiswa Jurusan S1 Profesi Fisioterapi Universitas Hasanuddin angkatan 2009 yang telah memberikan bantuan ide, semangat, dan doa untuk penulis.
8. Semua pihak yang telah membantu baik secara langsung maupun tidak langsung, yang tidak dapat penulis sebutkan satu-persatu. Semoga amal ibadahnya diterima dan dibalas dengan pahala yang berlipatganda.

Akhir kata, penulis hanyalah manusia biasa yang tak luput dari kesalahan, dengan segala kerendahan hati penulis memohon maaf yang sebesar-besarnya. Menyadari bahwa masih banyaknya kekurangan yang terdapat dalam proposal ini, maka penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun. Semoga proposal ini dapat bermanfaat bagi semua pihak.Amin.

Makassar, November 2012

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN.....	ii
ABSTRAK	iii
KATA PENGANTAR	iv
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	viii
DAFTAR GAMBAR	ix
DAFTAR LAMPIRAN.....	x
 BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah.....	3
C. Tujuan Penelitian	4
D. Manfaat Penelitian	4
 BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Otak.....	6
B. Stroke	15
C. Stroke Non-Hemoragik	17
D. Tinjauan Kekuatan Otot Gluteus Maximus.....	28
E. <i>Bridging exercise</i>	30
F. Hubungan <i>Bridging Exercise</i> dengan Kekuatan Otot.....	32
 BAB III KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS	

A. Kerangka Teori.....	34
B. Kerangka Konsep.....	35
C. Hipotesis	35
BAB IV METODE PENELITIAN	
A. Rencana Penelitian.....	36
B. Tempat dan Waktu Penelitian	37
C. Populasi dan Sampel	37
D. Variabel Penelitian.....	38
E. Alur Penelitian.....	40
F. Prosedur Penelitian	41
G. Instrumen Penelitian	41
H. Rencana Pengolahan dan Analisis Data	42
I. Masalah Etika	42
BAB V HASIL ANALISIS DAN PEMBAHASAN	
A. Hasil Penelitian	43
B. Analisis Variabel Penelitian	45
C. Hasil Pengujian Hipotesis.....	47
D. Pembahasan	48
E. Kelemahan Penelitian.....	51
BAB VI PENUTUP	
A. Kesimpulan.....	52
B. Saran.....	52
DAFTAR PUSTAKA	54

DAFTAR TABEL

TABEL 4.1Skala Kekuatan Motorik	39
TABEL 5.1Distribusi Frekuensi Sampel Penelitian.....	43
TABEL 5.2Distribusi Frekuensi dan Persentasi Pretest Kekuatan Otot Gluteus Maximus.....	45
TABEL 5.3Distribusi Frekuensi dan Persentasi Postest Kekuatan Otot Gluteus Maximus.....	46

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Area-area cortex serebri menurut Brodman.....	6
Gambar 2.2 <i>Circulus Willisii</i>	9
Gambar 2.3 Perjalanan traktus pyramidalis	13
Gambar 2.4 Perjalanan traktus ekstrapiramidalis	14
Gambar 2.5 Posisi <i>bridging exercise</i>	31
Gambar 4.1 Design pre-eksperimental one group pretest-posttest.....	36
Gambar 4.2 Blanko Penilaian.....	40
Gambar 4.3 Alur Penelitian.....	41

DAFTAR LAMPIRAN

Hasil Olah Data	56
Lembar Informed Consent	59
Daftar Riwayat Hidup Penulis.....	60

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Menurut kriteria WHO stroke secara klinis didefinisikan sebagai gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak dengan tanda dan gejala klinis baik fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam atau dapat menimbulkan kematian disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak (Kartika, 2004).

Stroke Non-Hemoragik (NHS) adalah jenis stroke yang disebabkan oleh trombosis akibat plak aterosklerosis dari arteri otak atau yang memberi vaskularisasi pada otak atau suatu embolus dari pembuluh darah di luar otak yang tersangkut di arteri otak. Jenis stroke ini merupakan stroke yang tersering didapatkan, sekitar 80% dari semua stroke (Darmojo dan Martono, 2010).

Hampir 85% stroke disebabkan oleh sumbatan oleh bekuan darah, penyempitan sebuah arteri atau beberapa arteri yang mengarah ke otak, atau embolus atau arteri ekstrakranial yang menyebabkan sumbatan di satu atau beberapa arteri intrakrani. Pada orang berusia lanjut lebih dari 65 tahun, penyumbatan atau penyempitan dapat disebabkan oleh aterosklerosis. Penyebab lain seperti gangguan darah, peradangan dan infeksi merupakan penyebab sekitar 5-10% kasus stroke iskemik dan menjadi penyebab tersering pada orang berusia muda (Irfan, 2010).

Penderita NHS akan mengalami defisit neurologis yang akan menyebabkan gangguan pada penderita terutama gangguan kekuatan otot. Hal ini akan menyebabkan pasien NHS akan kesulitan melakukan kegiatan sehari-harinya terutama ambulasi.

Gardiner (1975) mengatakan kekuatan adalah kemampuan otot menimbulkan tegangan. Menurut Pollack dan Willmore (1990) kekuatan adalah kemampuan otot atau grup otot membangkitkan tenaga (Pujiatun, 2001).

Kekuatan otot dari kaki, lutut serta pinggul harus adekuat untuk mempertahankan keseimbangan tubuh saat adanya tekanan gaya dari luar. Kekuatan otot tersebut berhubungan langsung dengan kemampuan otot untuk melawan gaya gravitasi serta beban eksternal lainnya yang secara terus menerus mempengaruhi posisi tubuh (Irfan, 2010).

Kemampuan otot untuk melakukan reaksi tegak dan stabil merupakan bentuk dari aktivitas otot untuk menjaga keseimbangan baik statis maupun dinamis. Hal tersebut dapat dilakukan jika otot memiliki kekuatan (Irfan, 2010).

Otot **gluteus maximus**, yakni salah satu otot glutealis yang memungkinkan manusia menjadi satu-satunya makhluk hidup yang bisa berdiri dan berjalan tegak. Hal ini karena otot gluteus maximus merupakan otot yang menunjang manusia untuk melakukan kegiatan ambulasi seperti berganti posisi dari tidur ke duduk, duduk ke berdiri dan berjalan.

Otot gluteus maximus berorigo di posterior os ilium dan berinsersio di tuberositas glutealis femoris (Kenyon, 2004). Melihat origo dan insersio dari otot gluteus maximus yang berada dibagian atas, tidak tertutupi oleh otot lain, memudahkan otot gluteus maximus untuk dinilai kekuatannya dengan palpasi langsung pada otot ini.

Salah satu latihan untuk kekuatan otot adalah *bridging exercise*. *Bridging exercise* biasa disebut *pelvic bridging exercise* adalah latihan, baik untuk latihan penguatan-stabilisasi pada glutea, hip dan punggung bawah (Miller, 2012). *Bridging exercise* adalah cara yang baik untuk mengisolasi dan memperkuat (pantat) otot gluteus dan hamstring (belakang kaki bagian atas). Jika melakukan latihan ini dengan benar, *bridging* digunakan untuk stabilitas dan latihan penguatan yang menargetkan otot perut serta otot-otot punggung bawah dan hip. Akhirnya, *bridging exercise* dianggap sebagai latihan rehabilitasi dasar untuk meningkatkan stabilitas/keseimbangan dan stabilisasi tulang belakang (Quinn, 2012).

