BAB I

PENDAHULUAN

I.1. LATAR BELAKANG MASALAH

Pada tahun 1987 tercatat oleh biro pusat statistik sebanyak 32.811.173 orang Indonesia yang melakukan olahraga (kuntaraf dan kuntaraf 1992). Seiring dengan meningkatnya jumlah orang yang melakukan olahraga, juga tak luput dari masalah-masalah medis yang timbul selama melakukan olahraga. Adapun insidensi masalah-masalah medis yang timbul diperlihatkan oleh dr C.K. Giam dan dr K.C. Teh (1993) di singapura dalam tabel-1 sebagai berikut:

Tabel-1.Frekuensi dan jenis dari problem-problem medis olahraga yang ditemukan oleh para dokter dari Pusat Kedokteran Olahraga dan Riset, Singapura dari 1976 sampai 1985.

Jenis dari program medis olahraga	Jumlah	%
" Strain " dari otot dan tendon	9.656	45,2
" Sprain " dari ligamen dan sendi	5.535	25,9
Kontusio dan hematoma	1.172	5,5
Fraktur dan dislokasi	346	1,6
Payah karena panas dan sengatan panas	27	0,1
Lain-lain (misalnya khondromalasia)	4.635	21,7
Jumlah	21.371	100,0

Dari tabel diatas terlihat bahwa cedera otot berupa *strain* otot merupakan masalah-masalah dalam olahraga yang bayak terjadi sebesar 45,2 %

I.2. TUJUAN PENULISAN

Tujuan penulis dalam membahas mekanisme cedera otot pada olahragawan karena cedera otot merupakan kejadian dari cedera olahraga yang sering terjadi. Walaupun sebagian dari cedera otot dapat sembuh dengan sendirinya, akan tetapi kurangnya perhatian dan rehabilitasi dapat mengakibatkan cedera yang lebih lanjut. Disamping itu dengan memberikan gambaran agar para olahragawan lebih memperhatikan olahraga apa yang sedang dilakukannya, terkait dengan kemungkinan cedera yang terjadi.

I.3. TINJAUAN PUSTAKA

I.3.1 Definisi Cedera dan Cedera Otot

Cedera olahraga ialah segala macam cedera yang timbul, baik pada waktu berolahraga (pertandingan) ataupun sesudah pertandingan, dan yang biasa terkena ialah tulang, otot, tendo serta ligamentum (Hardianto, 1995). Lebih lanjut menurut Hardianto, berdasarkan macamnya cedera, maka cedera olahraga dapat dibagi :

1. Sebab-sebab cedera :

   a) *External violance* (sebab-sebab yang berasal dari luar)

      Adalah cedera yang timbul/terjadi karena pengaruh atau sebab yang berasal dari luar, misalnya :

      - Karena *body contact sports* : sepak bola, tinju, karate dan lain-lain.

- Karena keadaan sekitarnya yang menyebabkan terjadinya cedera, misalnya : keadaan lapangan yang tidak memenuhi persyaratan. Balap mobil, lapangan bola yang berlubang-lubang dan sebagainya.

Luka atau cedera yang timbul bisa berupa : luka lecet, robekan kulit, robekan otot-otot, tendo/memar, *fraktur*, dapat sampai fatal karena benturan dengan alat olahraga, seperti pada balap mobil/motor.

b) *Internal violance* (sebab-sebab yang berasal dari dalam)

Cedera ini terjadi karena koordinasi otot-otot dan sendi yang kurang sempurna, sehingga menimbulkan gerakan-gerakan yang salah, sehingga menimbulkan cedera. Ukuran tungkai/kaki yang tidak sama panjangnya; kekuatan otot-otot yang bersifat antagonistik tidak seimbang dan sebagainya. Macamnya cedera dapat berupa robeknya otot, tendo atau ligamentum.

c) *Over-use* (pemakaian terus-menerus/terlalu lelah)

Cedera ini timbul karena pemakaian otot yang berlebihan atau terlalu lelah. Cedera karena over-use menempati 1/3 dari cedera olahraga yang terjadi. Biasanya cedera akibat *over-use* terjadi secara perlahan-lahan (bersifat kronis). Gejala-gejalanya dapat ringan yaitu kekakuan otot, strain, sprain, dan yang paling berat adalah terjadinya stress fr

2. Berdasarkan berat ringannya :

   a) Cedera ringan :

      Ialah cedera yang tidak diikuti kerusakan yang berarti pada jaringan tubuh. Misalnya ; kekakuan dari otot dan kelelahan. Pada cedera ringan biasanya tidak diperlukan pengobatan apapun, dan akan sembuh dengan sendirinya setelah istirahat beberapa waktu.

   b) Cedera berat :

      Ialah cedera yang serius, karena pada cedera tersebut dijumpai adanya kerusakan jaringan pada tubuh. Misalnya : robeknya otot, ligamentum maupun fraktur tulang. Kriteria cedera berat : kehilangan substansi atau kontinuitas, rusaknya atau robeknya pembuluh darah, peradangan setempat.

