

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Dasar Teori

1. Pra Lanjut Usia dan Lanjut Usia

Penuaan merupakan suatu proses alami yang tidak dapat dihindari, berjalan secara terus-menerus, dan berkesinambungan yang dapat menyebabkan perubahan anatomis, fisiologis, dan biokimia pada tubuh, sehingga akan memengaruhi fungsi dan kemampuan tubuh secara keseluruhan (Maryam *et al.*, 2008). Menua dapat mengubah seorang dewasa sehat menjadi seorang yang lemah dengan berkurangnya sebagian besar cadangan sistem fisiologi serta dapat meningkatkan kerentanan terhadap berbagai penyakit dan kematian (Setiati *et al.*, 2006). Menurut WHO pengelompokkan lansia terdiri dari Middle age (pralansia) yang berumur 45-59 tahun, Elderly (usia lanjut) yang berumur 60-74 tahun, Old age (Usia tua) yang berumur 75-90 tahun dan Very old (usia sangat tua) yang berumur diatas 90 tahun (Mubarak *et al.*, 2009).

Konferensi *Genewa* yang diselenggarakan bertepatan dengan hari DM dunia menyebutkan bahwa ratusan juta orang di seluruh dunia menderita DM terutama di negara-negara berpendapatan menengah dan rendah dengan kriteria usia antara 45-64 tahun (Garwood, 2010). Usia merupakan salah satu faktor yang sangat mempengaruhi prevalensi DM maupun gangguan toleransi glukosa. Prevalensi DM maupun gangguan toleransi glukosa naik seiring

dengan bertambahnya umur dan membentuk suatu *plateau* dan kemudian menurun. *World Health Organization* menyebutkan bahwa setelah seorang mencapai umur 30 tahun, maka kadar glukosa darah akan naik 1-2 mg%/tahun pada saat puasa dan akan naik sekitar 5,6-13 mg% pada 2 jam setelah makan. Berdasarkan hal tersebut tidaklah mengherankan apabila umur merupakan faktor utama terjadinya kenaikan prevalensi diabetes serta gangguan toleransi glukosa (Rochmah, 2006).

2. *Diabetes Mellitus*

a. Definisi

Diabetes Mellitus (DM) adalah gangguan metabolisme yang secara genetik dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat (Price & Wilson, 2005). DM merupakan sindrom kelainan metabolisme karbohidrat yang ditandai dengan hiperglikemia kronik akibat defek pada sekresi insulin dan atau tidak adekuatnya fungsi insulin (Tjekyan, 2008). DM merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya (Gustaviani, 2006). Berdasarkan beberapa definisi tersebut dapat disimpulkan bahwa DM adalah suatu gangguan metabolisme yang menyebabkan peningkatan kadar gula dalam darah karena keterbatasan insulin di dalam tubuh seseorang

Diabetes Mellitus memiliki gejala-gejala yang khas seperti *TRIAS DIABETIKUM* yaitu *polifagi* (banyak makan), *polidipsi* (banyak minum), dan *poliuri* (banyak buang air kecil), dan penurunan berat badan. Kriteria diagnosis DM ada 3, yaitu kadar glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dl, kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl, dan kadar glukosa plasma ≥ 200 mg/dl pada 2 jam setelah beban glukosa 75 gram pada tes toleransi glukosa oral. Pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu dan kadar glukosa darah puasa harus dikonfirmasi ulang pada hari yang lain, kecuali jika terdapat keadaan khas hiperglikemia dengan dekompensasi metabolik berat seperti ketoasidosis, sedangkan pemeriksaan kadar glukosa plasma tidak dipakai rutin di klinik (Gustaviani, 2006).

b. Etiologi dan Klasifikasi

Diabetes Mellitus memiliki etiologi yang bermacam-macam. Determinan genetik biasanya memegang peranan penting pada mayoritas penderita DM meskipun berbagai lesi dengan jenis yang berbeda akhirnya akan mengarah pada insufisiensi insulin (Price & Wilson, 2005). DM tipe I disebabkan oleh destruksi sel-sel β pulau Langerhans akibat proses autoimun sedangkan DM tipe II disebabkan oleh kegagalan relative sel β dan resistensi insulin. Resistensi insulin adalah menurunnya kemampuan insulin untuk menghambat produksi glukosa oleh hati dan merangsang

Diabetes Mellitus (DM) diklasifikasikan menjadi empat macam, yaitu DM tipe I yang tergantung insulin, DM tipe II yang tidak tergantung insulin, DM tipe lain, dan DM *gestational* atau DM masa kehamilan.