Sampai saat ini belum ada penelitian mengenai *bridging exercise* khususnya pengaruhnya terhadap kekuatan otot gluteus maximus. Oleh karena itu peneliti tertarik untuk melakukan penelitian dengan judul “*Pengaruh Bridging Exercise Terhadap Kekuatan Otot Gluteus Maximus Pada Pasien Pasca Stroke Non-Hemoragik di Rumah Sakit Umum Daya Makassar*”.

B. Rumusan Masalah

Apakah ada pengaruh *bridging exercise* terhadap kekuatan otot gluteus maximus pada pada pasien pasca NHS di Rumah Sakit Umum Daya Makassar?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh *bridging exercise* terhadap kekuatan otot gluteus maximus pada pasien pasca NHS di Rumah Sakit Umum Daya Makassar.

2. Tujuan Khusus

- a. Untuk mengetahui kekuatan otot gluteus maximus pada pasien pasca NHS di Rumah Sakit Umum Daya Makassar sebelum diberikan *bridging exercise*.
- b. Untuk mengetahui kekuatan otot gluteus maximus pada pasien pasca NHS di Rumah Sakit Umum Daya Makassar setelah diberikan *bridging exercise*.

- c. Untuk mengetahui pengaruh *bridging exercise* terhadap kekuatan otot gluteus maximus pada pasien pasca NHS di Rumah Sakit Umum Daya Makassar.

D. Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan bermanfaat:

1. Bagi Pendidikan

- a. Sebagai salah satu sumber informasi bagi pembaca dalam rangka program pencegahan dan penanganan masalah hemipelgia
- b. Dapat menjadi bahan acuan atau minimal sebagai bahan pembanding bagi mereka yang akan meneliti masalah yang sama.

2. Bagi Fisioterapis

Menjadi bahan pustaka yang untuk selanjutnya dapat digunakan dalam melakukan intervensi pada pasien.

3. Bagi Peneliti

- a. Menambah pengetahuan, wawasan dan pengalaman dalam mengembangkan diri dan mengabdikan diri pada dunia kesehatan khususnya di bidang fisioterapi di masa yang akan datang
- b. Menjadi sebuah pengalaman berharga bagi peneliti dalam mengembangkan pengetahuan dan keterampilan praktis lapangan di bidang kesehatan sesuai dengan kaidah ilmiah yang didapatkan dari materi kuliah.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

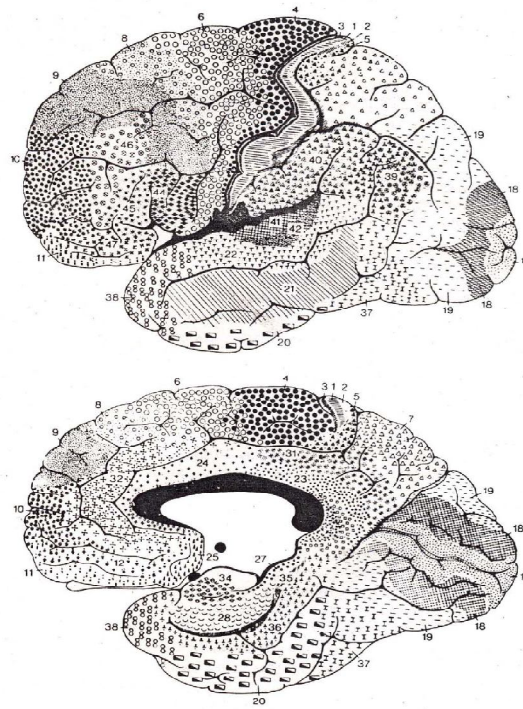
A. Otak

1. Anatomi Otak

Otak terdiri dari otak besar (*cerebrum*); batang otak (*truncus encephali*) yang dibentuk oleh medulla oblongata, pons dan mesencephalon dan otak kecil (*cerebellum*). Adapun beberapa daerah yang penting penting pada korteks serebri antara lain adanya *lobus frontalis*, *lobus parietalis*, *lobus temporalis* dan *lobus occipitalis* (Snell,2007). Lihat Gambar 2.1

2. Vaskularisasi Otak

Otak merupakan organ terpenting dalam tubuh, yang membutuhkan suplai darah yang memadai untuk nutrisi dan pembuangan sisa-sisa metabolisme. Otak juga membutuhkan banyak oksigen. Menurut penelitian kebutuhan vital jaringan otak akan oksigen dicerminkan dengan melakukan percobaan dengan menggunakan kucing. Para peneliti menemukan lesi permanen yang berat di dalam kortek kucing setelah sirkulasi darah otaknya di hentikan selama 3 menit. Diperkirakan bahwa metabolisme otak menggunakan kira-kira 18% oksigen dari total konsumsi oksigen oleh tubuh (Hernawati dalam Chusid,2009).



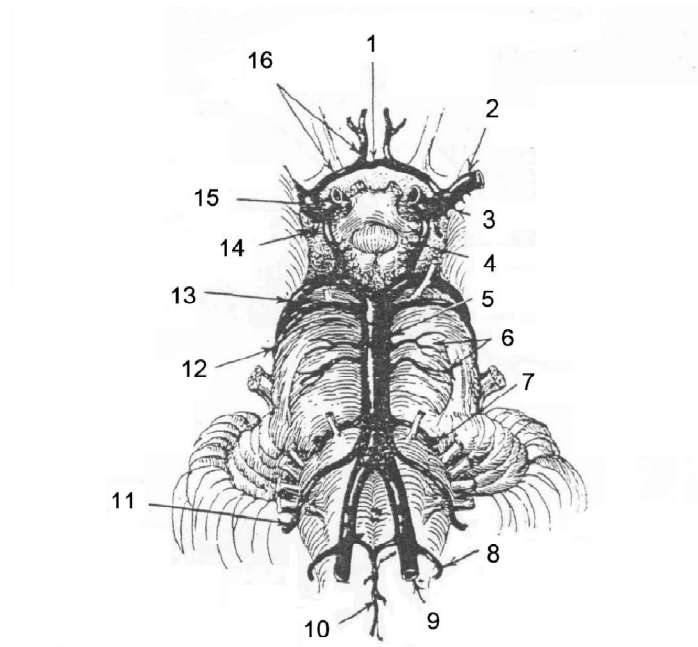
Gambar 2.1 Area-area Cortex cerebri menurut Brodman (Hernawati dalam Chusid, 2009).