Selain itu menurut C.K. Giam dan K.C. Teh (1993), tentang cedera olahraga:

1. Cedera olahraga akut ialah cedera yang disebabkan biasanya karena satu peristiwa stress atau pengerahan tenaga yang berlebihan. Cedera demikian juga biasanya belum lama terjadinya (biasanya kurang dari satu minggu).
2. Cedera olahraga kronik ialah cedera yang disebabkan karena penggunaan berlebih yang berulang-ulang dan keliru. Cedera demikian biasanya terjadi sudah lama dan dirasakan pegal, nyeri dan keluhan lain untuk beberapa minggu, bulan dan bahkan tahun.

Bagian-bagian yang biasa kena cedera, boleh dikatakan seluruh bagian dari tubuh itu dapat kena cedera (Hardianto 1995). Meliputi:

1. Jaringan lunak, terdiri dari:
   - Kulit
   - Jaringan ikat/jaringan di bawah kulit
   - Pembuluh darah dan syaraf
   - Otot/tendo
   - Ligamen
2. Jaringan keras, terdiri dari :
   - Tulang
   - Tulang rawan
   - Sendi

Cedera pada otot:

Strain otot

Ialah kerusakan pada suatu bagian otot atau tendonnya (termasuk titik-titik pertemuan antara otot dan tendon) karena penggunaan yang berlebihan ataupun stress yang berlebihan. Terjadi robekan jaringan, yang dapat makroskopis atau mikroskopis.

Strain otot dapat dibagi menjadi tiga tingkatan (Hardianto,1995):

a) First Degree Strain

Yaitu cedera yang paling ringan, karena cedera yang terjadi hanya mengenai beberapa serabut otot/tendo, yang robek dan tidak memerlukan pengobatan, disertai sedikit pembengkakan dan sedikit rasa nyeri. Dengan istirahat saja dapat [illegible]

b) *Second Degree Strain*

Cedera yang terjadi adalah robeknya sebagaian besar serabut otot/tendo , dapat sampai setengah jumlah serabut otot yang robek.

c) *Third Degree Strain*

Kadang disebut *Complete Rupture* (Robek Total), yaitu cedera yang terjadi mengakibatkan serabut otot/tendo putus (robek total), atau hampir putus, lebih dari setengah jumlah serabut otot yang putus.

Kram otot

Adalah kontraksi yang terus-menerus dari otot atau sekelompok otot dan terasa amat nyeri. Sering terjadi ketika otot dalam keadaan dingin, digunakan berlebihan atau tidak diregangkan dengan baik sebelum latihan.

I.3.2. Struktur Anatomi Dan Mekanisme Kontraksi Otot

A. Anatomi

Otot adalah struktur unik dengan protein-protein kontraktile (miofibril: filamen actin dan filamen myosin) dan elemen-elemen *kolagenous viscoelastic non-kontraktil.* Otot harus dapat bukan saja memendek dan memanjang tetapi juga pulih atau kembali dari posisi memanjang atau memendek tersebut.

1. Serat-serat otot

Secara anatomis otot adalah sebuah susunan kompleks

otot untuk mendeformasi dan pulih dari deformasi tergantung pada susunan kompleks ini. Keterbatasan kemampuan otot untuk meregang terutama tergantung pada komponen-komponen non-kontraktilnya. Elemen-elemen protein non-kontraktil terintegrasikan ke dalam *viscoelastik* jaringan penghubung.

Mayoritas jaringan ikat terdiri dari kollagen type I. Kollagen type III dan IV menyusun sisa dari elemen jaringan ikat tersebut. Susunan jaringan ikat ini memungkinkan otot dibagi menjadi tiga lapisan yang berbeda : *endomysium, perimysium,* dan *epimysium.*

Endomysium adalah sebuah sarung jaringan ikat halus/peka yang memisahkan setiap serat otot individual. *Endomysium* merupakan penghubung *myocyte* ke *myocyte*, penghubung *myocyte* ke kapiler, dan sebuah anyaman kolagen yang berhubungan dengan lamina basalis dari *myocyte.*

Setiap kelompok 10 sampai 20 fibril otot, yang secara *kolektif* membentuk sebuah *fascicle*, dikelilingi oleh sebuah selubung jaringan ikat yang lebih tebal, *perimysium.. Perimysium* tersusun dari beragam jumlah serat-serat *kollagenous*, *elastis*, dan *reticular* dan sel-sel lemak. Kollagen dari *perimysium* terdiri dari bundel-bundel serat yang teranyam rapat, yang saling terhubung dengan *fascicle. Perimysium* merupakan sebuah komponen utama dari komponen elastis paralel dari otot, yang menggambarkan pentingnya

stress yang terkait dengan regangan pasif. *Fascicle-fascicle* dari otot individual kemudian dikelompokkan menjadi satu dan dikelilingi oleh *epimysium* (James, 1996).

