

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Stroke

2.1.1 Pengertian Stroke

Stroke merupakan suatu kondisi neurologis yang ditandai oleh onset mendadak defisit neurologis fokal yang disebabkan oleh gangguan pada vaskularisasi otak, retina, atau medula spinalis akibat penyakit serebrovaskular yang mendasarinya (Lui et al., 2025). Menurut definisi yang dikeluarkan oleh *American Heart Association* (AHA) tahun 2013, stroke didefinisikan sebagai kondisi kerusakan permanen pada otak, medula spinalis, atau sel retina akibat disfungsi vaskular berdasarkan bukti patologis atau pencitraan, dengan ada atau tidaknya gejala klinis (Řasová et al., 2024). *World Health Organization* (WHO) secara klasik mendefinisikan stroke sebagai defisit neurologis yang disebabkan oleh gangguan serebrovaskular yang berlangsung lebih dari 24 jam atau menyebabkan kematian dalam waktu tersebut tanpa penyebab lain yang jelas selain asal vaskular (Tadi & Lui, 2023).

Berdasarkan berbagai pengertian di atas, dapat disimpulkan bahwa stroke adalah kondisi gangguan neurologis yang terjadi secara mendadak akibat gangguan aliran darah pada otak, retina, atau medula spinalis, sehingga menyebabkan kerusakan jaringan saraf dan munculnya defisit neurologis, yang dapat bersifat sementara maupun permanen.

2.1.2 Klasifikasi Stroke

Stroke diklasifikasikan menjadi dua tipe utama berdasarkan mekanisme patofisiologisnya, yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik.

1. Stroke Iskemik

Stroke iskemik merupakan tipe stroke yang paling sering ditemukan, yakni mencakup sekitar 80-87% dari seluruh kasus stroke di seluruh dunia (Řasová et al., 2024). Stroke iskemik terjadi ketika aliran darah ke suatu area otak mengalami obstruksi sehingga jaringan otak tidak mendapatkan oksigen dan glukosa yang cukup untuk mempertahankan fungsi metabolik normalnya. Berdasarkan sistem klasifikasi TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*), stroke iskemik dibagi menjadi beberapa subtype, yaitu: (1) stroke trombotik arteri besar, yang terjadi akibat aterosklerosis dan penyempitan lumen pembuluh darah besar seperti arteri karotis interna atau arteri serebri media; (2) stroke kardioemboli, yang terjadi akibat embolus yang berasal dari jantung seperti pada kasus fibrilasi atrium; (3) stroke lakunar, yang terjadi akibat oklusi pembuluh darah kecil penetrating yang menyebabkan infark kecil berdiameter kurang dari 1 cm di daerah subkortikal; (4) stroke dari etiologi lain yang dapat ditentukan; dan (5) stroke kriptogenik atau tidak diketahui penyebabnya (Lui et al., 2025).

2. Stroke Hemoragik

Stroke hemoragik terjadi akibat pecahnya pembuluh darah otak sehingga darah mengalir masuk ke dalam jaringan otak (perdarahan intraserebral/ICH) atau ke dalam ruang subaraknoid (perdarahan

subarakhnoid/SAH). Meskipun hanya mencakup sekitar 10-15% dari total kasus stroke, stroke hemoragik memiliki angka mortalitas yang jauh lebih tinggi dibandingkan stroke iskemik. Penyebab tersering stroke hemoragik adalah hipertensi kronis yang menyebabkan degenerasi dinding arteriol dan pembentukan mikroaneurisma Charcot-Bouchard, yang kemudian dapat ruptur dan menyebabkan perdarahan intraparenkim otak (Unnithan & Das, 2025).

2.1.3 Etiologi dan Faktor Risiko Stroke

Etiologi stroke sangat dipengaruhi oleh jenis stroke yang terjadi. Pada stroke iskemik, faktor etiologi utama meliputi aterosklerosis yang dipicu oleh hipertensi, hiperlipidemia, dan diabetes mellitus; pembentukan trombus akibat penyakit jantung seperti fibrilasi atrium; serta kondisi hiperkoagulabilitas darah. Pada stroke hemoragik, etiologi utamanya adalah hipertensi tidak terkontrol yang menyebabkan kerusakan dinding pembuluh darah kecil otak, diikuti oleh malformasi vaskular, penggunaan antikoagulan, dan angiopati amiloid serebral pada populasi lansia (Unnithan & Das, 2025).

Faktor risiko stroke dapat dibagi menjadi dua kelompok besar, yaitu faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi dan faktor risiko yang dapat dimodifikasi. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi meliputi usia lanjut, jenis kelamin laki-laki, ras atau etnis tertentu, riwayat stroke keluarga, dan riwayat penyakit jantung bawaan. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi meliputi hipertensi (yang merupakan faktor risiko paling dominan), diabetes mellitus, penyakit jantung terutama fibrilasi atrium, hiperlipidemia, obesitas, merokok, konsumsi alkohol berlebihan, kurang aktivitas fisik, dan diet yang tidak sehat (Feigin et al., 2025). Data *Global Burden*

of Disease 2021 menunjukkan bahwa 69% dari seluruh beban stroke global dapat dikaitkan dengan faktor risiko metabolik, 37% dengan faktor risiko lingkungan, dan 35% dengan faktor risiko perilaku (Feigin, 2024).

2.1.4 Patofisiologi Stroke

Pemahaman mengenai patofisiologi stroke sangat penting dalam menentukan pendekatan terapi yang tepat. Pada stroke iskemik, obstruksi aliran darah otak memicu serangkaian kaskade iskemik yang terjadi secara sekuensial. Dalam hitungan menit setelah terjadi iskemia, sel-sel otak di area inti infark (*ischemic core*) mengalami kegagalan energi seluler akibat kekurangan oksigen dan glukosa, yang menyebabkan gangguan pada pompa $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPase}$, depolarisasi membran, dan influks masif ion Ca^{2+} ke dalam sel (Řasová et al., 2024).

