

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Kajian Teori

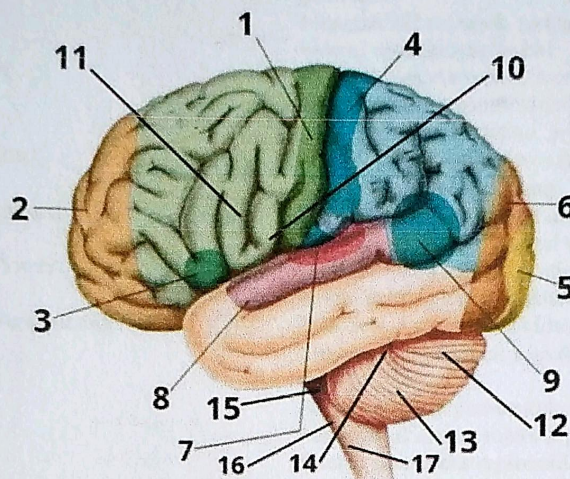
2.1.1 *Stroke Non Hemorage*

Stroke non hemorage merupakan stroke yang terjadi akibat adanya bekuan darah/sumbatan pada pembuluh darah di otak yang disebabkan oleh tumpukan thrombus pada pembuluh darah di otak, sehingga aliran darah ke otak terhenti (Mardiana *et al.*, 2021). *Trombosis* otak, *aterosklerosis*, dan *emboli serebral* yang merupakan sumbatan pada pembuluh darah yang timbul akibat pembentukan plak sehingga terjadi penyempitan pembuluh darah yang dikarenakan oleh penyakit jantung, diabetes, kolesterol, merokok, gaya hidup, hipertensi (Mardiana *et al.*, 2021).

Faktor resiko *stroke non hemorage* dapat dibagi menjadi 2 yaitu faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor resiko yang dapat dimodifikasi, faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi yaitu usia, jenis kelamin, riwayat keluarga dan riwayat keluarga. Faktor resiko yang dapat dimodifikasi yaitu hipertensi, merokok, dislipidemia, diabetes mellitus, obesitas, alkohol, dan *atrial fibrillation* (Mutiarasari, 2019). Tekanan darah tinggi/hipertensi akan menyebabkan perubahan pada pembuluh darah yang menyebabkan gangguan autoregulasi terhadap perubahan tekanan darah darah sistemik berupa kesulitan dalam kontraksi dan dilatasi, jika hal tersebut terjadi pada pembuluh darah di otak akan menyebabkan terjadinya *stroke* akibat iskemik jaringan otak maupun perdarahan (Razdiq and Imran, 2020).

2.1.2 Anatomi Fisiologi

1. Anatomi Otak



Gambar 2. 1 Ilustrasi Anatomi Otak
(Seeley's Anatomy Physiology, 2011)

Keterangan Gambar :

- | | |
|--------------------------------|----------------------|
| 1. Gyrus Presental | 11. Ganglia basalis |
| 2. Korteks Prefontal | 12. Paleoserebelum |
| 3. Area <i>Broca</i> | 13. Neoserebelum |
| 4. <i>Gyrus Postcentral</i> | 14. Arkiserebelum |
| 5. Korteks Visual Primer | 15. Mid Brain |
| 6. Korteks Visual Asosiatif | 16. Pons |
| 7. Korteks Auditori Primer | 17. Medula Oblongata |
| 8. Korteks Auditori Penghubung | |
| 9. Area <i>Wernicke</i> | |
| 10. Sistem Limbik | |

