



**HUBUNGAN DERAJAT BERAT STROKE NON HEMORAGIK PADA SAAT  
MASUK RUMAH SAKIT DENGAN WAKTU PENCAPAIAN MAKSIMAL  
AKTIFITAS KEHIDUPAN SEHARI-HARI**

**KARYA AKHIR  
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I  
ILMU PENYAKIT SARAF**

**Oleh : Tri Budiyo**

**BAGIAN / SMF ILMU PENYAKIT SARAF  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DR KARIADI  
SEMARANG**

**2005**

UPT-PUSTAK-UNDIP	
No. Daft:	4413/7/FK/C
Tgl.	2-8-06

616.8  
BUD  
2  
2005 e.1

LEMBAR PENGESAHAN

KARYA AKHIR

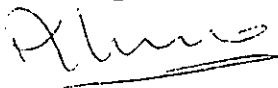
HUBUNGAN DERAJAT BERAT STROKE NON HEMORAGIK PADA SAAT  
MASUK RUMAH SAKIT DENGAN WAKTU PENCAPAIAN MAKSIMAL  
AKTIFITAS KEHIDUPAN SEHARI-HARI

Oleh : Tri Budiyono

PROGAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I  
ILMU PENYAKIT SARAF

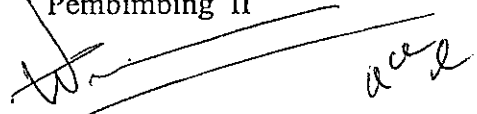
Disetujui oleh :

I. Pembimbing I



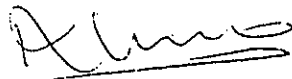
Dr. Endang Kustiowati, SpS(K)  
NIP : 130 345 805

Pembimbing II



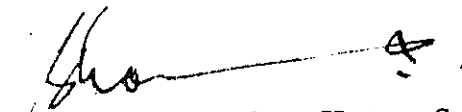
Dr. Endang Kustiowati, SpS(K) NIP : 130 345 805  
Prof. Dr. MI. Widiastuti SpS (K), MSc  
NIP. 140 161 149

II. Ketua Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Penyakit Saraf  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang



Dr. Endang Kustiowati, SpS(K)  
NIP. 140 161 149

III. Ketua Bagian/ SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi  
Semarang



Prof.DR.Dr. Bambang Hartono SpS (K)  
NIP: 130 701 411

## KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Allah s.w.t, atas segala rahmat, karunia dan petunjuk-Nya, sehingga saya mendapatkan kesempatan dan keberanian menyelesaikan karya ilmiah dengan judul “HUBUNGAN DERAJAT BERAT STROKE NON HEMORAGIK PADA SAAT MASUK RUMAH SAKIT DENGAN WAKTU PENCAPAIAN MAKSIMAL AKTIFITAS KEHIDUPAN SEHARI-HARI”, yang merupakan salah satu persyaratan dalam menyelesaikan program pendidikan dokter spesialis di Bagian Ilmu Saraf FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Sebagai penghormatan kepada para guru-guru saya, maka pada kesempatan ini saya ingin mengucapkan rasa terima kasih yang setulus-tulusnya atas bimbingan dan bantuannya selama saya menjalani pendidikan sebagai residen Ilmu Penyakit Saraf.

Pertama-tama ucapan terimakasih saya haturkan kepada yang terhormat Bapak Prof. DR. Dr. Bambang Hartono, SpS (K) selaku Ketua Bagian/ SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk dapat mengikuti pendidikan spesialis dan senantiasa memberikan nasehat, bimbingan dan dukungan moril selama ini.

Kepada yang terhormat Ibu Dr. Endang Kustiowati, SpS (K) selaku Ketua Program Studi Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang dan pembimbing materi yang telah memberikan kesempatan, nasehat, bimbingan dan dukungan moril selama saya mengikuti pendidikan spesialisasi.

Kepada yang terhormat Ibu Prof. Dr. MI Widiastuti Samekto, SpS (K), MSc selaku pembimbing metodologi atas kesabaran, petunjuk, bimbingan dan waktunya sehingga tulisan ini dapat saya selesaikan.