Peningkatan kalsium intraseluler yang tidak terkendali ini mengaktifkan berbagai enzim proteolitik, lipase, dan endonuklease yang berujung pada kematian sel secara nekrosis. Sekitar area inti infark terdapat zona penumbra iskemik, yaitu area otak yang mengalami gangguan fungsi tetapi masih memiliki metabolisme yang cukup untuk mempertahankan integritas membran sel. Zona penumbra ini merupakan target utama dari intervensi terapeutik akut karena sel-sel di area ini masih berpotensi untuk diselamatkan jika aliran darah dipulihkan secara segera. Seiring berjalannya waktu, zona penumbra akan berprogresi menjadi inti infark jika perfusi tidak dipulihkan (Řasová et al., 2024). Selain mekanisme eksitotoksisitas, proses stres oksidatif melalui pembentukan reactive oxygen species (ROS) dan neuroinflammasi yang melibatkan aktivasi sel mikroglia, astrosit, dan infiltrasi sel

imun juga berkontribusi secara signifikan terhadap kerusakan jaringan otak pada stroke iskemik (Maida et al., 2024).

Pada stroke hemoragik, perdarahan yang terjadi di dalam atau di sekitar jaringan otak menyebabkan kerusakan melalui dua mekanisme utama: pertama, efek massa langsung dari hematoma yang menekan dan merusak jaringan otak di sekitarnya; dan kedua, peningkatan tekanan intrakranial akibat ekspansi hematoma yang dapat menyebabkan herniasi otak (Unnithan & Das, 2025).

2.1.5 Manifestasi Klinis Stroke

Manifestasi klinis stroke sangat bervariasi tergantung pada lokasi dan luas area otak yang mengalami gangguan perfusi. Secara umum, gejala stroke yang paling dikenal dapat dirangkum menggunakan akronim FAST (*Face drooping, Arm weakness, Speech difficulty, Time to call emergency*). Kelemahan wajah pada satu sisi, ketidakmampuan mengangkat salah satu lengan, dan kesulitan berbicara adalah tanda-tanda khas yang harus segera dikenali oleh masyarakat maupun tenaga kesehatan (Tadi & Lui, 2023).

Pada stroke yang melibatkan arteri serebri media, manifestasi yang paling sering ditemukan adalah hemiparesis kontralateral terutama pada ekstremitas atas, hemihipestesia, dan afasia (jika hemisfer dominan yang terkena). Stroke yang melibatkan arteri serebri anterior lebih banyak memengaruhi ekstremitas bawah, sementara stroke di sirkulasi posterior dapat menyebabkan ataksia, vertigo, diplopia, dan gangguan menelan (Lui et al., 2025). Dari sudut pandang keperawatan rehabilitasi, hemiparesis ekstremitas atas merupakan manifestasi yang paling sering

memerlukan intervensi aktif karena berdampak langsung pada kemampuan pasien dalam melakukan aktivitas sehari-hari secara mandiri.

2.1.6 Komplikasi Stroke

Stroke dapat menimbulkan berbagai komplikasi baik dalam fase akut maupun jangka panjang. Komplikasi akut meliputi edema serebri, transformasi hemoragik, kejang, aspirasi dan pneumonia, infeksi saluran kemih, deep vein thrombosis (DVT), dan dekubitus akibat imobilisasi (Tadi & Lui, 2023). Sementara itu, komplikasi jangka panjang yang paling signifikan adalah kecacatan permanen yang meliputi hemiparesis atau hemiplegia, spastisitas otot, kontraktur sendi, depresi pasca-stroke, demensia vaskular, dan penurunan kualitas hidup secara menyeluruh (Yazıcı & Genç, 2024). Kelemahan otot ekstremitas atas yang tidak ditangani secara adekuat dapat berkembang menjadi atrofi otot akibat disuse dan spastisitas yang semakin membatasi fungsi gerak pasien.

2.1.7 Tatalaksana Stroke

Tatalaksana stroke secara komprehensif mencakup penanganan fase akut dan penanganan rehabilitatif jangka panjang. Pada fase akut, tatalaksana farmakologis stroke iskemik yang menjadi standar baku adalah pemberian recombinant tissue plasminogen activator (rtPA) atau alteplase intravena dalam jendela waktu 4,5 jam sejak onset gejala, dengan tujuan melarutkan trombus dan memulihkan perfusi ke area penumbra sebelum terjadi infark ireversibel (Lui et al., 2025). Terapi mekanik melalui trombektomi endovaskular direkomendasikan untuk pasien stroke iskemik dengan oklusi pembuluh darah besar dalam jendela waktu hingga 24 jam pada kasus tertentu. Antiplatelet seperti aspirin diberikan dalam 24-

48 jam setelah stroke iskemik untuk mencegah rekurensi, sementara antikoagulan seperti warfarin atau antikoagulan oral baru (NOAC) direkomendasikan untuk pencegahan sekunder pada stroke kardioembolik.

Pada stroke hemoragik, tatalaksana utama berfokus pada manajemen tekanan darah yang agresif untuk mencegah ekspansi hematoma, koreksi koagulopati, manajemen tekanan intrakranial, serta pencegahan komplikasi sistemik (Unnithan & Das, 2025). Intervensi bedah seperti kraniotomi evakuasi hematoma atau kraniotomi dekompresi dipertimbangkan pada kasus-kasus tertentu berdasarkan lokasi dan volume perdarahan.

Di luar fase akut, rehabilitasi merupakan komponen tatalaksana yang tidak terpisahkan dari manajemen stroke. Program rehabilitasi melibatkan tim multidisiplin yang terdiri dari dokter spesialis saraf, dokter rehabilitasi medik, fisioterapis, terapis okupasi, ahli patologi wicara, psikolog, dan perawat rehabilitasi. Dalam konteks rehabilitasi motorik ekstremitas atas, berbagai modalitas intervensi telah terbukti efektif, termasuk latihan ROM (*Range of Motion*), terapi latihan resistansi progresif, *constraint-induced movement therapy* (CIMT), stimulasi listrik fungsional (FES), dan terapi genggam bola karet sebagai modalitas non-farmakologis yang sederhana dan mudah diimplementasikan (Palimeris et al., 2022).