Tabel 2.1. Klasifikasi *Diabetes Mellitus* Berdasarkan Etiologinya

No	Klasifikasi <i>Diabetes Mellitus</i>
(1)	<p><i>Diabetes Mellitus Tipe I:</i> Destruksi sel β umumnya menjurus ke arah defisiensi insulin absolut: (a) Melalui proses imunologik (Otoimunologik). (b) Idiopatik.</p>
(2)	<p><i>Diabetes Mellitus Tipe II</i> Bervariasi, mulai yang predominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang predominan gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin.</p>
(3)	<p><i>Diabetes Mellitus Tipe Lain</i> (a) Defek genetik fungsi sel β : a) Kromosom 12, HNF-1 α (dahulu disebut MODY 3). b) Kromosom 7, glukokinase (dahulu disebut MODY 2). c) Kromosom 20, HNF-4 α (dahulu disebut MODY 1). d) DNA mitokondria. (b) Defek genetik kerja insulin. (c) Penyakit eksokrin pankreas: pankreatitis, neoplasma, <i>Cistic Fibrosis</i>, trauma/pankreatektomi, pankreatopati fibro kalkulus, dan hemokromatosis. (d) Endokrinopati: akromegali, hipertiroidisme, sindroma <i>Cushing</i>, dan feokromositoma. (e) <i>Diabetes Mellitus</i> karena obat/zat kimia: glukokortikoid, hormon tiroid, asam nikotinat, pentamidin, vacor, tiazid, dilantin, interferon. (f) <i>Diabetes Mellitus</i> karena infeksi. (g) <i>Diabetes Mellitus</i> Imunologi (jarang). (h) Sidroma genetik lain: sindroma <i>Down</i>, <i>Klinefelter</i>, <i>Turner</i>, <i>Huntington</i>, <i>Chorea</i>, <i>Prader Willi</i>.</p>
(4)	<p><i>Diabetes Mellitus Gestational</i> <i>Diabetes mellitus</i> yang muncul pada masa kehamilan, umumnya bersifat sementara, tetapi merupakan faktor risiko untuk DM Tipe II.</p>

c. Faktor Risiko

Menurut Departemen Kesehatan Republik Indonesia (2005), faktor risiko terjadinya penyakit *Diabetes Mellitus*, khususnya DM Tipe II, dapat dilihat pada tabel 2 berikut ini:

Tabel 2.2. Faktor Risiko Terjadinya *Diabetes Mellitus* Tipe II

Riwayat	<i>Diabetes Mellitus</i> dalam keluarga. <i>Diabetes Mellitus Gestational</i> . Melahirkan bayi dengan berat badan >4 kg. Kista ovarium (<i>Polycystic ovary syndrome</i>). IFG (<i>Impaired fasting Glucose</i>) atau IGT (<i>Impaired glucose tolerance</i>).
Obesitas	>120% berat badan ideal.
Umur	20-59 tahun : 8,7%. > 65 tahun : 18%.
Etnik/Ras	Afrika Amerika, Amerika latin, Amerika Indian, dan beberapa Amerika Asia dan penduduk asli Hawaii atau Kepulauan Pasifik lainnya.
Hipertensi	>140/90mmHg.
Hiperlipidemia	Kadar HDL rendah <35mg/dl. Kadar lipid darah tinggi >250mg/dl.
Faktor-faktor Lain	Kurang olah raga. Pola makan rendah serat.

Sumber: Departemen Kesehatan Republik Indonesia (2005).

d. *Diabetes Mellitus* Tipe II

DM tipe II merupakan kelompok DM akibat kurangnya sensitifitas jaringan sasaran (otot, jaringan adipose dan hati) berespon terhadap insulin. Penurunan sensitifitas respon jaringan otot, jaringan adipose, dan hati terhadap insulin ini selanjutnya dikenal dengan resistensi insulin dengan atau tanpa hiperinsulinemia. Faktor yang diduga menyebabkan

terjadi resistensi insulin dan hiperinsulinemia ini adalah kombinasi

antara inaktivitas insulin, kelainan genetik, obesitas, faktor lingkungan, dan faktor makanan (Tjekyan, 2008).