Keterangan gambar 2.1

- | | |
|--|--|
| Area 1 : daerah sensoris postsentralis yang utama | Area 11 : daerah asosiasi frontalis |
| Area 2 : daerah sensoris postsentralis yang utama | Area 12 : daerah asosiasi frontalis |
| Area 3 : daerah sensoris postsentralis yang utama | Area 17 : korteks visual yang utama |
| Area 4 : daerah motorik yang utama | Area 18 : asosiasi visual |
| Area 5 : daerah asosiasi sensorik | Area 19 : asosiasi visual |
| Area 6 : bagian sirkuit traktus ekstrapiramidalis | Area 20 : daerah asosiasi (lobus temporalis) |
| Area 7 : daerah asosiasi sensorik | Area 21 : daerah asosiasi (lobus temporalis) |
| Area 8 : berhubungan dengan gerakan mata dan pupil | Area 22 : daerah asosiasi (lobus temporalis) |
| Area 9 : daerah asosiasi frontalis | Area 38 : daerah asosiasi (lobus temporalis) |
| Area 10 : daerah asosiasi frontalis | Area 40 : daerah asosiasi (lobus temporalis) |
| | Area 41 : daerah auditorius primer |
| | Area 42 : daerah auditorius sekunder |

Pengaliran darah ke otak dilakukan oleh dua pembuluh arteri utama yaitu oleh sepasang arteri karotis interna dan sepasang arteria vertebralis. Keempat arteria ini terletak didalam ruang subaraknoid dan cabang-cabangnya beranastomosis pada permukaan inferior otak untuk membentuk *circulus willisi*. Arteri carotis interna, arteri basilaris, arteri cerebri anterior, arteri communicans anterior, arteri cerebri posterior dan arteri communicans posterior dan arteria basilaris ikut membentuk sirkulus ini (Snell, 2007).

Pokok anastomose pembuluh darah arteri yang penting didalam jaringan otak adalah *circulus willisi*. Darah mencapai *circulus willisi interna* dan *arteri vertebralis*. Sebagian anastomose terjadi diantara cabang-cabang arteriole di *circulus willisi* pada *substantia alba subscortex*. *Arteria carotis interna* berakhir pada *arteri cerebri anterior* dan *arteri cerebri media*. Di dekat akhir *arteri carotis interna* dari pembuluh *arteri comunicans posterior* yang bersatu kearah caudal dengan *arteri cerebri posterior*. *Arteri cerebri anterior* saling berhubungan melalui *arteri comunicans anterior*. *Arteri basilaris* dibentuk dari persambungan antara *arteri-arteri vertebralis*. Pemberian darah ke cortex terutama melalui cabang-cabang kortikal dari *arteri cerebri anterior*, *arteri cerebri media* dan *arteri cerebri posterior*, yang mencapai cortex di dalam piamater (Hernawati dalam Chusid,2009). Lihat Gmbar 2.2



Gambar 2.2 *Circulus Willisi* (Hernawati dalam Chusid, 1993)

Keterangan Gambar 2.2:

- | | |
|-----------------------------------|---|
| 1. Anterior communicating artery | 8. Posterior inferior cerebellar artery |
| 2. Middle cerebral artery | 9. Vertebral artery |
| 3. Lenticulostriate artery | 10. Anterior spinal artery |
| 4. Posterior communicating artery | 11. Anterior inferior cerebellar artery |
| 5. Basilar artery | 12. Superior cerebellar artery |
| 6. Pontine artery | 13. posterior cerebellar artery |
| 7. Internal auditory artery | 14. Anterior coroidal artery |

3. Traktus Piramidalis dan Ekstrapiramidalis

a. Traktus Piramidalis

Traktus piramidalis disebut juga sebagai traktus kortikospinalis, serabut traktus piramidalis muncul sebagai sel-sel betz yang terletak

dilapisan kelima kortek serebri (Snell, 2007). Sel – sel ini berukuran 60 mikro nm dan serabut sarafnya menghantar impuls dengan kecepatan 70 m/det. Kebanyakan serabut – serabut ini mempunyai diameter yang kecil dan hampir setengahnya tidak bermielin. Traktus ini tidak saja mempengaruhi neuron skelemotor dan fusiform tetapi juga interneuron yang mengontrol input sensoris medulla spinalis (Siregar dan Yusuf, 1995). Sekitar sepertiga serabut ini berasal dari kortek motorik primer (area 4), sepertiga dari kortek motorik sekunder (area 6), dan sepertiga dari lobus parietalis (area 3, area 1, dan area 2) (Snell, 2007).

Impuls motorik di transmisi secara langsung dari korteks motoris ke medulla spinalis melalui traktus kortikospinalis atau traktus piramidalis. Oleh karena traktus ini keluar dari sel-sel piramid yang terdapat di korteks, dan secara tidak langsung melalui beberapa jalur tambahan yang melibatkan ganglia basalis, serebelum, dan berbagai nuklei di batang otak melalui traktus kortikobulber. Pada umumnya, jalur yang langsung melalui traktus kortikospinalis berhubungan dengan pergerakan terperinci terutama pada daerah distal pergelangan tangan, yaitu tangan dan jari-jari (Siregar dan Yusuf, 1995).

Serabut piramidalis ini setelah meninggalkan korteks melalui kapsul interna dan menuju ke batang otak membentuk piramid dari medulla oblongata. Serabut piramidalis ini akan menyilang ke sisi yang berlawanan pada traktus kortikospinalis lateralis, dan berakhir

pada medulla spinalis. Beberapa serabut tidak menyilang ke sisi yang berlawanan, tetapi berjalan ipsilateral pada traktus kortikospinalis ventralis. Serabut ini kemungkinan berhubungan dengan area motoris suplementaris untuk pergerakan posisi tubuh yang bilateral (Siregar dan Yusuf, 1995).

Lintasan piramidal ini akan memberikan pengaruh berupa eksitasi terhadap serabut ekstrapiramidal yang berfungsi dalam gerak volunter. Sehingga bila terjadi gangguan pada lintasan piramidal ini maka akan terjadi gangguan gerak volunter pada otot rangka bagian kontralateral (Hernawati dalam Chusid, 2009). Lihat Gambar 2.3