Kepada yang terhormat Ibu Dr. Dani Rahmawati, SpS selaku sekretaris Program Studi Ilmu Penyakit Saraf yang telah memberikan bimbingan dan dukungan moril selama menempuh pendidikan ini.

Kepada Bapak Dr. Noerjanto, SpS (K) yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis di Bagian Saraf FK UNDIP dan juga atas nasehat-nasehat, bimbingan dan petunjuk yang sangat bermanfaat baik sebagai guru maupun orang tua.

Kepada yang terhormat Bapak dan Ibu guru saya, Dr. H. Soedomo Hadinoto, SpS (K) (Alm.), Dr. Setiawan, SpS (K), Dr. Wirawan, SpS (K), Dr. MN Jenie, SpS (K), Dr. Amin Husni, SpS (K) MSc, Dr. Soetedjo SpS (K), Dr. Y. Mardiyanto SpS, Dr. Dodik Tugasworo SpS, Dr. Aris Catur Bintoro SpS, Dr. Retnaningsih SpS dan Dr. Hexanto Muhartomo SpS, Mkes yang telah memberikan bimbingan, motivasi dan ilmu selama saya mengikuti program pendidikan spesialis ini.

Kepada yang terhormat Bapak Dekan FK UNDIP dan Bapak direktur RSUP Dr. Kariadi yang telah memberikan kesempatan kepada saya dalam menempuh pendidikan spesialis di bagian Ilmu Penyakit Saraf.

Ucapan terimakasih dan penghargaan juga saya sampaikan kepada semua rekan-rekan residen, seluruh paramedis dibangsal maupun di poliklinik, Bapak Djaya, Bapak Sibut, Bapak Toib dan Ibu Yuli Astuti yang telah membantu saya dalam mengikuti pendidikan selama ini.

Tidak lupa kepada pasien-pasien yang menjadi subyek penelitian, atas kesediaan, ketulusan dan kerjasamanya yang diberikan saya ucapkan banyak terimakasih dan penghargaan yang sedalam-dalamnya.

Kepada Bapak dan Ibu, adik-adik serta mertua sekeluarga, saya ucapkan terimakasih yang setulus-tulusnya atas dorongan dan segala bantuan baik moril maupun materiil serta pengertiannya sehingga saya dapat menyelesaikan pendidikan ini.

Kepada istri tercinta Ir. Tri Hastuti dan anak saya tercinta Dias Gilang Persada yang telah memberikan semangat, dorongan dan pengorbanan dalam menyelesaikan pendidikan ini.

Saya menyadari sepenuhnya bahwa tulisan ini masih sangat banyak kekurangannya, oleh karena itu kritik dan saran saya harapkan untuk perbaikannya.

Akhirnya saya tidak lupa mohon maaf sebesar-besarnya kepada semua pihak, bila dalam proses pendidikan maupun dalam pergaulan sehari-hari ada tutur kata dan sikap yang kurang berkenan di hati.

Semarang, November 2005

Tri Budiyo

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	.....	i
HALAMAN PENGESAHAN	.....	ii
KATA PENGANTAR	.....	iii
DAFTAR ISI	.....	vi
ABSTRAK	.....	viii
<b>BAB I. PENDAHULUAN</b>		
I.1	Latar Belakang Penelitian	..... 1
I.2	Masalah Penelitian	..... 2
I.3	Tujuan Penelitian	..... 2
I.4	Manfaat Penelitian	..... 3
<b>BAB II. TINJAUAN PUSTAKA</b>		
II.1.	Batasan Stroke	..... 4
II.2.	Epidemiologi	..... 4
II.3.	Klasifikasi Stroke	..... 5
II.4.	Patofisiologi Stroke Iskemik	..... 7
II.5.	Sistem Motor	..... 12
II.6.	Prognosis Stroke Iskemik	..... 15
II.7.	Pemulihan Stroke	..... 18
II.8.	Peran Rehabilitasi	..... 31
II.9.	Depresi pada Stroke	..... 33
II.10.	National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)	..... 34
II.11.	Index Barthel	..... 34
II.12.	Aktivitas kehidupan Sehari – hari	..... 35
II.13.	Kerangka Teori	..... 37
II.14.	Kerangka Konsep	..... 38
II.15.	Hipotesis Penelitian	..... 39
<b>BAB III. METODOLOGI PENELITIAN</b>		
III.1.	Rancang Penelitian	..... 40
III.2.	Waktu Penelitian	..... 40
III.3.	Tempat Penelitian	..... 40
III.4.	Rancang Bangun Penelitian	..... 40
III.5.	Populasi dan jumlah sampel	..... 40
III.6.	Variabel Penelitian	..... 42
III.7.	Batasan Operasional	..... 43
III.8.	Pengumpulan data	..... 45
III.9.	Prosedur Penelitian	..... 46
III.10.	Kriteria Drop Out	..... 47
III.11.	Analisis Data	..... 47
III.12.	Alur Penelitian	..... 48
III.13.	Jadual Penelitian	..... 49