2. Tabel otak dan fungsinya

Bagian Otak	Fungsi
<i>Gyrus Presental</i>	Korteks motorik primer untuk aktivasi otot volunteer pada sisi kontralateral tubuh
Korteks Prefrontal	Mengendalikan emosi, berpikir abstrak, dan penilaian
<i>Area Broca</i>	Mengendalikan aspek motorik (ekspresif bicara) untuk hemisfer kiri
<i>Gyrus Postcentral</i>	Korteks sensorik primer mengintegrasikan sensasi dari sisi kontralateral tubuh untuk nyeri dan suhu, sentuhan, <i>proprioceptive</i>
Korteks Visual Primer	Menerima dan memproses stimulus visual dan korteks visual penghubung
Korteks Visual Asosiatif	Memberikan makna pada informasi visual dengan mengolah stimulus visual
Korteks Auditori Primer	Menerima dan mengolah stimulasi auditori, sangat penting untuk ingatan jangka panjang
Korteks Auditori Penghubung	Memproses stimulasi auditori
<i>Area Wernicke</i>	Mengendalikan aspek pemahaman (reseptif) bicara
Sistem Limbik	Berperan dalam pembentukan emosi
Ganglia Basalis	Membentuk sistem motorik penghubung yang disebut sistem ekstrapiramidal, penting dalam penyusunan rencana motorik dan penyesuaian gerakan
Paleoserebelum	Pemeliharaan potur dan pengendalian gerakan volunteer
Neoserebelum	Koordinasi halus gerakan volunteer
Arkiserebelum	Ekuilibrum dan pengaturan tonus otot
<i>Mid Brain</i>	Berisi jalur asenden dan desenden serta nuklei saraf kranial spesifik, penting untuk pengendalian motoric
<i>Pons</i>	Berisi nuklei untuk pengaturan pernafasan dan untuk saraf kranial V, VI, VII
<i>Medula Oblongata</i>	Mengatur pernafasan, jantung, dan pusat vasomotor, berisi nuklei untuk saraf kranial VIII, hingga XII

Tabel 2. 1 Anatomi Otak dan Fungsinya (Irimia, 2013)

2.1.3 Etiologi

Stroke non hemoragik terjadi pada pembuluh darah yang mengalami sumbatan sehingga menyebabkan berkurangnya aliran darah pada jaringan otak, *thrombosis* otak, aterosklerotik dan emboli serebral yang merupakan penyumbatan pembuluh darah yang timbul akibat pembentukan plak sehingga terjadi penyempitan pembuluh darah yang dikarenakan oleh penyakit jantung, diabetes, obesitas, kolesterol, merokok, stress, gaya hidup dan hipertensi (Mardiana *et al.*, 2021).

2.1.4 Patofisiologi

Stroke non hemoragik erat hubungannya dengan plak aterosklerosis yang dapat mengaktifkan mekanisme pembekuan darah sehingga terbentuk *trombus* yang dapat disebabkan karena hipertensi. *Trombus* dapat pecah dari dinding pembuluh darah dan akan terbawa sebagai *emboli* dalam aliran darah mengakibatkan terjadinya iskemia jaringan otak dan menyebabkan hilangnya fungsi otak secara akut/permanen pada area yang teralokasi (Mardiana *et al.*, 2021).

2.1.5 Tanda Gejala

Serangan untuk tipe *stroke* apapun akan menimbulkan defisit neurologis yang bersifat akut. Tanda gejala *stroke* menurut (Mutiarasari, 2019) :

1. Hemidefisit motorik
2. Hemidefisit sensorik
3. Penurunan kesadaran
4. Kelumpuhan nervus VII (*Fasialis*) dan nervus XII (*hipoglossus*) yang bersifat sentral

5. *Afasia* dan demensia
6. *Hemianopsia*
7. Defisit batang otak

2.1.6 Manifestasi Klinis

Tanda klinis khas pasien *stroke* adalah *hemiparesis/hemiplegia* motorik dan masalah sensorik bagian tubuh *kontralateral* terhadap sisi lesi di otak (Stokes dan Stack 2011).

2.2 Teknologi Intervensi Fisioterapi

Terapi latihan adalah metode utama digunakan untuk mengatasi mobilitasi fisik setelah kerusakan otak (Sullivan dalam Susanti, 2022). *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation* atau kontraksi rileksasi salah satu bentuk latihan kelenturan dengan peregangan yang dibantu oleh terapis saat kontraksi dan rileksasi. Teknik *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation* menawarkan keuntungan dan manfaat lebih luas dibanding metode-metode peregangan konvensional lainnya karena teknik *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation* membantu mengembangkan kekuatan otot dan daya tahan, stabilitas sendi, mobilitas kontrol *neuromuscular* dan koordinasi (Perdani *et al.*, 2021). *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation* ada 8 teknik utama (Perdani *et al.*, 2021) :

a. *Rhythmical Initiation*

Yakni teknik yang dipakai untuk agonis yang menggunakan gerakan gerakan pasif, aktif, dan tahanan. Caranya yakni terapis melakukan gerakan pasif, aktif, dan dengan tahanan. Caranya yaitu terapis melakukan gerakan pasif,

kemudian pasien melakukan gerakan aktif seperti gerakan pasif yang dilakukan terapis, gerakan selanjutnya diberikan tahanan, baik agonis maupun antagonis patron dapat dilakukan dalam waktu tidak sama.