Resistensi insulin masih belum menyebabkan DM tipe II secara klinis pada awalnya karena sel-sel β pankreas masih dapat mengkompensasi keadaan ini, sehingga terjadi suatu hiperinsulinemia dengan glukosa darah yang masih normal atau baru sedikit meningkat sampai pada akhirnya terjadi ketidaksanggupan sel-sel β pankreas yang menyebabkan terjadinya DM tipe II secara klinis dengan adanya hiperglikemia yang memenuhi kriteria diagnosis. Kelainan dasar yang terjadi pada DM tipe II yaitu kenaikan produksi glukosa oleh hati, kekurangan sekresi insulin oleh pankreas, serta resistensi insulin pada jaringan lemak, otot, dan hati (Soegondo, 2006). Resistensi insulin pada jaringan otot dapat menyebabkan menurunnya simpanan *glukosa* di otot rangka dalam bentuk *glikogen* yang berperan dalam pembentukan *Adenosin Tri Phospat* (ATP) yang merupakan sumber energi bagi otot rangka. ATP juga merupakan sumber energi untuk sintesis *asetilcholin* yang secara kimiawi menghubungkan aktivitas listrik di neuron motorik dengan aktivitas listrik di sel-sel otot rangka, sehingga dengan berkurangnya *glikogen* bisa mengakibatkan berkurangnya kemampuan syaraf untuk menstimulasi kontraksi otot yang akhirnya bisa menyebabkan kelemahan otot (Soegondo, 2006).

Pasien yang menderita DM Tipe II juga mengalami gangguan sekresi insulin dan produksi glukosa hepatic yang berlebihan. Perusakan sel-sel β Pankreas pada penderita DM tipe II tidak terjadi secara autoimun seperti yang terjadi pada DM Tipe I sehingga defisiensi fungsi insulin pada penderita DM Tipe II hanya bersifat relatif atau tidak absolut. Terapi yang diberikan umumnya tidak memerlukan pemberian insulin (Departemen Kesehatan Republik Indonesia, 2005).

Menurut Departemen Kesehatan Republik Indonesia (2005), penderita DM Tipe II dapat dibagi menjadi 4 kelompok berdasarkan uji toleransi glukosa oral, antara lain:

- (1) Kelompok yang hasil uji toleransi glukosanya normal.
- (2) Kelompok yang hasil uji toleransi glukosanya abnormal, disebut juga Diabetes Kimia (*Chemical Diabetes*).
- (3) Kelompok yang menunjukkan hiperglikemia puasa minimal (kadar glukosa plasma puasa < 140 mg/dl).
- (4) Kelompok yang menunjukkan hiperglikemia puasa tinggi (kadar glukosa plasma puasa > 140 mg/dl).

e. **Komplikasi Diabetes Mellitus Tipe II**

Diabetes Mellitus Tipe II yang tidak terkontrol dapat menyebabkan timbulnya berbagai komplikasi. Komplikasi yang sering terjadi yaitu komplikasi makroangiopati dan mikroangiopati. Adanya

pertumbuhan sel dan juga kematian sel yang tidak normal merupakan dasar terjadinya komplikasi kronik DM. Perubahan dasar/disfungsi tersebut terutama terjadi pada endotel pembuluh darah, sel otot polos pembuluh darah maupun pada sel mesangial ginjal, semuanya menyebabkan perubahan pada pertumbuhan dan kesintesisan sel, yang kemudian pada gilirannya akan menyebabkan terjadinya komplikasi vaskular diabetes (Waspadji, 2006). Komplikasi vaskular pada pasien DM tipe II terbagi menjadi 2 jenis, yaitu komplikasi makrovaskular dan mikrovaskular. Sebagian besar pasien sebanyak 78% mengalami komplikasi mikrovaskuler saja, sedangkan 17,5% mengalami kombinasi komplikasi mikrovaskuler dan makrovaskular (Abougambou *et al.*, 2011).