<b>BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN</b>	
IV.1 Karakteristik Umum Subyek Penelitian.....	50
IV.2 Hasil Penelitian .....	52
<b>BAB V KESIMPULAN DAN SARAN</b>	
V.1 Kesimpulan .....	61
V.2 Saran .....	61

**DAFTAR PUSTAKA**

**LAMPIRAN**

# HUBUNGAN DERAJAT BERAT STROKE NON HEMORAGIK PADA SAAT MASUK RUMAH SAKIT DENGAN WAKTU PENCAPAIAN MAKSIMAL AKTIVITAS KEHIDUPAN SEHARI-HARI.

Oleh:

Tri Budiyo<sup>1</sup>, Endang Kustiowati<sup>2</sup>, Widiastuti<sup>2</sup>

## ABSTRAK

**Latar belakang :** Stroke merupakan problem penyakit saraf yang dapat menyebabkan kematian, stroke ulang dan kecacatan. Banyak parameter yang dapat digunakan untuk mengikuti perkembangan kemajuan defisit neurologis penderita stroke (diukur dengan *National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)*). Diantara kemajuan defisit neurologis dengan cara mengukur fungsi motorik dan disabilitas dengan skala Indeks Barthel (IB).

**Tujuan :** Mengetahui pengaruh derajat defisit neurologis (NIHSS) pada waktu datang dengan perbaikan aktifitas kehidupan sehari-hari (IB) pada pasien pasca Stroke Non Hemoragik.

**Metode Penelitian :** Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan pendekatan *persepektif kohort*. Dengan subyek penelitian adalah 30 pasien stroke non hemoragik yang rawat inap di bangsal saraf RS. Dr. Kariadi Semarang selama periode 1 Januari 2005 sampai 1 Oktober 2005. Defisit neurologis pertama kali diperiksa dengan instrument NIHSS. Selanjutnya dilakukan pemantauan perkembangan ADL dengan Indeks Barthel. Hasil penelitian disampaikan dalam bentuk tabel-tabel dan grafik Analisis Survival untuk mengetahui perbedaan kelompok NIHSS dengan perbaikan Indeks Barthel selama 12 minggu pemantauan. Batas kemaknaan dalam penelitian ini adalah  $p < 0,05$

**Hasil penelitian:** Subyek penelitian datang dengan rerata NIHSS  $7,97 \pm 4,99$ , jumlah skor NIHSS sangat ringan-ringan 14 orang dan NIHSS sedang-berat 6 orang . Pencapaian ADL lebih cepat didapatkan pada jenis kelamin laki-laki, umur muda (41-50 tahun), pendidikan SMA, dan buruh.. Median kesembuhan kelompok NIHSS sangat ringan-ringan yaitu 7 minggu sedangkan kelompok sedang-berat diatas 12 minggu yang berbeda bermakna ( $p = 0,0085$ ).

**Simpulan:** Subyek penelitian skor NIHSS sangat ringan-ringan mempunyai peluang perbaikan ADL lebih baik dan berbeda bermakna dibanding skor NIHSS sedang-berat.