b. Traktus Ekstrapiramidalis

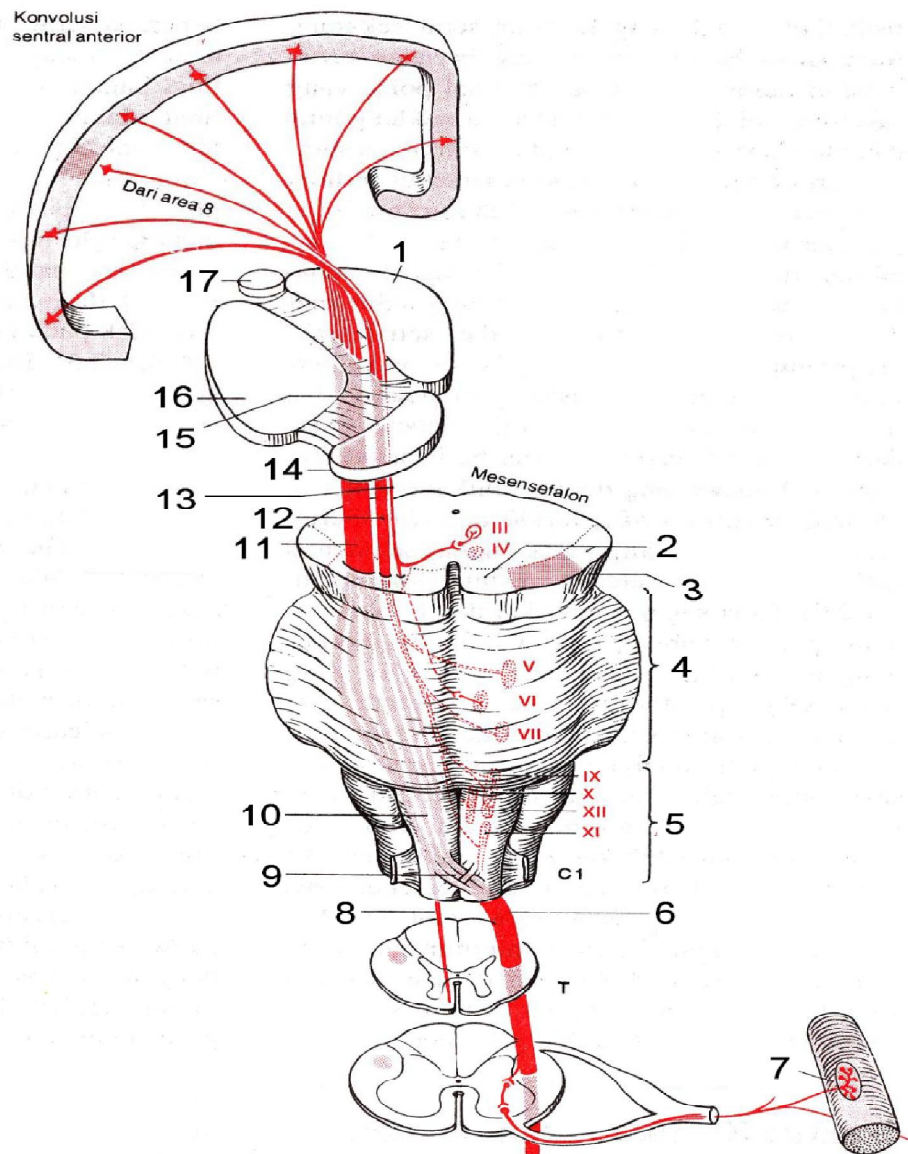
Sebagian jalur dari batang otak yang menuju ke medulla spinalis tidak melalui serabut piramidalis dan berhubungan dengan pengaturan posisi tubuh, disebut sistem atau traktus ekstrapiramidalis. Traktus ekstrapiramidalis berasal dari subkorteks dan korteks. Terdapat banyak jalur polisinaptik dari traktus ekstrapiramidalis yang berhubungan dengan korteks serebri, ganglia basalis, thalamus, subthalamus, mesensephalon (otak tengah), pons, medulla, dan serebellum. Traktus ekstrapiramidalis mengontrol refleks spinalis secara bilateral melalui traktus – traktus vestibulospinalis, rubrospinalis, dan tektospinalis (Siregar dan Yusuf, 1995).

Sistem *ekstrapiramidalis* tersusun atas *corpus striatum*, *globus pallidus*, *thalamus*, *substantia nigra*, *formatio lentikularis*, *cerebellum*

dan *cortex motorik*. *Traktus ekstrapiramidalis* merupakan suatu mekanisme yang tersusun dari jalur – jalur dari *cortex motorik* menuju *Anterior Horn Cell* (AHC). Fungsi utama dari sistem *ekstrapiramidalis* berhubungan dengan gerakan yang berkaitan, pengaturan sikap tubuh, dan integrasi *otonom*. Lesi pada setiap tingkat dalam sistem *ekstrapiramidalis* dapat mengaburkan atau menghilangkan gerakan dibawah sadar dan menggantikannya dengan gerakan diluar sadar (*involuntary movement*) (Hernawati dalam Chusid, 2009).

Susunan ekstrapiramidalis terdiri dari corpus stratum, globus palidus, inti-inti talamik, nucleus subthalamicus, substansia grisea, formassio reticularis batang otak, serebellum dengan korteks motorik area 4, 6, dan 8. Komponen tersebut dihubungkan antara satu dengan yang lain dengan masing-masing akson dari komponen tersebut sehingga terdapat lintasan yang melingkar yang disebut sirkuit (Sidharta, 1999).

Lesi pada setiap tingkat dalam sistem ekstrapiramidalis dapat mengaburkan atau mehilangkan gerakan dibawah sadar (*voluntary*) dengan gerakan diluar sadar (*involuntary movement*) dan timbulnya spastisitas dianggap menunjukkan gangguan pada lintasan ekstrapiramidal (Hernawati dalam Chusid, 2009). Lihat Gambar 2.4

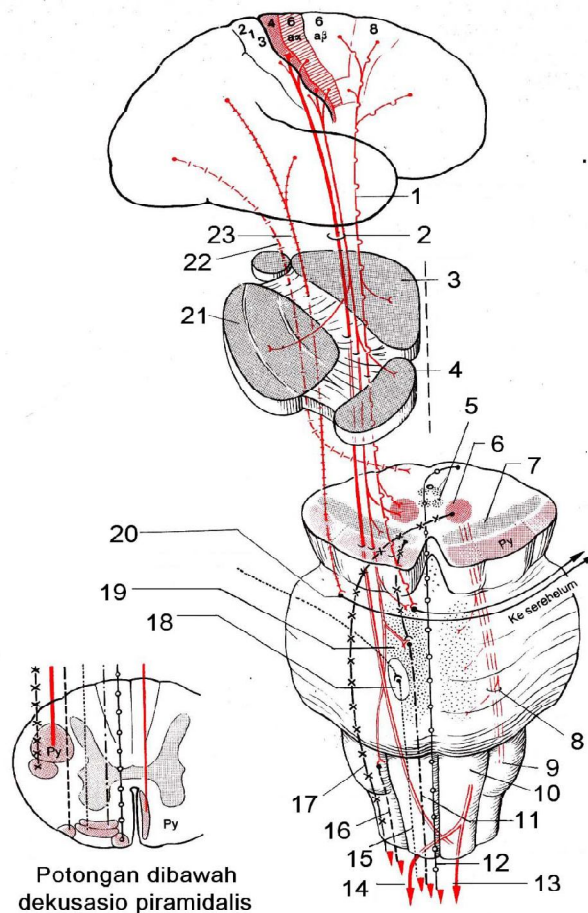


Gambar 2.3 Perjalanan traktus pyramidalis (Hernawati dalam Duus, 1996)

Keterangan gambar 2.3

- | | |
|--------------------------|---|
| 1. Talamus | 10. Pyramida |
| 2. Traktus kortikopontis | 11. Traktus kortikospinalis (pyramidalis) |

- | | |
|--|-----------------------------------|
| 3. Pedunkulus cerebral | 12. Traktus kortikonuklearis |
| 4. Pons | 13. Traktus kortikomesensefalitis |
| 5. Medulla oblongata | 14. Kaput nukleus kaudatus |
| 6. Traktus kortikospinalis lateral (menyilang) | 15. Kapsula interna |
| 7. Lempeng akhir motorik | 16. Nukleus lentikularis |
| 8. Traktus kortikospinalis anterior (langsung) | 17. Kauda nukleus kaudatus |
| 9. Dekusasio pyramidalis | |



Gambar 2.4 Perjalanan traktus ekstrapiramidalis (Hernawati dalam Duus, 2009)
Keterangan gambar 2.4