Komplikasi makrovaskular yang umum berkembang pada penderita DM adalah penyakit jantung koroner (*Coronary Heart Disease*), penyakit pembuluh darah otak, dan penyakit pembuluh darah perifer (*Peripheral Vascular Disease*). Menurut penelitian, 82,6% dari pasien DM tidak mempunyai komplikasi makrovaskular, 17,5% mengalami komplikasi makrovaskular, 12,8% menderita penyakit jantung koroner, dan hanya 4,7% yang menderita penyakit serebrovaskular (Abougambou *et al.*, 2011). Komplikasi makrovaskular dapat juga terjadi pada DM tipe I, namun yang lebih sering merasakan komplikasi makrovaskular ini adalah penderita DM tipe II yang umumnya menderita

hipertensi, dislipidemia dan atau kegemukan. Kombinasi dari penyakit-penyakit komplikasi makrovaskular dikenal dengan berbagai nama, antara lain *Syndrome X*, *Cardiac Dysmetabolic Syndrome*, *Hyperinsulinemic Syndrome*, atau *Insulin Resistance Syndrome* (Departemen Kesehatan Republik Indonesia, 2005).

Komplikasi mikrovaskular terjadi pada penderita diabetes tipe I secara umum, namun 95,5% dari komplikasi tersebut menyerang penderita DM tipe II (Abougambou *et al.*, 2011). Hiperglikemia yang persisten dan pembentukan protein yang terglikasi (termasuk HbA1c) menyebabkan dinding pembuluh darah menjadi makin lemah dan rapuh dan terjadi penyumbatan pada pembuluh-pembuluh darah kecil. Hal inilah yang mendorong timbulnya komplikasi-komplikasi mikrovaskuler, seperti retinopati, nefropati, dan neuropati. Ketiga komplikasi tersebut juga dipengaruhi oleh faktor genetik. (Departemen Kesehatan Republik Indonesia, 2005).

f. Fungsi Syaraf dan Otot pada Penyakit *Diabetes Mellitus*

Fungsi syaraf pada penyakit *Diabetes Mellitus* (DM) akan berakhir menjadi Neuropati Diabetik (ND) jika terjadi hiperglikemia berkepanjangan yang tidak terkontrol. Hiperglikemia yang persisten akan menyebabkan aktivitas jalur *poliol* meningkat, yaitu terjadi aktivase enzim *aldose-reduktase* yang mengubah glukosa menjadi sorbitol kemudian dimetabolisme oleh *hidrolisis* menjadi *glisitol* dan *glisarat*.

Akumulasi sorbitol dan fruktosa dalam sel syaraf akan merusak sel syaraf itu sendiri melalui mekanisme yang belum jelas, namun salah satu kemungkinannya adalah terjadinya keadaan hipertonik intraseluler di dalam sel syaraf tersebut sehingga menyebabkan edem syaraf. Peningkatan sintesis sorbitol berakibat terhambatnya mioinositol masuk ke dalam sel syaraf. Penurunan mioinositol dan akumulasi sorbitol secara langsung menimbulkan *stress osmotik* yang akan merusak mitokondria dan akan menstimulasi *protein kinase C* (PKC). Aktivasi PKC ini akan menekan fungsi *Na-K-ATP-ase*, sehingga kadar *Na* intraselular menjadi berlebihan yang mengakibatkan mioinositol terhambat untuk masuk ke dalam sel syaraf sehingga terjadi gangguan transduksi sinyal pada syaraf (Subekti, 2006).

Reaksi jalur poliol ini juga menyebabkan turunnya persediaan *nicotinamide adenine dinucleotide phosphate* tereduksi (NADPH) pada syaraf. NADPH merupakan kofaktor penting dalam metabolisme *oksidatif*, padahal metabolisme *oksidatif* merupakan salah satu sumber energi bagi pembentukan ATP yang digunakan untuk kontraksi otot, sehingga jika NADPH menurun, metabolisme *oksidatif* tidak akan bisa berlangsung dengan baik, yang akhirnya mengakibatkan kelemahan otot (Guyton & Hall, 2007). Pengurangan kofaktor NADPH yang digunakan untuk *glutathione* dan *nitric oxide synthase* (NOS) akan membatasi

kemampuan syaraf untuk mengurangi radikal bebas dan penurunan produksi *nitric oxide* (Subekti, 2006).