**Kata Kunci:** Stroke, NIHSS, Indeks Barthel.

---

<sup>1</sup> Residen pada Bagian / SMF Ilmu Penyakit Saraf FK. Undip / RS. Dr. Kariadi Semarang

<sup>2</sup> Staf pengajar pada Bagian / SMF Ilmu Penyakit Saraf FK. Undip / RS. Dr. Kariadi Semarang

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **I.1 LATAR BELAKANG PENELITIAN**

Stroke adalah problem kesehatan utama pada semua negara industri. Di Amerika Serikat diperkirakan insiden stroke mencapai 500.000 orang pertahun. Sepertiganya meninggal pada fase akut, sepertiga lagi mengalami stroke ulang dan sekitar 50% yang selamat berakhir dengan kecacatan, yang dapat berupa pembatasan fisik dan disfungsi psikososial dan pada akhirnya akan mempengaruhi kualitas hidup. Biaya yang dikeluarkan negara diperkirakan 30 juta dolar US per tahun. Kecacatan pasca stroke menjadi masalah yang menyita perhatian karena tidak hanya terjadi pada orang tua saja, tetapi juga pada usia pertengahan ketika mereka masih dalam usia produktif.

Di Rumah Sakit umum Dr Kariadi Semarang stroke menduduki urutan pertama dari seluruh jumlah pasien yang di rawat di bangsal saraf. Pada tahun 1995 tercatat 614 pasien dari keseluruhan 1003 pasien yang dirawat ( 61,22% )<sup>(1)</sup>.

Banyak parameter yang dapat digunakan untuk mengikuti perkembangan kemajuan defisit neurologis penderita stroke. Diantaranya dengan cara mengukur fungsi motorik dan disabilitas. Salah satu skala yang mengukur disabilitas melalui aktifitas kehidupan sehari-hari yang telah banyak dan luas digunakan adalah Indeks Barthel (IB).

Penilaian hasil akhir pasien Stroke Non Hemoragik pada penelitian ini adalah menilai hubungan antara derajat defisit neurologis dengan aktifitas kehidupan sehari-

hari pasien pasca stroke. Berat ringannya defisit neurologis digunakan *National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)*, aktifitas sehari-hari digunakan skala Indeks Barthel yang akan dievaluasi pada saat masuk RS sampai minggu 12 post perawatan.

## **I.2 MASALAH PENELITIAN**

Kapan terjadinya hubungan yang signifikan antara derajat defisit neurologis (NIHSS) dengan aktifitas kehidupan sehari-hari (IB) pada pasien pasca stroke non hemoragik, dan apakah setelah minggu ke 12 sudah terjadi perbaikan pada aktifitas kehidupan sehari-hari ?

## **I.3 TUJUAN PENELITIAN**

### **Tujuan Umum**

1. Mengetahui pengaruh derajat defisit neurologis (NIHSS) pada waktu datang dengan perbaikan aktifitas kehidupan sehari –hari (IB) pada pasien pasca Stroke Non Hemoragik.

### **Tujuan Khusus**

1. Menganalisa perbedaan pencapaian ADL maksimal (18?) selama 12 minggu pasca perawatan antara kelompok NIHSS sangat ringan sampai ringan terhadap NIHSS sedang sampai berat.
2. Menganalisa perbaikan ADL selama 12 minggu pasca perawatan pada kelompok derajat defisit neurologis (NIHSS) yang berbeda pada saat masuk rumah sakit.

#### **I.4 MANFAAT PENELITIAN**

1. Mengetahui pola defisit neurologis pada pasien-pasien Stroke Non Hemoragik dalam kaitannya untuk memprediksi kemampuan dalam mencapai aktifitas kehidupan sehari – hari.
2. Memberikan edukasi pada keluarga pasien terhadap kemungkinan perbaikan aktifitas kehidupan sehari-hari pasien-pasien Stroke Non Hemoragik.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **II.1 BATASAN STROKE**

Menurut kriteria WHO, stroke secara klinis didefinisikan sebagai gangguan fungsional otak yang terjadi mendadak dengan tanda dan gejala klinis baik fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam, atau dapat menimbulkan kematian yang disebabkan oleh karena gangguan peredaran darah otak. Termasuk disini perdarahan sub arakhnoid, perdarahan intra serebral dan infark serebral, tidak termasuk disini adalah gangguan peredaran otak sepintas, tumor otak atau stroke sekunder oleh karena trauma <sup>(2,3)</sup>.