- | | |
|---|--------------------------------------|
| 1. Traktus frontopontin | 12. Traktus tektospinalis |
| 2. Traktus kortikospinalis dengan serat ekstrapiramidalis | 13. Traktus kortikospinalis anterior |
| 3. Thalamus | 14. Traktus kortikospinalis lateral |
| | 15. Traktus vestibulospinalis |

4. Kaput nukleus kaudatus
5. Nukleus tegmental
6. Nuklei ruber
7. Substansia nigra
8. Traktus tegmentus sentralis
9. Oliva inferior
10. Pyramid
11. Traktus retikulospinalis
16. Traktus rubrospinalis
17. Nukleus lateral nervus vestibularis
18. Formasio retikularis
19. Dari cerebellum (nukleus fastigialis)
20. Nuklei pontis
21. Nukleus lentikularis
22. Traktus oksipitomesensefalik
23. Traktus parietotemporopontin

B. Stroke

1. Definisi

Stroke merupakan masalah medik yang sering dijumpai, adalah suatu sindrom yang disebabkan putusnya aliran darah kesuatu area otak disebabkan tersumbat atau pecahnya pembuluh darah arteri otak. Terputusnya aliran darah tersebut menyebabkan area otak yang dialiri arteri tersebut mengalami kekurangan O₂ serta makanan yang mengakibatkan sel-sel otak daerah tersebut mengalami kerusakan atau kematian akibatnya sel-sel otak tidak dapat berfungsi sehingga mendadak terjadi defisit neurologik berupa kelumpuhan separuh badan, gangguan bicara, gangguan menelan, demensia, kornea atau meninggal (Kartika, 2004).

Menurut kriteria WHO stroke secara klinis didefinisikan sebagai gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak dengan tanda dan gejala klinis baik fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam atau dapat menimbulkan kematian disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak (Kartika, 2004).

2. Epidemiologi

Stroke adalah penyebab kematian tersering ketiga pada orang dewasa di Amerika Serikat. Angka kematian setiap tahun akibat stroke baru atau rekuren adalah lebih dari 200.000. Insiden stroke secara nasional diperkirakan adalah 750.000 per tahun, dengan 200.000 merupakan stroke rekuren. Angka di antara orang Amerika keturunan Afrika adalah 60% lebih tinggi daripada orang Kaukasian. Insiden lebih tinggi ini mungkin berkaitan dengan peningkatan insiden (yang tidak diketahui sebabnya) hipertensi pada orang Amerika keturunan Afrika. Walaupun orang mungkin mengalami stroke pada usia berapapun, dua pertiga stroke terjadi pada orang berusia lebih dari 65 tahun. Berdasarkan data dari seluruh dunia, statistiknya bahkan lebih mencolok: penyakit jantung koroner dan stroke adalah penyebab kematian tersering pertama dan kedua dan menempati urutan kelima dan keenam sebagai penyebab kecacatan. Evaluasi data base mortalitas *World Health Organization* (WHO) mengisyaratkan bahwa faktor utama yang berkaitan dengan 'epidemi' penyakit kardiovaskular adalah perubahan global dalam gizi dan merokok, ditambah urbanisasi dan menuanya populasi (Price dan Wilson, 2006).

Di Indonesia, walaupun belum ada penelitian epidemiologis yang sempurna, Survei Kesehatan Rumah Tangga melaporkan bahwa proporsi stroke di rumah sakit- rumah sakit di 27 propinsi di Indonesia antara tahun 1984 sampai dengan tahun 1986 meningkat, yaitu 0,72 per 100 penderita pada tahun 1984, naik menjadi 0,89 per 100 penderita pada tahun 1985 dan 0,96 per 100 pendertia pada tahun 1986 (Nurwahyuni, 1999).

Dilaporkan pula bahwa prevalensi stroke adalah 35,6 per 100.000 penduduk pada tahun 1986. Prevalensi stroke ini pada kelompok umur 25-34 tahun adalah 6,9 per 100.000 penduduk, pada kelompok umur 35-44 tahun adalah 20,4 per 100.000 penduduk dan pada kelompok umur 55 tahun dan lebih adalah 276,3 per 100.000 penduduk (Nurwahyuni, 1999).

3. Klasifikasi

Stroke sebagai diagnosis klinis untuk gambaran manifestasi lesi vaskular serebral, dapat dibagi dalam (Mardjono dan Sidharta, 2010):

- a. “Transient Ischemic Attack” (T.I.A).
- b. “Stroke-in-evolution” (S.I.E).
- c. “Completed Stroke” yang bisa dibagi dalam:
 - 1) “Completed stroke” yang hemoragik
 - 2) “Completed stroke” yang non-hemoragik

Pembagian klinis lain sebagai variasi klasifikasi di atas ialah (Mardjono dan Sidharta, 2010):

- a. “Stroke” non-hemoragik, yang mencakup:
 - 1) T.I.A

- 2) S.I.A
- 3) Thrombotic Stroke
- 4) Embolic Stroke
- 5) Stroke akibat kompresi terhadap arteri oleh proses di luar arteri, seperti tumor, abses, granuloma

b. Stroke Hemoragik.

C. Stroke Non-Hemoragik

1. Definisi

Stroke Non Hemoragik (NHS) adalah jenis stroke yang disebabkan oleh trombosis akibat plak aterosklerosis dari arteri otak atau yang memberi vaskularisasi pada otak atau suatu embolus dari pembuluh darah di luar otak yang tersangkut di arteri otak. Jenis stroke ini merupakan stroke yang tersering didapatkan, sekitar 80% dari semua stroke (Darmojo dan Martono, 2010).

2. Epidemiologi

Hampir 85% stroke disebabkan oleh sumbatan oleh bekuan darah, penyempitan sebuah arteri atau beberapa arteri yang mengarah ke otak, atau embolus atau arteri ekstrakranial yang menyebabkan sumbatan di satu atau beberapa arteri intrakrani. Pada orang berusia lanjut lebih dari 65 tahun, penyumbatan atau penyempitan dapat disebabkan oleh aterosklerosis. Penyebab lain seperti gangguan darah, peradangan dan infeksi merupakan penyebab sekitar 5-10% kasus stroke iskemik dan menjadi penyebab tersering pada orang berusia muda (Irfan, 2010).

3. Etiologi

a. Penyebab Umum NHS yaitu :

1) Trombus

Pada kasus NHS karena trombus terjadi karena didapati oklusi di tempat arteri cerebral yang bertrombus (Sidharta, 2009).

2) Emboli

Pada kasus NHS karena emboli penyumbatan disebabkan oleh suatu embolus yang dapat bersumber apada arteri cerebral, karotis interna, vertebro-basilar, arkus aorta asendens ataupun katup serta endokardium jantung (Sidharta, 2009).

b. Klasifikasi NHS (Mardjono dan Sidharta, 2010)

1) T.I.A

2) S.I.A

3) Thrombotic Stroke

4) Embolic Stroke

5) Stroke akibat kompresi terhadap arteri oleh proses di luar arteri, seperti tumor, abses, granuloma.

c. Faktor-Faktor Penyebab NHS

1) Faktor Ekstrinsik

a) Tekanan Darah Sistemik (TDS)

Pada orang sehat fluktuasi TDS tidak menimbulkan perubahan pada CBF (jumlah darah yang mengalir ke dalam otak) karena sirkulasi serebral mempunyai

mekanisme dalam mengurus diri sendiri yang disebut dengan autoregulasi cerebral. Pada CVD (cerebro vaskular disease) autoregulasi ini terganggu sehingga penurunan tekanan darah kurang dari 50 mmhg sudah mengecilkan CBF sedangkan pada orang normal penurunan tekanan darah sampai 50 mm/hg di bawah tekanan darah normal belum menurunkan CBF. Gangguan autoregulasi dijumpai pada orang dengan penyakit hipertensi kronik, aterosklerosis, stenosis arteri-arteri serebral dan vertebralis (Mardjono dan Sidharta, 2010).