2. Myotendinous Junction

Pengetahuan tentang anatomi *myotendinous junction* sangat penting, karena dari penelitian klinis dan laboratorium tentang *morfologi* cedera otot yang disebabkan oleh *deformasi* atau *strain* mengindikasikan bahwa cedera terjadi di *myotendinous junction.*

Musculotendinous junction berada pada ujung dari setiap serat otot *silindris* panjang. Setiap sel otot bermula dan berakhir dengan sambungan langsung ke *myotendinous junction.*

Sarcomeres di dekat *myotendinous junction* cenderung lebih pendek dibanding *sarcomeres* lain di dalam otot *skeletal. Sarcomeres* yang lebih pendek di dalam *myotendinous junction* mempunyai kapasitas penghasil gaya yang berkurang, tingkat kontraksi yang meningkat, dan kemampuan untuk mengubah panjang (deformasi) yang berkurang dibanding dengan *sarcomer* lain di dalam otot yang sama. Beberapa penelitian menunjukan bahwa serat-serat yang terdekat dengan *distal myotendinous junction* dapat mengalami strain terbesar selama pemanjangan (James, 1996).

B. Mekanisme Kontraksi Otot

Pada otot-otot yang berkontraksi terjadilah perubahan-perubahan *morfologis* dan biokimia, dimana sel-sel otot pada umumnya menjadi lebih pendek dan lebih besar.

Kontraksi otot terjadi pada satu *sarkomer*, dan peristiwa tadi merupakan suatu gerakan menggelincir (Huxley, 1957).

Dengan mikroskop elektron dapat dilihat, bahwa pada otot yang sedang berkontraksi *sarkomer* yang bersangkutan menjadi lebih pendek. Mula-mula bagian pertama dari *sarkomer* tadi menjadi bertambah sempit dan akan menghilang sama sekali apabila otot tadi sudah berkontraksi 50%. Pada waktu itu juga dapat dilihat, bahwa *sarkomer* sebelah-menyebelahnya juga bergeser kearah *sarkomer* yang berkontraksi tadi tetapi tidak mengalami perubahan (jadi hanya bergeser kearah sarkomer yang berkontraksi tadi).

Perubahan struktural yang terjadi pada *sarkomer* yang berkontraksi tadi disebabkan oleh perubahan-perubahan *morfologi* dan biokimia pada *filamen.*

Apabila *sarkomer* tadi sudah berkontraksi 19%, maka ujung-ujung *sarkomer* sudah terletak pada ujung-ujung segmen *anisotrop* atau ujung-ujung dari *filamen* kasar.

Apabila derajat kontraksi ini sudah dilampaui, maka ia merangsang *sarkomer* disebelahnya, sehingga ikut berkontraksi. Jadi

terjadi penyebaran kontraksi kearah *transversal*. Makin banyak *sarkomer* yang berkontraksi, makin kuatlah kontraksi otot.

Secara *fisiologis* suatu kontraksi terjadi, apabila terjadi pacuan terhadap sel otot tadi dengan mengikuti "hukum semua atau tidak".

Pada pacuan yang mempunyai nilai ambang yang cukup, maka terjadilah perubahan potensial pada *sarkolema*, sehingga terjadi peningkatan *permeabilitas sarkolema* terhadap ion-ion dan akhirnya menimbulkan aksi potensial. Aksi potensial ini apabila telah melampaui nilai ambang tertentu, akan menimbulkan gelombang depolarisasi pada *sarkolema*, dan selanjutnya diteruskan melalui *T-tubule* ke dalam sel otot.

Transmisi dari gelombang depolarisasi melalui tabung T tadi akan mengakibatkan meningkatnya aktivitas ATP-ase pada *sisterna terminal,* serta dilepaskannya ion-ion Ca oleh *retikulum sarkoplasmik.*

Dengan dilepaskannya ion-ion Ca oleh *Retikulum Sarkoplasmik,* maka *troponin* yang sangat sensitif terhadap ion-ion Ca akan melepaskan ikatannya dengan *tropomiosin*, menyebabkan hilangnya sifat *blokade tropomiosin* terhadap bagian aktif G-aktin, sehingga G *aktin* dan *globular meromiosin* dapat bersenyawa membentuk persenyawaan *aktomiosin*, yang menyebabkan kontraksi

ATP-ase yang dilepas oleh *sisterna* tadi akan memecah ATP pada *mitokondria* menjadi ADP dan energi, dengan energi inilah ditimbulkan kontraksi otot dengan menggerakkan F-aktin secara menggelincir kearah pertengahan dari suatu *sarkomer*.

Sudah tentu ATP yang jumlahnya terbatas tadi tidak akan cukup untuk mempertahankan kontraksi otot secara keseluruhan. Kekurangan ini akan dipenuhi oleh *fosfokreatin* yang terdapat di dalam *sarkoplasma* yang merupakan sumber energi yang berpotensi tinggi. Bila ini masih tidak mencukupi, dapat dibantu lagi oleh pembakaran *glikoprotein* yang juga terdapat dalam *sarkoplasma*. Setelah kontraksi otot selesai, maka ion-ion Ca ditangkap kembali oleh *retikulum sarkopalsmik*, sehingga *troponin* bersatu lagi dengan tropomiosin. Dengan demikian *tropomiosin* kembali mempunyai sifat untuk memblokir bagian aktif dari G-aktin, sehingga aktif dan *miosin* tidak