2.2 Konsep Kekuatan Otot

2.2.1 Definisi Kekuatan Otot

Kekuatan otot (*muscle strength*) didefinisikan sebagai kemampuan maksimal otot atau sekelompok otot untuk menghasilkan gaya atau torsi guna

melawan suatu tahanan atau beban dalam satu kontraksi volunter yang penuh (McCuller et al., 2023). Kekuatan otot adalah kemampuan otot atau kelompok otot untuk menghasilkan gaya atau tegangan maksimal saat melakukan kontraksi, baik secara statis maupun dinamis, yang digunakan untuk menggerakkan, mempertahankan posisi tubuh, serta melawan beban eksternal dalam aktivitas fungsional sehari-hari (Choi et al., 2024).

2.2.2 Mekanisme Kerja Otot Rangka

Otot rangka merupakan organ kontraktil yang tersusun atas berkas-berkas serabut otot (*myofibers*), yang masing-masing mengandung miofibril sebagai unit fungsional dasar kontraksi. Setiap miofibril tersusun dari unit-unit berulang yang disebut sarkomer, yaitu segmen antara dua garis Z yang berisi filamen tebal (miosin) dan filamen tipis (aktin) yang tersusun secara teratur dan saling tumpang tindih (Pham & Puckett, 2023).

Kontraksi otot diinisiasi oleh impuls saraf yang berjalan melalui motor neuron dan dihantarkan ke membran serabut otot melalui taut neuromuskular dengan perantaraan neurotransmitter asetilkolin. Proses kontraksi otot berlangsung melalui mekanisme yang dikenal sebagai *excitation-contraction coupling*. Potensial aksi yang terbentuk pada sarkolema menjalar ke dalam tubulus transversal (T-tubules), yang kemudian mengaktifkan reseptor dihidropiridin di membran T-tubules. Aktivasi ini secara mekanik membuka reseptor rianodine pada retikulum sarkoplasma, sehingga ion Ca^{2+} dilepaskan ke dalam sitoplasma. Ion Ca^{2+} yang meningkat berikatan dengan troponin C pada filamen tipis, menyebabkan

perubahan konformasi troponin-tropomiosin sehingga tempat pengikatan aktin terekspos untuk miosin (Pham & Puckett, 2023).

Kepala miosin kemudian berikatan dengan aktin membentuk jembatan silang (*cross-bridge*), dan dengan menggunakan energi dari hidrolisis ATP, kepala miosin bergerak dan menarik filamen aktin sehingga sarkomer memendek dan terjadilah kontraksi otot yang dikenal sebagai mekanisme sliding filament. Kekuatan kontraksi otot secara keseluruhan merupakan penjumlahan dari dua mekanisme regulasi yang bekerja bersamaan, yaitu: (1) rekrutmen unit motorik, yakni penambahan jumlah unit motorik yang aktif secara bersamaan; dan (2) summasi frekuensi (*rate coding*), yakni peningkatan frekuensi impuls yang dikirimkan ke unit motorik yang sudah aktif. Sesuai dengan prinsip Henneman (*size principle*), unit motorik kecil yang terdiri dari serabut otot tipe I (*slow-twitch*) direkrut terlebih dahulu pada intensitas kontraksi rendah, diikuti oleh unit motorik yang lebih besar dengan serabut tipe II (*fast-twitch*) ketika kontraksi yang lebih kuat diperlukan. Semakin banyak unit motorik yang direkrut, semakin besar kekuatan kontraksi yang dihasilkan oleh otot tersebut (McCuller et al., 2023).

2.2.3 Mekanisme Penurunan Kekuatan Otot pada Pasien Stroke

Penurunan kekuatan otot pada pasien stroke, terutama pada sisi ekstremitas atas yang paresis, terjadi melalui beberapa mekanisme yang saling berkaitan. Mekanisme utama adalah gangguan pada traktus kortikospinal yang merupakan jalur desenden utama untuk transmisi impuls motorik volunter dari korteks motorik primer di lobus frontalis menuju motor neuron di medula spinalis. Ketika stroke merusak area motor korteks atau traktus kortikospinal, sinyal motorik yang dikirim

ke motor neuron dan selanjutnya ke otot-otot ekstremitas atas menjadi berkurang atau terhenti sama sekali, sehingga kemampuan untuk merekrut unit motorik menurun secara signifikan (Qi et al., 2024).

Penurunan kekuatan otot pada stroke juga diakibatkan oleh perubahan patofisiologis pada otot itu sendiri. Kondisi *disuse* yang berkepanjangan mengakibatkan atrofi otot melalui peningkatan ekspresi gen pro-atrofik seperti MAFbx/Atrogin-1 dan MuRF1, penurunan sintesis protein otot, serta perubahan komposisi tipe serabut otot ke arah peningkatan proporsi serabut tipe I dan penurunan serabut tipe II. Perubahan komposisi serabut ini berdampak pada penurunan kemampuan otot untuk menghasilkan kontraksi yang kuat dan cepat (Qi et al., 2024).

Faktor lain yang berkontribusi terhadap penurunan kekuatan otot adalah spastisitas yang timbul akibat lepasnya inhibisi supraspinal terhadap refleks regang di tingkat medula spinalis. Spastisitas yang tidak ditangani dengan baik akan menyebabkan kekakuan otot, kontraktur, dan semakin membatasi kemampuan pasien untuk melakukan gerakan motorik yang halus dan terkoordinasi. Secara simultan, gangguan sensoris yang kerap menyertai stroke juga memperburuk pemulihan motorik karena input aferen dari mekanoreseptor otot (muscle spindle) dan tendon (Golgi tendon organ) yang memberikan umpan balik proprioseptif ke pusat motor otak menjadi terganggu (Borstad et al., 2022).

2.2.4 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kekuatan Otot

Kekuatan otot dipengaruhi oleh berbagai faktor baik intrinsik maupun ekstrinsik, sebagai berikut.