- b) Kemampuan jantung untuk memompa darah ke sirkulasi sistemik

Pada penyakit jantung kongestif, output menurun. Tetapi CBF bisa tetap konstan berkat autoregulasi serebral. Menurunnya CBF pada penderita penyakit jantung kongestif disebabkan secara primer oleh hilangnya autoregulasi serebral seperti halnya pada orang yang sudah lanjut umur. Tetapi walaupun autoregulasi serebral masih berfungsi baik, jika output kurang sekali sehingga ambang kritis tekanan darah dilewati maka manifestasi CVD akan bangkit pula (Mardjono dan Sidharta, 2010).

- c) Kualitas darah karotikovertebral
- d) Kualitas darah yang menentukan viskositas

Jumlah darah yang disampaikan ke otak per menit tergantung juga pada viskositasnya. Pada anemia CBF bertambah oleh karena viskositas darah menurun. Pada polisitemia, viskositas darah melonjak sehingga dapat menurunkan CBF sampai 20 mL per 100 gr otak per menit. Juga karena leukimia dan dehidrasi berat dapat menurunkan CBF sehingga membangkitkan stroke (Mardjono dan Sidharta, 2010).

2) Faktor intrinsik

a) Autoregulasi arteri serebral

Autoregulasi bersifat regional. Jika suatu daerah otak iskemik maka tekanan intralumenal di wilayah itu lebih rendah daripada di daerah sehat yang berdampingan, sehingga darah akan mengalir dari wilayah tekanan intralumenal tinggi ke wilayah intralumenal rendah. Dengan demikian iskemia regional itu dapat terkompensasi. Penurunan tekanan darah sistemik sampai 50 mm Hg masih dapat berlalu tanpa menimbulkan gangguan sirkulasi serebral. Tetapi jika tekanan darah sistemik turun sampai di bawah 50 mm Hg, autoregulasi serebral itu tidak mampu lagi memelihara CBF yang

normal. Sebanding dengan autoregulasi terhadap tekanan darah sistemik yang menurun, adalah autoregulasi terhadap tekanan darah sistemik yang melonjak. Batas atas yang masih dapat ditanggulangi autoregulasi ialah 200 mm Hg sistolik dan 110-120 mm Hg diastolik (Mardjono dan Sidharta, 2010).

b) Faktor Biokimiawi

(1). Karbon dioksida (CO_2)

Dalam lingkungan dengan CO_2 tinggi arteri serebral berdilatasi dan CBF bertambah, karena resistensi vaskular menurun. Jika kadar CO_2 menurun, misalnya selama hiperventilasi, arteri serebral menyempit dan CBF cepat menurun. Reaksi konstriksi dan dilatasi itu terjadi dalam beberapa detik saja. Kemampuan untuk bereaksi terhadap naik turunnya tekanan CO_2 arterial itu semakin berkurang pada bertambahnya umur (Mardjono dan Sidharta, 2010).

(2). Oksigen (O_2)

Tekanan O_2 menurun pada keadaan hipoksia atau anoksia karena sebab apapun. Keadaan tersebut menimbulkan vasodilatasi dan bertambahnya CBF. Sebaliknya, tekanan O_2 yang meningkat

mengakibatkan vasokonstriksi dan turunnya CBF (Mardjono dan Sidharta, 2010).

(3). Asam Laktat

Apabila suatu daerah otak menjadi iskemik atau anoksik, dalam keadaan itu metabolisme anerobik cepat mengambil alih tugas yang sebelumnya dibebankan kepada metabolisme oksidatif. Metabolisme anerobik ini banyak menghasilkan asam laktat, yang merupakan zat yang melebarkan lumen pembuluh darah (Mardjono dan Sidharta, 2010).

(4). Konsentrasi ion hidrogen

Apabila pH darah berubah pada binatang atau manusia, akibat suntikan asam laktat misalnya, maka CBF akan bertambah. Reaksi ini mungkin tidak menyangkut efek peningkatan CO_2 . Asidemia tampaknya berlalu secara bebas terhadap peningkatan CBF. Sebaliknya alkalemia cenderung menurunkan CBF (Mardjono dan Sidharta, 2010).

4. Tanda dan Gejala

Gambaran klinis utama yang berkaitan dengan insufisiensi infark akibat trombosis atau embolus (Price dan Wilson, 2006):

- a. Arteria karotis interna (sirkulasi anterior: gejala biasanya unilateral). Lokasi tersering lesi adalah bifurkasio arteria karotis komunis ke dalam arteria karotis interna dan eksterna. Cabang-cabang arteria karotis interna adalah arteria oftalmika, arteria komunikantes posterior, arteria koroidalis anterior, arteria serebri anterior dan arteria serebri media. Dapat timbul berbagai sindrom. Pola bergantung pada jumlah sirkulasi kolateral.
 - 1) Dapat terjadi kebutaan satu mata (episodik dan disebut “amaurosis fugaks”) di sisi arteria karotis yang terkena, akibat insufisiensi arteria retinalis.
 - 2) Gejala sensorik dan motorik di ekstremitas kontralateral karena insufisiensi arteria serebri media.
 - 3) Lesi dapat terjadi di daerah antara arteria serebri anterior dan media atau arteria serebri media. Dan mungkin mengenai wajah. Apabila lesi di hemisfer dominan, maka terjadi afasia ekspresif karena keterlibatan daerah bicara-motorik Broca.
- b. Arteria serebri media (tersering)
 - 1). Hemiparesis atau monoparesis kontralateral (biasanya mengenai lengan)
 - 2). Kadang-kadang hemianopsia (kebutaan) kontralateral.
 - 3). Afasia global (apabila hemisfer dominan terkena): gangguan semua fungsi yang berkaitan dengan bicara dan komunikasi
 - 4). Disfasia

- c. Arteria serebri anterior (kebingungan adalah gejala utama)
 - 1) Kelumpuhan kontralateral yang lebih besar di tungkai: lengan proksimal juga mungkin kena; gerakan volunter tungkai yang bersangkutan terganggu.
 - 2) Defisit sensorik kontralateral
 - 3) Demensia, gerakan menggenggam, refleks patologik (disfungsi lobus frontalis)
- d. Sistem Vestibular (Sirkulasi posterior,; manifestasi biasanya bilateral)
 - 1) Kelumpuhan di satu sampai keempat ekstremitas
 - 2) Meningkatnya refleks tendon
 - 3) Ataksia
 - 4) Tanda Babinski bilateral
 - 5) Gejala-gejala serebelum seperti tremor intention, vertigo
 - 6) Disfagia
 - 7) Disartria
 - 8) Sinkop, stupor, koma, pusing, gangguan daya ingt, disorientasi
 - 9) Gangguan penglihatan (diplopia, nistagmus, ptosis, paralisis satu gerak mata, hemianopsia homonim)
 - 10) Tinitus, gangguan pendengaran
 - 11) Rasa baal di wajah, mulut atau lidah
- e. Arteria serebri posterior (di lobus tengah atau talamus)
 - 1) Koma
 - 2) Hemiparesis kontralateral