b. *Repeated Contraction* (Repetisi Kontraksi)

Suatu teknik dimana gerakan isotonik untuk otot-otot agonis, yang setelah sebagian gerakan dilakukan *restretch* kontraksi diperkuat. Caranya dengan pasien bergerak pada arah diagonal, pada waktu gerakan dimana kekuatan otot mulai menurun, terapis memberikan *restretch*, pasien memberikan reaksi terhadap *restretch* dengan mempertinggi kontraksi, terapis memberikan tahanan pada reaksi kontraksi yang meninggi, kontraksi otot tidak pernah berhenti, dalam satu gerakan diagonal, *restretch* diberikan maksimal 4 kali.

c. *Stretch Reflek*

Yakni bentuk gerakan yang mempunyai efek fasilitasi terhadap otot-otot yang terulur. Caranya dengan panjangkan posisi badan (ini hanya dicapai dalam bentuk patron), tarik pelan pelan kemudian tarik dengan cepat (3 arah gerak) dan bangunkan *stretch reflek*, gerakan selanjutnya diteruskan dengan tahanan optimal, berdasar aba-aba pada waktu yang tepat.

d. *Combination Of Isotonic*

Yakni kombinasi kontraksi dari gerak isotonik antara konsentrik dan eksentrik dari agonis patron (tanpa kontraksi berhenti) dengan pelan-pelan.

e. *Timing For Emphasis*

Yakni bentuk gerakan dimana bagian yang lemah dari gerakan mendapat ekstra stimulasi bagian yang lebih kuat. Caranya dengan pada suatu patron gerak, bagian yang kuat ditahan dan bagian yang lemah dibiarkan bergerak.

f. *Hold Relax*

Yakni suatu teknik dimana kontraksi isometrik mempengaruhi otot antagonis yang mengalami pemendekan, yang akan diikuti dengan hilang/kurangnya ketegangan dari otot-otot tersebut.

g. *Contra Relax*

Yakni suatu teknik dimana diberikan kontraksi isotonik secara optimal pada otot-otot antagonis yang mengalami pemendekan. Caranya dengan gerakan pasif/aktif pada patron gerak agonis sampai batas gerak. Pasien diminta mengkontraksikan secara isotonik dari otot-otot antagonis yang mengalami pemendekan.

h. *Slow Reversal*

Teknik dimana kontraksi isotonik dilakukan bergantian antara otot agonis dan antagonis tanpa terjadi pengendoran otot.



Gambar 2. 2 *Pattern D1 Flexi* (Ekstremitas Atas)



Gambar 2. 3 *Pattern D1 Ekstensi* (Ekstremitas Atas)



Gambar 2. 4 *Pattern D2 Flexi* (Ekstremitas Atas)



Gambar 2. 5 *Pattern D2 Ekstensi* (Ekstremitas Atas)



Gambar 2. 6 *Pattern D1 Flexi* (Ekstremitas Bawah)



Gambar 2. 7 *Pattern D1 Ekstensi* (Ekstremitas Bawah)



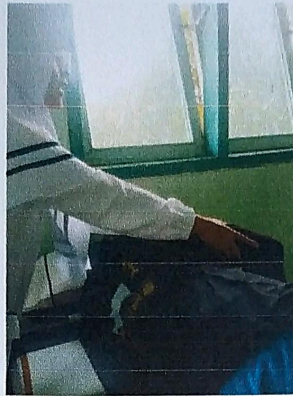
Gambar 2. 8 *Pattern D2 Flexi* (Ekstremitas Bawah)



Gambar 2. 9 *Pattern D2 Ekstensi* (Ekstremitas Bawah)



Gambar 2. 10 *Pattern Posterior Elevasi* (Scapula)