1. Usia: Kekuatan otot mencapai puncaknya pada usia 20-30 tahun dan secara bertahap mengalami penurunan seiring bertambahnya usia (sarkopenia). Penurunan kekuatan otot pada lansia terjadi akibat berkurangnya massa otot, penurunan jumlah unit motorik fungsional, dan penurunan kapasitas rekrutmen motor neuron (McCuller et al., 2023).
2. Jenis Kelamin: Laki-laki umumnya memiliki kekuatan otot absolut yang lebih besar dibandingkan perempuan, terutama akibat perbedaan dalam massa otot dan kadar testosterone, akan tetapi jika kekuatan diukur relatif terhadap massa otot, perbedaannya menjadi lebih kecil (Gash et al., 2023).
3. Aktivitas Fisik dan Latihan: Latihan resistansi secara teratur merangsang hipertrofi otot melalui peningkatan sintesis protein miofibrilar dan rekrutmen unit motoric, sedangkan imobilisasi atau inaktivitas menyebabkan atrofi otot dan penurunan kekuatan secara progresif (McCuller et al., 2023).
4. Status Nutrisi: Kecukupan asupan protein merupakan faktor kritis dalam mempertahankan dan meningkatkan massa otot. Defisiensi protein, vitamin D, dan mineral tertentu berkaitan dengan penurunan kekuatan otot (Qi et al., 2024).
5. Kondisi Neurologis: Gangguan pada sistem saraf pusat seperti stroke, cedera medula spinalis, dan penyakit neurodegeneratif secara langsung menurunkan kemampuan motor neuron untuk merekrut unit motorik, sehingga kekuatan otot menurun secara signifikan (Pham & Puckett, 2023).
6. Motivasi dan Status Psikologis: Faktor motivasi, nyeri, kecemasan, dan depresi dapat memengaruhi upaya volunter maksimal pasien saat melakukan pengukuran atau latihan kekuatan otot (Řasová et al., 2024).

2.2.5 Pengukuran Kekuatan Otot

Skala *Medical Research Council* (MRC) untuk kekuatan otot merupakan metode yang paling banyak digunakan dan diterima secara klinis untuk menilai kekuatan otot. Metode ini dilakukan dengan menguji otot-otot utama pada ekstremitas atas dan bawah melawan tahanan pemeriksa, kemudian memberikan skor kekuatan pasien dalam skala 0 hingga 5 menurut Naqvi et al (2025) sebagai berikut :

1. Skala 0: Tidak ada aktivasi otot
2. Skala 1: Aktivasi otot sangat ringan (kedutan), tanpa mencapai rentang gerak penuh
3. Skala 2: Aktivasi otot dengan gaya gravitasi dihilangkan, mencapai rentang gerak penuh
4. Skala 3: Aktivasi otot melawan gravitasi, dengan rentang gerak penuh
5. Skala 4: Aktivasi otot melawan resistensi ringan, dengan rentang gerak penuh
6. Skala 5: Aktivasi otot melawan resistensi penuh dari pemeriksa, dengan rentang gerak penuh

Dalam pemeriksaan neurologis, uji kekuatan otot digunakan untuk menilai fungsi saraf spinal melalui pemeriksaan miotom, yaitu kelompok otot yang dipersarafi oleh satu akar saraf spinal tertentu. Pemeriksaan ini memberikan gambaran status motorik dari saraf spinal yang terkait. Miotom untuk menilai fungsi motorik saraf C3 hingga T1 mencakup otot abduktor bahu, fleksor siku, ekstensor siku, ekstensor pergelangan tangan, fleksor jari, serta otot intrinsik

tangan. Miotom untuk saraf L1 hingga S1 mencakup fleksor panggul, ekstensor lutut, dorsifleksor kaki, ekstensor ibu jari kaki, serta otot plantar fleksor.

Penilaian miotom membantu klinisi mendeteksi cedera saraf tulang belakang atau akar saraf serta mendukung diagnosis dan penanganan gangguan neuromuskular. Otot juga dapat diuji untuk menilai saraf perifer tertentu, misalnya otot abduktor ibu jari untuk saraf median dan otot abduktor digiti minimi untuk saraf ulnaris. Pemeriksaan kekuatan otot memberikan informasi penting dalam penegakan diagnosis banding. Kelemahan akibat radikulopati C8–T1 dapat dibedakan dari neuropati ulnaris dengan menilai kekuatan otot intrinsik tangan tertentu, seperti abduktor pollicis brevis dan opponens pollicis. Kelemahan pada otot ini biasanya mengarah pada radikulopati C8–T1, sedangkan kekuatan yang masih baik lebih mengarah pada neuropati ulnaris (Naqvi et al., 2025).

2.3 Terapi Genggam Bola Bergerigi (*Textured/Ragged Ball Therapy*)

2.3.1 Definisi Terapi Genggam Bola Bergerigi

Terapi genggam bola bergerigi (*textured ball grip therapy* atau *ragged rubber ball therapy*) adalah suatu intervensi rehabilitasi non-farmakologis yang dilakukan dengan cara menggenggam, menekan, dan melepaskan bola karet yang memiliki permukaan tidak rata atau bertekstur (bergerigi) secara berulang dan teratur menggunakan tangan yang mengalami kelemahan akibat stroke. Bola bergerigi dalam konteks terapi ini adalah bola karet elastis yang memiliki tonjolan-tonjolan atau tekstur kasar di permukaan luarnya, sehingga menghasilkan stimulasi taktil yang lebih intens dibandingkan bola dengan permukaan halus ketika digenggam oleh tangan pasien (Syamsuddin et al., 2024). Terapi ini bertujuan untuk

meningkatkan kekuatan otot tangan, meningkatkan koordinasi motorik halus, menstimulasi mekanoreseptor kulit, dan mendorong reorganisasi kortikal melalui mekanisme neuroplastisitas (Rahmawati et al., 2021).