- 3) Afasia visual atau buta kata
- 4) Kelumpuhan saraf kranialis ketiga: hemianopsia, koreoatetosis

Secara umum, gejala tergantung dari besar dan letak lesi di otak, yang menyebabkan gejala dan tanda dari organ yang dipersyarafi oleh bagian tersebut. Jenis patologi (hemoragik atau non-hemoragik) secara umum tidak menyebabkan perbedaan dari tampilan gejala. Dengan pemeriksaan neurologi sederhana dapat diketahui kira-kira letak lesi, seperti berikut (Darmojo dan Martoni, 2000) :

- a. Lesi di korteks

Gejala terlokalisasi, mengenai daerah lawan dari letak lesi, hilangnya sensasi kortikal, kurang perhatian terhadap rangsang sensorik dan bicara serta penglihatan mungkin terkena.

- b. Lesi di kapsul

Lebih luas, mengenai daerah lawan letak lesi, sensasi primer menghilang, dan bicara dan penglihatan mungkin terganggu.

- c. Lesi di batang otak

Luas, bertentangan letak lesi, mengenai saraf kepala sisi dengan letak lesi

- d. Lesi di medulla spinalis

Neuron motorik bawah di daerah lesi, neuron motorik atas di bawah lesi, berlawanan letak lesi serta gangguan sensorik.

5. Patofisiologi

Otak mendapat darah dari tiga arteri besar di leher yaitu 2 arteri karotis interna kanan dan kiri disebelah anterior dan arteri basilaris di sebelah posterior. Dari jumlah darah yang diperlukan otak, 80% dibawa melalui arteri karotis interna sedangkan 20% sisanya dibawa oleh arteri basilaris. Ketiganya bersama-sama membentuk sirkulus Willisi yang merupakan sirkulasi kolateral (Kartika, 2004).

Bila terjadi sumbatan pembuluh darah maka daerah sentral yang diperdarahi oleh pembuluh darah tersebut akan mengalami iskemia berat sampai infark. Sedangkan di daerah maginal dengan adanya sirkulasi kolateral maka sel-selnya belum mati yang dikatakan sebagai daerah penubra iskemik. Daerah tersebut bisa membaik dalam beberapa jam secara spontan maupun dengan terapeutik (Kartika, 2004).

Dengan bertambahnya usia, diabetes melitus, hipertensi dan merokok merupakan faktor terjadinya aterosklerosis. Pada saat aliran darah lambat (saat tidur) maka dapat terjadi penyumbatan (trombosis). Pada pembuluh darah kecil dan arteriol terjadi penumpukan lipohialinosis yang dapat mengakibatkan mikroinfark (Kartika, 2004).

Emboli berasal dari trombus yang rapuh atau kristal kolesterol dalam arteri karotis dan arteri vertebralis yang sklerotik, bila terlepas dan mengikuti aliran darah akan menimbulkan emboli arteri intrakranium yang akhirnya mengakibatkan iskemia otak. Adanya kelainan katup jantung baik kongenital maupun infeksi, atrial fibrilasi merupakan faktor resiko terjadinya embolisasi (Kartika, 2004).

6. Prognosis

Apabila pasien dapat mengatasi serangan stroke recovery, prognosis untuk kehidupan baik, dengan rehabilitas yang aktif, banyak penderita dapat berjalan lagi dan mengurus dirinya. Prognosis buruk, bagi penderita yang disertai dengan aphasia sensorik (Hernawati dalam Chusid, 2009).

Prognosis thrombosis serebri ditentukan oleh lokasi dan luasnya infark, juga keadaan umum pasien. Makin lambat penyembuhannya maka akan semakin buruk prognosinya, pada emboli serebri prognosis juga ditentukan oleh adanya emboli dalam organ- organ lain, disamping itu penanganan yang tepat dan cepat serta kerjasama tim medis dengan penderita mempengaruhi prognosis stroke. Oleh karena itu, stroke yang ringan dengan penanganan yang tepat sedini mungkin dengan kerjasama yang baik antara tim medis dan penderitanya akan menjadikan prognosis yang baik, sedangkan pada kondisi sebaliknya prognosis akan menjadi buruk karena dapat menimbulkan kecacatan yang permanen bahkan juga kematian (Hernawati dalam Chusid,2009)

D. Tinjauan Kekuatan Otot Gluteus Maximus

1. Batasan-batasan Kekuatan Otot

Kekuatan otot umumnya diperlukan dalam melakukan aktivitas. Semua gerakan yang dihasilkan merupakan hasil dari adanya peningkatan tegangan otot sebagai respon motorik (Irfan, 2010).

Gardiner (1975) mengatakan kekuatan adalah kemampuan otot menimbulkan tegangan (Pujiatun dalam Gardiner, 2001) . Menurut Pollack dan Willmore (1990) kekuatan adalah kemampuan otot atau grup otot membangkitkan tenaga (Pujiatun dalam Pollack, 2001). Jones dan Baker mengutip definisi Kisner dan Cosby yang mengatakan kekuatan adalah kemampuan dari sebuah otot atau grup otot untuk menimbulkan tegangan dan menghasilkan tenaga pada satu kali usaha maksimal, baik secara dinamik atau statik sesuai dengan keperluannya (Pujiatun dalam Jones, 2001). Moldover JR dan Borg-Stein menggambarkan kekuatan adalah tenaga maksimal yang dapat ditimbulkan oleh otot (Pujiatun dalam Molder, 2001). Foss dan Keteyian (1997) dalam bukunya mengatakan kekuatan sebagai tenaga atau tegangan sebuah otot atau grup otot menahan tekanan pada satu usaha maksimum (Pujiatun dalam Foss, 2001).

2. Otot Gluteus Maximus

Otot gluteus maximus berorigo di posterior os ilium dan berinsersio di tuberositas glutealis femoris (Kenyon, 2004). Otot gluteus maximus merupakan salah satu otot postural yang berfungsi untuk menegakkan tubuh. Otot **gluteus maximus**, yakni salah satu otot glutealis yang memungkinkan manusia menjadi satu-satunya makhluk hidup yang bisa berdiri dan berjalan tegak. Hal ini karena otot gluteus maximus merupakan otot yang menunjang manusia untuk melakukan kegiatan ambulasi seperti berganti posisi dari tidur ke duduk, duduk ke berdiri dan berjalan.

3. Cara Mengukur Kekuatan otot

Penilaian tenaga otot dalam derajat 0 sampai 5 (normal), secara praktis mempunyai kepentingan dalam penilaian kemajuan/kemunduran orang sakit dalam perawatan (Sidharta, 2009).