Hiperglikemia berkepanjangan juga akan menyebabkan terbentuknya *advance glycosilation end products* (AGEs). AGEs bersifat sangat toksik dan mampu merusak seluruh protein tubuh, termasuk sel syaraf. Dengan terbentuknya sorbitol dan AGEs, maka sintesis dan fungsi NO akan menurun yang secara bersamaan mioinositol di dalam sel syaraf menjadi rendah sehingga terjadilah Neuropati Diabetik (Subekti, 2006).

3. Kekuatan Otot

Kekuatan otot (*muscle strength*) adalah tegangan otot atau kelompok otot yang dapat digunakan untuk menahan beban pada satu kali pengulangan beban maksimal dan merupakan kombinasi gaya kontraksi otot, mekanisme pengungkit dan kemampuan koordinasi otot agonis, antagonis dan stabilisator. Kekuatan otot terjadi karena adanya gabungan antara jumlah unit motor yang diaktifkan sehingga frekuensi aksi potensial mengalami peningkatan (Sherwood, 2001). Otot harus berkontraksi untuk mempertahankan kekuatannya karena kekuatan otot dapat berkurang 5% setiap harinya tanpa adanya kontraksi (Ulliya, 2006).

Kekuatan otot rangka dipersyarafi oleh neuron motorik yang akson-aksonnya membentuk system syaraf somatis. Badan sel dari neuron-neuron motorik ini terletak didalam tanduk ventral korda spinalis. Akson suatu neuron motorik berjalan sampai tempat terakhir di otot rangka. Bagian

terminal akson neuron motorik mengeluarkan *asetilcholin* (ACh) yang menimbulkan eksitasi dan kontraksi serat-serat otot. ACh disintesis oleh *Adenosin Tri Phospat* (ATP) yang secara kimiawi berfungsi untuk menghubungkan aktivitas listrik di neuron motorik dengan aktivitas listrik di sel-sel otot rangka. Adanya stimulasi dari potensial aksi di terminal akson menyebabkan ACh tersebut keluar dari vesikel-vesikel tempat penyimpanannya sehingga membuat ACh berdifusi melintasi ruang yang memisahkan sel syaraf dan otot lalu berikatan dengan tempat reseptor khusus pada *motor end plate* membrane sel otot di bawahnya. Gabungan ACh dengan reseptornya ini mencetuskan pembukaan saluran-saluran spesifik di *motor end plate*. Pergerakan ion-ion yang terjadi kemudian menyebabkan depolarisasi *motor end plate* sehingga menimbulkan *end plate potential* (EEP). Aliran arus setempat antara *motor end plate* yang mengalami depolarisasi dan membran sel otot di dekatnya menyebabkan daerah-daerah tersebut mencapai ambang, mengawali potensial aksi yang merambat ke selurus serat otot. Potensial aksi inilah yang memicu kontraksi otot (Sherwood, 2001).

ATP yang mempunyai peranan dalam sintesis *asetilcholin* juga berperan penting sebagai sumber energi dalam kontraksi otot rangka. Konsentrasi ATP yang terdapat di dalam serat otot cukup untuk mempertahankan konsentrasi penuh selama 1 sampai 2 detik pada kebanyakan otot. Setelah ATP dipecah menjadi *Adenosin Di Phospat* (ADP), ADP mengalami refosforilasi untuk membentuk ATP baru secepat mungkin

Sumber energi yang digunakan untuk proses refosforilasi ini berasal dari substansi *kreatin fosfat*, *glikogen*, dan metabolisme *oksidatif* (Guyton & Hall, 2007).