Gambar 2. 1 Bola Bergerigi

2.3.2 Mekanisme Terapi Genggam Bola Bergerigi dalam Meningkatkan Kekuatan Otot

Mekanisme kerja terapi genggam bola bergerigi dalam meningkatkan kekuatan otot ekstremitas atas pada pasien stroke melibatkan beberapa jalur neurofisiologis yang saling terintegrasi. Permukaan bergerigi menghasilkan stimulus taktil mekanis yang mengaktifkan berbagai mekanoreseptor kutaneus di telapak tangan secara lebih luas dibandingkan permukaan halus, meliputi korpuskel Julissner, ujung Merkel, korpuskel Pacini, dan ujung Ruffini, yang secara bersama-sama menghasilkan aliran input aferen yang lebih kaya menuju korteks somatosensorik (Zhang et al., 2023). Input aferen tersebut dihantarkan melalui serabut saraf A β menuju korteks somatosensorik primer (S1), yang kemudian secara langsung memodulasi eksitabilitas korteks motorik primer (M1) melalui jalur sensorimotorik yang erat, sehingga memfasilitasi output motorik ke otot-otot lengan. Latihan yang dilakukan secara berulang merangsang proses neuroplastisitas melalui mekanisme *long-term potentiation* (LTP), peningkatan ekspresi *brain-*

derived neurotrophic factor (BDNF), dan reorganisasi peta representasi motorik di korteks, di mana stimulasi dari permukaan bergerigi diyakini menghasilkan drive neuroplastisitas yang lebih kuat dibandingkan permukaan halus (Borstad et al., 2022). Otot-otot fleksor jari dan otot intrinsik tangan melakukan kontraksi melawan resistansi elastis bola secara berulang saat menggenggam bola, sehingga merangsang adaptasi neuromuskular berupa peningkatan rekrutmen unit motorik, peningkatan frekuensi impuls, dan hipertrofi serabut otot yang secara kolektif meningkatkan kekuatan genggam tangan secara progresif (McCuller et al., 2023).

2.3.3 Prosedur Pelaksanaan Terapi Genggam Bola Bergerigi

Prosedur pelaksanaan terapi genggam bola bergerigi pada pasien stroke berdasarkan penelitian (Christaputri & Anam, 2023; Rahmawati et al., 2021; Syamsuddin et al., 2024) dilakukan sebagai berikut :

1. Pasien diposisikan duduk atau berbaring dengan posisi lengan yang paresis dalam posisi nyaman dan diletakkan di atas permukaan datar
2. Bola karet bergerigi yang telah dipersiapkan ditempatkan pada telapak tangan pasien yang mengalami kelemahan
3. Pasien diinstruksikan untuk menggenggam bola sekuat yang dapat dilakukan, menahan selama 3-5 detik, kemudian melepaskan genggaman secara perlahan
4. Gerakan menggenggam dan melepaskan ini diulangi secara ritmis sesuai dengan protokol yang telah ditentukan
5. Selama latihan, perawat atau pendamping memastikan posisi yang benar dan memberikan umpan balik verbal untuk memotivasi pasien

6. Kekuatan otot diukur sebelum dan sesudah intervensi menggunakan skala MRC.
7. Durasi 7-15 menit per sesi dengan frekuensi 1-2 kali per hari selama 4-7 hari

2.4 Terapi Genggam Bola Halus (*Smooth Ball Therapy*)

2.4.1 Definisi Terapi Genggam Bola Halus

Terapi genggam bola halus (*smooth ball grip therapy*) adalah intervensi rehabilitasi non-farmakologis yang menggunakan bola karet atau bahan elastis lainnya dengan permukaan yang rata dan halus (tidak bertekstur) sebagai media latihan menggenggam untuk melatih kekuatan otot tangan pada pasien stroke (Christaputri & Anam, 2023). Bola halus memberikan stimulasi taktil yang lebih seragam dan merata pada seluruh permukaan telapak tangan dibandingkan bola bergerigi, karena tidak memiliki tonjolan yang mengaktifkan secara selektif tipe-tipe mekanoreseptor tertentu. Meskipun memberikan stimulasi sensoris yang lebih sederhana, terapi genggam bola halus tetap memberikan manfaat rehabilitatif melalui latihan resistansi pada otot-otot genggam tangan dan stimulasi proprioseptif umum (Syamsuddin et al., 2024).



Gambar 2. 2 Bola Halus

2.4.2 Mekanisme Terapi Genggam Bola Halus dalam Meningkatkan Kekuatan Otot

Mekanisme kerja terapi genggam bola halus dalam meningkatkan kekuatan otot berjalan melalui jalur neurofisiologis yang serupa dengan bola bergerigi, namun dengan intensitas stimulasi sensoris yang lebih rendah. Permukaan bola halus menghasilkan tekanan yang merata pada seluruh telapak tangan, sehingga terutama mengaktivasi korpuskel Pacini dan ujung Ruffini tanpa menghasilkan stimulus taktil diskriminatif seperti yang dihasilkan oleh tonjolan permukaan bergerigi, yang berakibat pada aliran aferen somatosensori menuju korteks somatosensorik dengan variabilitas dan intensitas yang lebih rendah (Zhang et al., 2023). Mekanisme utama peningkatan kekuatan otot pada terapi ini tetap bertumpu pada latihan resistansi isometrik dan isotonik otot-otot fleksor jari dan otot intrinsik tangan, yang secara berulang melawan tahanan elastis bola dan menginduksi adaptasi neuromuskular berupa peningkatan rekrutmen unit motorik serta hipertrofi serabut otot (McCuller et al., 2023). *Muscle spindle* pada otot-otot tangan juga merekam perubahan panjang otot selama genggaman dan mengirimkan umpan balik proprioseptif ke korteks somatosensorik dan serebelum untuk memodulasi program motorik (Borstad et al., 2022).