Penilaian kekuatan otot dilakukan adalah sebagai berikut (Lumbantobing, 2008):

- a. Pasien dalam posisi *half-lying*
- b. Pasien diminta mengekstensikan hipnya
- c. Nilai 0 jika tidak didapatkan sedikitpun kontraksi otot; lumpuh total
- d. Nilai 1 jika terdapat sedikit kontraksi otot namun tidak ada gerakan
- e. Nilai 2 jika gerakan ROM penuh tanpa melawan gravitasi
- f. Nilai 3 jika gerakan ROM penuh dengan melawan gravitasi
- g. Nilai 4 jika gerakan ROM penuh dengan melawan gravitasi dan dapat pula mengatasi sedikit tahanan yang diberikan
- h. Nilai 5 berarti tidak ada kelumpuhan (normal).

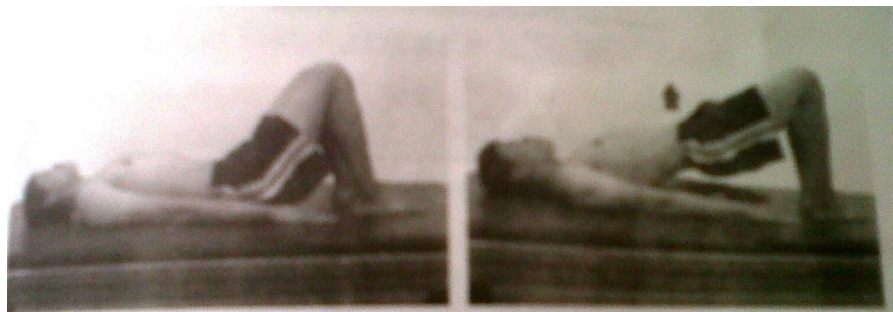
E. Bridging Exercise

1. Definisi

Bridging exercise biasa disebut pelvic bridging exercise adalah latihan, baik untuk latihan penguatan-stabilisasi pada glutea, hip dan punggung bawah (Miller, 2012). *Bridging exercise* adalah cara yang baik untuk mengisolasi dan memperkuat (pantat) otot gluteus dan hamstring (belakang kaki bagian atas). Jika melakukan latihan ini dengan benar, bridging digunakan untuk stabilitas dan latihan penguatan yang menargetkan otot perut serta otot-otot punggung bawah dan hip. Akhirnya, *bridging exercise*

dianggap sebagai latihan rehabilitasi dasar untuk meningkatkan stabilitas/keseimbangan dan stabilisasi tulang belakang (Quinn, 2012).

Bridging exercise merupakan latihan yang mudah untuk dilakukan, sangat bermanfaat dalam mempertahankan kekuatan di punggung bawah dan berguna dalam program pencegahan sakit punggung bawah. Bridging exercise juga merupakan latihan yang bagus yang memperkuat otot-otot paraspinal, otot-otot kuadrisep di bagian atas paha, otot-otot hamstring di bagian belakang paha, otot perut dan otot otot glutealis (pantat) (Cooper, 2009). Lihat Gambar 2.5



Gambar 2.5 Bridging Exercise (Irfan, 2010)

2. Tujuan

Bridging exercise memiliki tujuan sebagai berikut :

- a. Mengisolasi dan memperkuat otot gluteus dan hamstring (Quinn, 2012).
- b. Untuk stabilitas dan latihan penguatan yang menargetkan otot perut serta otot-otot punggung bawah dan hip (Quinn, 2012).

- c. Sebagai latihan rehabilitasi dasar untuk meningkatkan stabilisasi tulang belakang (Quinn, 2012).

3. Pelaksanaan

Cara melakukan bridging sebagai berikut (Cooper, 2009):

- a. Berbaring di permukaan datar seperti lantai, karpet atau matras.
- b. Tekuk lutut Anda dan menempatkan kaki Anda rata di lantai dengan jarak antara kedua kaki enam sampai delapan inci.
- c. Telapak tangan Anda harus rata di lantai di samping tubuh Anda.
- d. Rilekskan tubuh bagian atas dan punggung saat Anda kontraksikan perut dan kontraksikan otot dasar panggul Anda.
- e. Keluarkan napas saat Anda menekan tangan dan lengan bawah ke lantai dan perlahan-lahan mendorong panggul ke arah atas. Tahan dalam posisi tersebut.
- f. Tarik napas saat Anda perlahan-lahan menurunkan tubuh Anda kembali ke posisi awal. Jaga kontraksi perut untuk menghindari kendur di punggung bawah atau glutes. Lakukan dua hingga tiga set dengan 12-15 repetisi, lakukan 30-60 detik istirahat antara set

5. Syarat dilakukan bridging

Untuk menjaga bahu dan lutut berada dalam satu garis sejajar dan menahan selama 20 sampai 30 detik. Bagi yang baru memulai melakukan latihan ini, sebaiknya melakukan beberapa detik saja. Lebih baik melakukan dengan posisi yang benar dengan jangka waktu yang lebih pendek daripada jangka waktunya lama tetapi posisinya salah (Quinn, 2012).

F. Pengaruh *Bridging Exercise* Terhadap Kekuatan Otot Gluteus Maximus

Sampai saat ini belum ada penelitian mengenai *bridging exercise*, khususnya meneliti manfaatnya terhadap kekuatan otot gluteus maximus. Tetapi beberapa penelitian mengenai manfaat latihan dalam meningkatkan kekuatan otot dapat menunjang penelitian ini.

Teori yang dikemukakan oleh *American Colege of Sport Medicine*, latihan yang dapat meningkatkan kekuatan otot yang pada akhirnya akan meningkatkan kerja otot. *Bridging Exercise* dapat menimbulkan adanya kontraksi otot. Selanjutnya teori Guyton (1997) menjelaskan ketika otot sedang berkontraksi, sintesa protein kontraktil otot berlangsung jauh lebih cepat daripada kecepatan penghancurnya sehingga menghasilkan aktin dan miosin yang bertambah banyak secara progersif di dalam miofibril. Kemudian miofibril itu sendiri akan memecah di dalam setiap serat otot untuk membentuk miofibril baru. Peningkatan jumlah miofibril tambahan yang menyebabkan serat otot menjadi hipertropi. Dalam serat otot yang mengalami hipertropi terjadi peningkatan komponen sistem metabolisme fostagen, termasuk ATP dan *fosfokreatin*. Hal ini mengakibatkan peningkatan kemampuan sistem metabolik aerob dan anaerob yang dapat meningkatkan energi dan kekuatan otot. Peningkatan kekuatan otot inilah yang membuat pasien pasca NHS semakin kuat dalam menopang tubuh dan melakukan gerakan (Kusnanto dkk, 2007).

Fisioterapi berpengaruh terhadap kekuatan otot ekstremitas pada penderita stroke non hemoragik. Hasil ini sesuai dengan Rujito (2007) yang melaporkan

bahwa fisioterapi dapat merangsang tonus otot ke arah normal. Jowir (2009) melaporkan bahwa memperkenalkan mobilisasi dini kepada pasien dengan cara pengoptimalan sisi yang sehat untuk mengkompensasi sisi yang sakit, sehingga sirkulasi darah perifer menjadi lancar yang dapat menyebabkan kemampuan ekstremitas dapat dioptimalkan kembali (Wildani dkk, 2009).