Kreatin fosfat merupakan sumber energi pertama yang digunakan untuk menyusun kembali ATP. Ikatan *fosfat* ini memiliki jumlah energi bebas yang sedikit lebih tinggi daripada yang dimiliki oleh ikatan ATP sehingga pemecahan yang dilakukan oleh ikatan *fosfat* ini nantinya menyebabkan terikatnya ion *fosfat* baru pada ADP yang pada akhirnya akan terbentuk ATP baru, namun jumlahnya yang sangat kecil hanya mampu menimbulkan kontraksi otot maksimal selama 5 sampai 8 detik. Sumber energi kedua yang digunakan untuk menyusun ATP dan *kreatin fosfat* adalah *glikogen*. Pemecahan *glikogen* secara enzimatik menjadi asam piruvat dan asam laktat yang berlangsung dengan cepat akan membebaskan energi yang digunakan untuk mengubah ADP menjadi ATP. Proses ini memiliki keunggulan yaitu bisa terjadi lebih cepat dan tanpa menggunakan oksigen, namun kekurangannya yaitu banyaknya produk akhir dari proses tersebut sehingga kontraksi otot yang bisa dipertahankan maksimal hanya selama 1 menit. Sumber energi terakhir dalam penyusunan ATP adalah metabolisme *oksidatif* yang mengkombinasikan oksigen dengan berbagai makanan seluler untuk membebaskan ATP. Lebih dari 95% energi yang digunakan untuk kontraksi otot berasal dari sumber ini. Bahan makanan yang dikonsumsi adalah karbohidrat, lemak, dan protein. Seiaub ini, proporsi energi terbesar

yang digunakan untuk aktivitas otot maksimal berasal dari lemak dengan periode kontraksi selama 2 sampai 4 jam (Guyton & Hall, 2007).

Indikasi pemeriksaan kekuatan otot salah satunya adalah untuk memeriksa fungsi motorik dengan cara membandingkan sisi yang satu dengan sisi yang lainnya (Swartz, 1995). Indikasi lainnya yaitu sebagai pemantauan hasil terapi dari trauma *musculoskeletal*. Kekuatan otot juga dapat diukur dengan *dynamometer*, tensiometer, dan *one repetition maximum/1-RM* (Ulliya, 2006). *Dynamometer* digunakan untuk melihat kekuatan statis, misalnya kekuatan otot genggam tangan, kekuatan tarik dan dorong otot bahu serta ekstensi otot tungkai dan punggung. Berdasarkan fungsinya, *dynamometer* dibagi menjadi *hand grip dynamometer*, *pull and push dynamometer (expanding dynamometer)* dan *leg and back dynamometer*. *Hand grip dynamometer* merupakan alat yang digunakan untuk mengukur kekuatan genggam tangan, *pull and push dynamometer* merupakan alat yang digunakan untuk mengukur kekuatan tarik dan dorong otot lengan atas khususnya otot bahu, sedangkan *leg and back dynamometer* merupakan alat yang digunakan untuk mengukur kekuatan otot-otot *extensor* tungkai dan punggung. Tensiometer merupakan alat yang digunakan untuk mengukur kekuatan otot ekstensi lutut. Elektromiografi adalah alat yang digunakan untuk mengetahui kekuatan otot yang sangat kecil (Sudjadi, 1996).

Tabel 2.3. Normal Penilaian dan Klasifikasi Kekuatan Genggam Tangan Dominan dengan Menggunakan alat *Handgrip Dynamometer*

Jenis Kelamin	Kekuatan Genggam Tangan (Kg)			Keterangan	
	Usia	20-25 tahun	45 tahun		65 tahun
	Penurunan	-	10%		20%
Laki-laki		>55,50	>49,95	>44,40	Baik Sekali
		46,50-55,00	41,85-49,50	37,20-44,00	Baik
		36,50-46,00	32,85-41,40	29,20-36,80	Sedang
		27,50-36,00	24,75-32,40	22,00-28,80	Cukup Lemah
		<27,00	<24,30	<21,60	Lemah
Perempuan		>42,50	>38,25	>34,00	Baik Sekali
		32,50-41,00	29,25-36,90	26,00-32,80	Baik
		24,50-32,00	22,05-28,80	19,60-25,60	Sedang
		18,50-24,00	16,65-21,60	14,80-19,20	Cukup Lemah
		<18,00	<16,20	<14,40	Lemah

Sumber: Sudjadi (1996) & Sahn *et al.* (1988)

Klasifikasi kekuatan genggam tangan dominan yang merupakan salah satu keadaan fisik akan mengalami perubahan seiring bertambahnya usia dengan penurunan sekitar 5% per dekade setelah usia 20-25 tahun (Sahn *et al.*, 1988).

Manfaat dari pemeriksaan kekuatan otot diantaranya sebagai penegakan diagnosis dan mengetahui seberapa besar keparahan yang terjadi