2.4.3 Perbedaan Mekanistik antara Bola Bergerigi dan Bola Halus

Perbedaan mendasar antara kedua jenis bola terapi ini terletak pada kualitas dan kuantitas stimulasi sensoris taktil yang dihasilkan. Bola bergerigi menghasilkan stimulasi multimodal yang mengaktifkan spektrum mekanoreseptor yang lebih luas (termasuk korpuskel Julissner dan ujung Merkel yang sangat sensitif terhadap

tekstur dan diskriminasi dua titik), sehingga menghasilkan input aferen yang lebih kaya, beragam, dan intens menuju korteks somatosensorik dan motor. Sementara bola halus menghasilkan stimulasi yang lebih homogen dan terbatas, terutama dari tekanan merata yang mengaktifkan korpuskel Pacini dan ujung Ruffini. Perbedaan dalam kualitas input aferen ini secara teoritis berdampak pada perbedaan dalam derajat modulasi eksitabilitas korteks motorik, kekuatan drive neuroplastisitas, dan pada akhirnya perbedaan dalam laju dan besarnya peningkatan kekuatan otot yang dihasilkan (Zhang et al., 2023).

2.5 Analisa Jurnal yang Relevan

Tabel 2. 1 Jurnal Penelitian yang Relevan

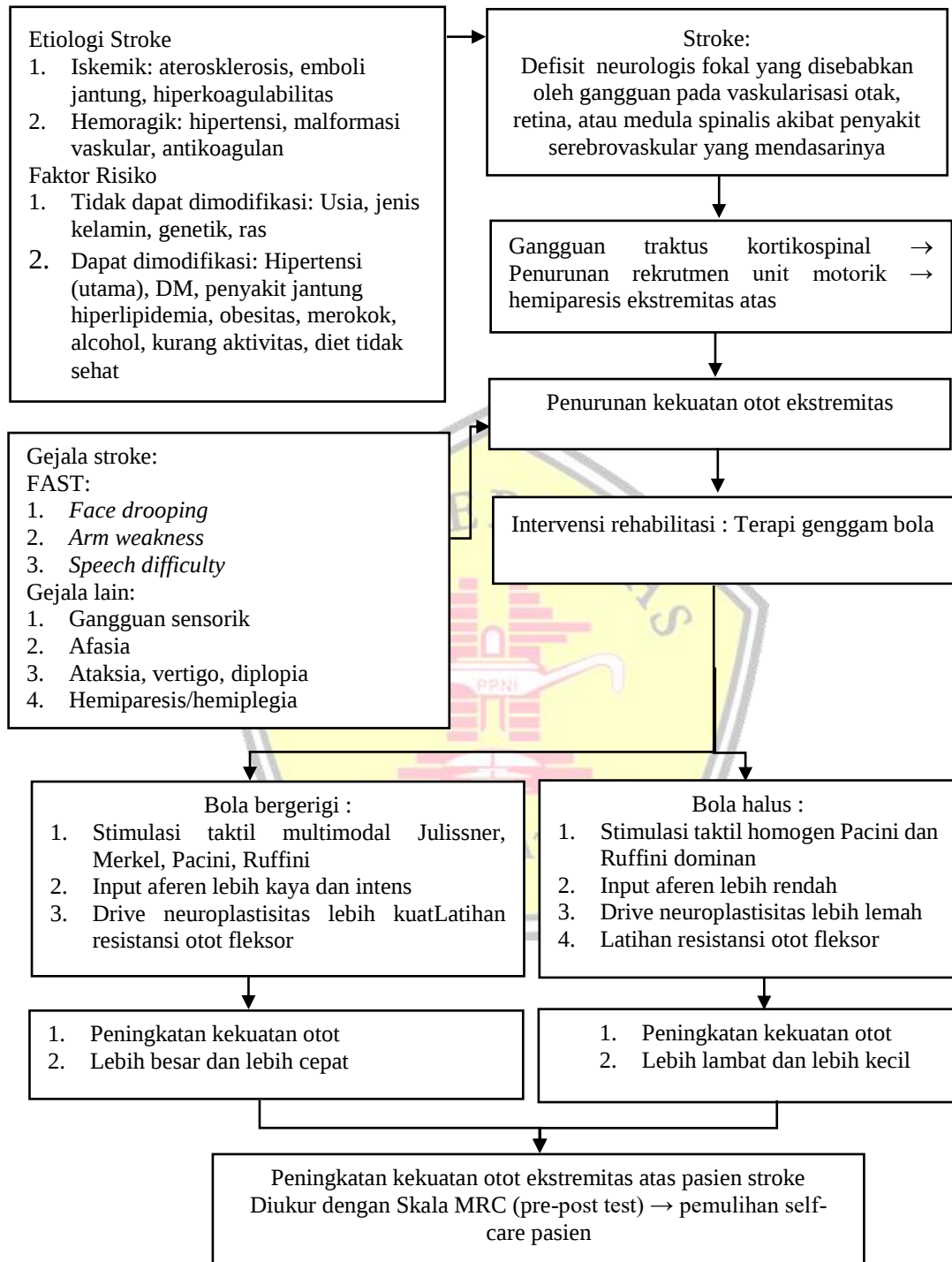
No	Judul & Penulis	Tujuan Penelitian	Metode Penelitian	Hasil Penelitian	Kesimpulan
1.	Christaputri & Anam (2023) Perbandingan Implementasi Terapi Genggam Bola Karet Bergerigi dan Tidak Bergerigi pada Pasien Stroke Nonhemoragik terhadap Peningkatan Kekuatan Motorik Ekstremitas Atas Ners Muda, 4(3), 351–357 doi: 10.26714/nm.v4i3.13518	Membandingkan terapi genggam bola bergerigi vs tidak bergerigi terhadap kekuatan motorik ekstremitas atas pasien stroke nonhemoragik	Quasi-Experiment Pretest-posttest with control group. Pasien stroke nonhemoragik. Intervensi 2x/hari selama 7 hari. Pengukuran kekuatan otot menggunakan MRC Scale	Kedua kelompok menunjukkan peningkatan kekuatan otot yang signifikan ($p < 0,05$). Bola bergerigi memberikan stimulasi sensorik tambahan melalui tekstur permukaan yang merangsang reseptor taktil, namun selisih peningkatan antara kedua kelompok tidak	Keduanya efektif meningkatkan kekuatan motorik, namun bola bergerigi lebih unggul dalam aspek stimulasi sensorik karena teksturnya mengaktifkan mekanoreseptor kulit yang turut mendukung neuroplastisitas