Gambar 2. 11 *Pattern Anterior Depresi (Scapula)*



Gambar 2. 12 *Pattern Anterior Elevasi (Scapula)*



Gambar 2. 13 *Pattern Posterior Depresi (Scapula)*



Gambar 2. 14 *Pattern Posterior Elevasi (Pelvic)*



Gambar 2. 15 *Pattern Anterior Depresi (Pelvic)*

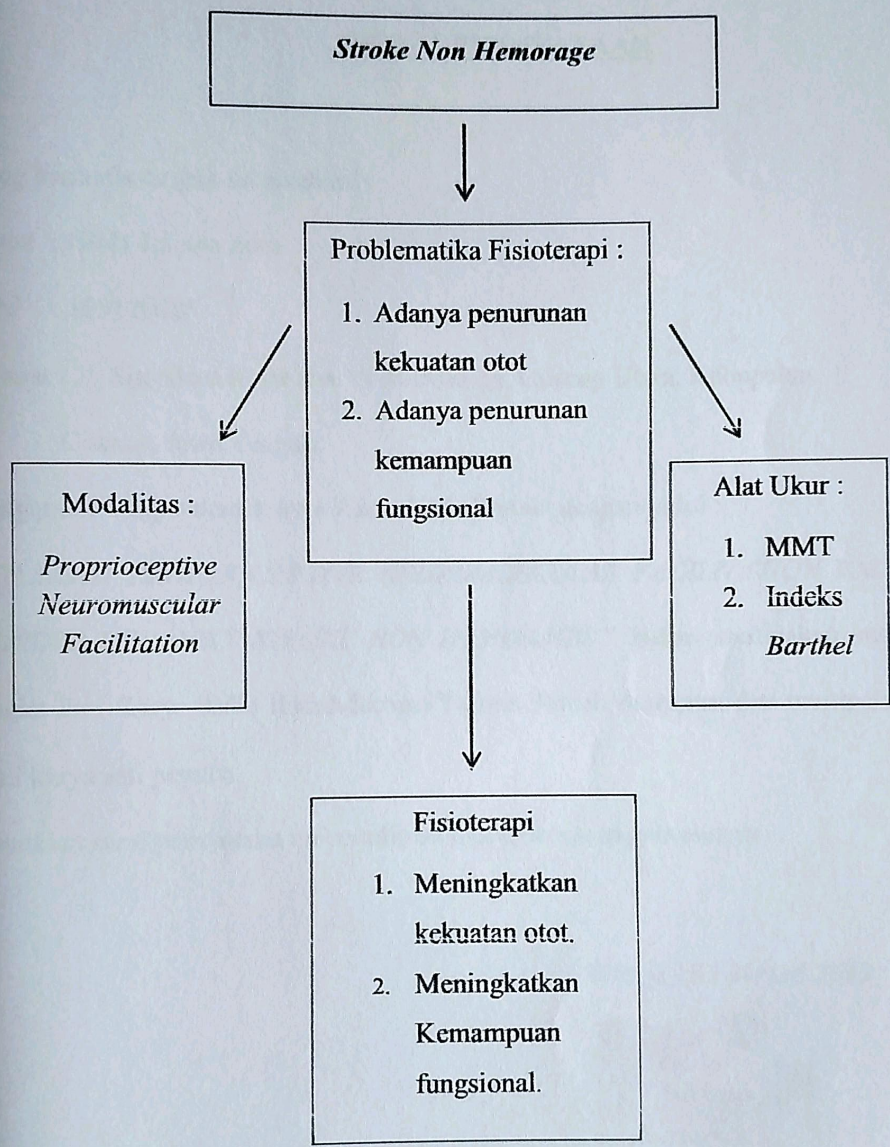


Gambar 2. 16 *Pattern Anterior Elevasi (Pelvic)*



Gambar 2. 17 *Pattern Posterior Depresi (Pelvic)*

2.3 Kerangka Berpikir



Gambar 2. 18 Kerangka Berpikir

2.4 Keaslian Penelitian

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Hilda Juliana Zein

NIM : 109120025

Alamat : Jl. Singalaut Rt.04 Rw.12 Mertasinga, Cilacap Utara, Kabupaten
Cilacap, Jawa Tengah.

Dengan ini menyatakan bahwa Karya Tulis Ilmiah dengan judul :

“APLIKASI *PROPRIOCEPTIVE NEUROMUSCULAR FACILITATION* PADA
KONDISI RIWAYAT *STROKE NON HEMORAGE* ” bukan merupakan suatu
plagiat dari Karya Tulis Ilmiah/Skripsi/Tulisan Ilmiah manapun dan merupakan
hasil karya asli penulis.

Demikian surat pernyataan ini penulis buat dengan sebenar-benarnya.

Cilacap, 28 Februari 2023



HILDA JULIANA ZEIN