No	Judul & Penulis	Tujuan Penelitian	Metode Penelitian	Hasil Penelitian	Kesimpulan
				berbeda secara signifikan secara statistik	
2.	Syamsuddin et al. (2024) Perbandingan Pemberian Terapi Bola Karet Bergerigi dan Tidak Bergerigi terhadap Kekuatan Otot Genggam Tangan Pasien Stroke Non Hemoragik Jurnal Keperawatan Muhammadiyah, 10(1) doi: 10.30651/jkm.v10i1.24878	Membandingkan bola bergerigi dan tidak bergerigi terhadap kekuatan genggam tangan (grip strength) pasien stroke non hemoragik di ruang Neuro	<i>Quasi-Experiment Pretest-posttest two group design.</i> Setting: RSUD Prof. Dr. H. Aloei Saboe Gorontalo. Alat ukur: hand dynamometer dan MRC Scale	Kelompok bola bergerigi menunjukkan peningkatan kekuatan genggam yang lebih besar dibandingkan kelompok bola halus. Perbedaan tersebut bermakna secara statistik ($p < 0,05$). Tekstur gerigi memberikan umpan balik sensorik yang memperkuat jalur motorik kortikal	Terapi bola bergerigi lebih efektif secara signifikan dalam meningkatkan kekuatan genggam tangan dibandingkan bola tidak bergerigi pada pasien stroke non hemoragik
3.	Rosyadi et al. (2023) ROM Exercise Genggam Bola Karet terhadap Kekuatan Otot pada Pasien Stroke di RSD K.R.M.T Wongsonegoro Semarang Jurnal Nursing Update, 14(3) doi: 10.36089/nu.v14i3.1381	Mengetahui pengaruh ROM exercise menggunakan bola karet terhadap kekuatan otot ekstremitas atas pasien stroke rawat inap	<i>Pre-Experiment One group pretest-posttest design.</i> Sampel pasien stroke di unit stroke RSD Wongsonegoro. Intervensi latihan ROM genggam bola karet. Pengukuran kekuatan otot dan sesudah intervensi	Terdapat peningkatan kekuatan otot yang bermakna setelah dilakukan ROM exercise genggam bola karet ($p < 0,05$). Rata-rata skor kekuatan otot	ROM exercise dengan bola karet terbukti efektif meningkatkan kekuatan otot ekstremitas atas pasien stroke dan dapat menjadi intervensi mandiri yang rutin diterapkan di unit stroke

No	Judul & Penulis	Tujuan Penelitian	Metode Penelitian	Hasil Penelitian	Kesimpulan
				meningkat dari grade 2 menjadi grade 3 pada MRC Scale setelah intervensi 5–7 hari	
4.	Rahmawati et al. (2021) Hand Exercise Using a Rubber Ball Increases Grip Strength in Patients with Non-Haemorrhagic Stroke The Malaysian Journal of Nursing, 12(3), 32–36 doi: 10.31674/mjn.2021.v12i03.005	Menganalisis pengaruh latihan genggam bola karet terhadap peningkatan kekuatan genggam tangan (grip strength) pada pasien stroke non hemoragik	Quasi-RCT Quasi-experimental pretest-posttest with control group. Sampel: 30 pasien stroke non hemoragik. Intervensi: latihan genggam bola karet 3×/hari selama 5 hari. Alat ukur: hand dynamometer	Kelompok intervensi menunjukkan peningkatan grip strength yang signifikan dibandingkan kelompok kontrol ($p = 0,001$). Rata-rata peningkatan kekuatan genggam pada kelompok intervensi sebesar 2,17 kg lebih tinggi dari baseline	Latihan genggam bola karet secara konsisten efektif meningkatkan grip strength pasien stroke non hemoragik dan direkomendasikan sebagai intervensi keperawatan tambahan di luar fisioterapi formal
5.	Sakdiah et al. (2025) Penerapan Terapi Genggam Bola Karet terhadap Peningkatan Kekuatan Otot pada Pasien Stroke Non Hemoragik dengan Masalah Keperawatan Gangguan Mobilitas Fisik PREPOTIF: Jurnal Kesehatan Masyarakat, 9(1), 2296–2315	Mendeskripsikan penerapan terapi genggam bola karet terhadap peningkatan kekuatan otot pasien stroke non hemoragik dengan diagnosa keperawatan gangguan mobilitas fisik	Studi Kasus Case study/laporan kasus. Subjek: 2 pasien stroke non hemoragik di Ruang Sadewa RSUD Jombang. Terapi diberikan 2×/hari selama 3 hari perawatan. Evaluasi kekuatan otot menggunakan MRC Scale	Kedua pasien menunjukkan peningkatan kekuatan otot dari grade 1–2 menjadi grade 3–4 setelah penerapan terapi selama 3 hari. Pasien juga melaporkan	Terapi genggam bola karet efektif diterapkan sebagai intervensi keperawatan mandiri pada pasien stroke non hemoragik dengan gangguan mobilitas fisik dan dapat diintegrasikan dalam rencana asuhan

No	Judul & Penulis	Tujuan Penelitian	Metode Penelitian	Hasil Penelitian	Kesimpulan
	doi: 10.31004/prepotif. v9i1.38988			n penurunan rasa kaku pada tangan dan peningkata n kemampua n aktivitas sehari-hari	keperawatan harian
6.	Zhang et al. (2023) Mechanical Digit Sensory Stimulation: A Randomized Control Trial on Neurological and Motor Recovery in Acute Stroke Frontiers in Neuroscience, 17, 1134904 doi: 10.3389/fnins.2023 .1134904	Mengevaluasi efek stimulasi sensorik mekanik pada jari tangan terhadap pemulihan neurologis dan motorik pada pasien stroke akut (relevan sebagai dasar mekanisme bola bergerigi)	RCT Randomized controlled trial. Sampel: pasien stroke akut. Kelompok intervensi menerima stimulasi mekanik pada jari tangan. Outcome diukur menggunakan NIHSS, FMA- UE, dan MRC Scale. Follow-up 4 minggu	Stimulasi sensorik mekanik pada jari tangan secara signifikan meningkat kan skor motorik ekstremitas atas (FMA- UE) dan menurunka n skor NIHSS dibandingk an kontrol (p < 0,05). Stimulasi taktil memfasilit asi reorganisas i korteks motorik melalui jalur somatosens orik	Stimulasi sensorik mekanik pada jari tangan mendukung neuroplastisitas dan pemulihan motorik pasien stroke akut, memberikan landasan fisiologis mengapa bola bergerigi (dengan tekstur taktil) dapat memberikan efek lebih optimal dibanding bola halus

2.6 Kerangka Teori

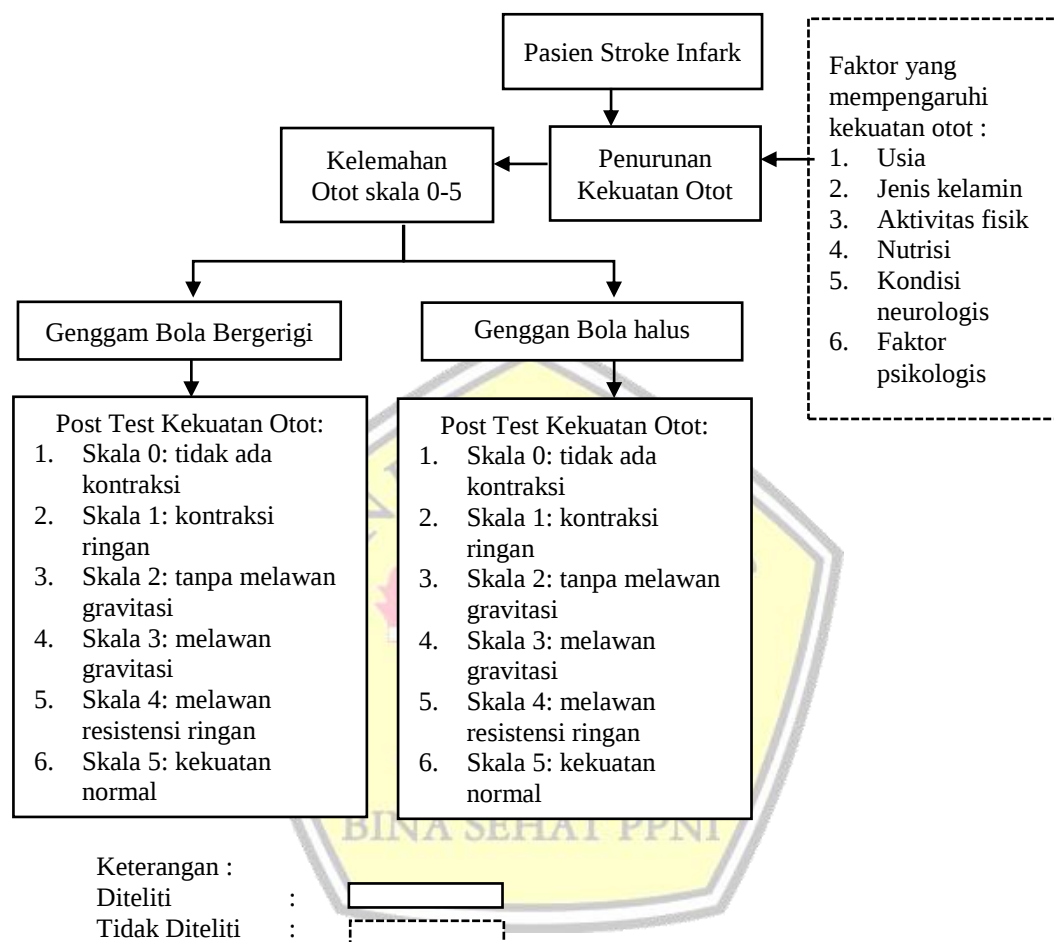


Gambar 2.3 Kerangka Teori Perbandingan Terapi Genggam Bola Bergerigi dan Bola Halus Terhadap Kekuatan Otot Ekstremitas Atas Pada Pasien Stroke di Unit Stroke

2.7 Kerangka Konseptual

(Sumber: (Borstad et al., 2022; Feigin et al., 2025; Lui et al., 2025; Ľasová et al., 2024; Zhang et al., 2023))

Kerangka konsep adalah suatu uraian atau visualisasi tentang hubungan atau kaitan antara konsep-konsep atau variabel-variabel yang akan diamati atau diukur melalui penelitian yang akan dilakukan (Notoatmodjo, 2021).



Gambar 2. 4 Kerangka Teori Perbandingan Terapi Genggam Bola Bergerigi dan Bola Halus Terhadap Kekuatan Otot Ekstremitas Atas Pada Pasien Stroke di Unit Stroke

(Christaputri & Anam, 2023; Ěasová et al., 2024; Zhang et al., 2023)

2.8 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan tinjauan pustaka dan kerangka konsep yang telah diuraikan di atas, hipotesis yang diajukan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut.

H_0 : Tidak terdapat perbedaan kekuatan otot ekstremitas atas pada pasien stroke sebelum dan sesudah diberikan terapi genggam bola bergerigi.

- H₁: Terdapat perbedaan kekuatan otot ekstremitas atas pada pasien stroke sebelum dan sesudah diberikan terapi genggam bola bergerigi.
- H₀: Tidak terdapat perbedaan kekuatan otot ekstremitas atas pada pasien stroke sebelum dan sesudah diberikan terapi genggam bola halus.
- H₂: Terdapat perbedaan kekuatan otot ekstremitas atas pada pasien stroke sebelum dan sesudah diberikan terapi genggam bola halus.