#### **II.2 EPIDEMIOLOGI**

Stroke merupakan penyebab utama kematian ketiga yang paling lazim setelah penyakit kardiovaskuler di Amerika Serikat. Angka kematiannya mencapai 147,470 per tahun dan biaya riset 46 juta dolar US setahun<sup>(4)</sup>. Selain penyebab utama kematian juga merupakan penyebab utama kecacatan. Pada keadaan berat pasien bisa menganggapnya serupa atau bahkan lebih berat dari kematian. Sementara pada yang ringan akan mampu menyebabkan penurunan status kesehatan pasien yang cukup bermakna dibanding sebelumnya <sup>(5)</sup>.

Insidens stroke di Amerika dalam 30-35 tahun terakhir mengalami penurunan. Pada beberapa negara bagian, turunnya insiden sampai 54% baik stroke non hemoragik maupun stroke hemoragik. Ini terjadi di Rochester, Minnesota, Garraway antara tahun 1975-1979 di bandingkan dengan tahun 1945-1949 <sup>(6)</sup>. Di

Jepang insiden stroke lebih tinggi dibandingkan penyakit jantung koroner. Mortalitas stroke di Jepang lebih tinggi dari Amerika <sup>(7)</sup>.

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 27,6 per 100.000 penduduk <sup>(8)</sup>.

Stroke merupakan penyakit yang sering mengenai orang-orang pada usia pertengahan dan usia tua <sup>(9)</sup>. Tiga perempat dari seluruh kasus stroke baru terjadi pada orang-orang berusia 65 tahun atau lebih <sup>(10)</sup>. Insiden dan prevalensi stroke akan meningkat dengan meningkatnya usia. Insiden: 0,5/1000 saat usia 40 tahun meningkat menjadi 10/1000 pada usia >40 tahun dan sekitar 70/1000 pada usia 70 tahun <sup>(9)</sup>.

### **II.3 KLASIFIKASI STROKE**

Dikenal bermacam-macam klasifikasi stroke. Semuanya berdasarkan atas gambaran klinik, patologi anatomi, sistem pembuluh darah dan stadiumnya.

Dasar klasifikasi yang berbeda-beda ini perlu, sebab setiap jenis stroke mempunyai cara pengobatan, preventif dan prognosis yang berbeda, walaupun patogenesisnya serupa.

Klasifikasi modifikasi Marshall:

- I. Berdasarkan patologi anatomi dan penyebabnya
  1. Stroke Iskemik
    - a. Trombosis serebri

- b. Emboli serebri
- 2. Stroke Hemoragik
  - a. Perdarahan intra serebral
  - b. Perdarahan subarahnoid
- II. Berdasarkan stadium / pertimbangan waktu
  - a. TIA
  - b. RIND
  - c. Stroke-in-evolution
  - d. Completed stroke
- III. Berdasarkan sistem pembuluh darah
  - 1. Sistem karotis
  - 2. Sistem vertebro-basilar <sup>(11)</sup>.

Berdasarkan sindroma klinis yang berhubungan dengan lokasi lesi otak, Banford dkk mengemukakan klasifikasi stroke menjadi 4 sub tipe :

- 1. TACI (Total anterior circulation infarct).
- 2. PACI (Partial anterior circulation infarct).
- 3. POCI (Posterior circulation infarct).
- 4. LACI (Lacunar infarct).

Berdasarkan etiologi TOAST (The Trial of ORG 10172 in Acute Stroke treatment) mengklasifikasikan dalam lima sub tipe stroke iskemik : 1. *Large artery atherosclerosis* ; 2. *Cardioemboli*; 3. *Small vessel occlusion*; 4. *Stroke of other determined etiology*; dan 5. *stroke of undetermined etiology*. Klasifikasi ini ditetapkan dengan melihat klinis dan hasil pemeriksaan laboratoris penunjang <sup>(12)</sup>.

## II.4 PATOFISIOLOGI STROKE ISKEMIK

### II.4.1. Perubahan fisiologik pada aliran darah otak

Pada fase akut, perubahan terjadi pada aliran darah otak. Pada daerah yang terkena iskemia, aliran darah menurun secara signifikan. Secara mikroskopik daerah yang iskemik (penumbra) yang pucat ini akan dikelilingi oleh daerah yang hiperemis dibagian luar, yaitu daerah yang disebut sebagai "*luxury perfusion*" karena melebihi kebutuhan metabolik, sebagai akibat mekanisme sistim kolateral yang mencoba mengatasi keadaan iskemia. Di daerah sentral dan fokus iskemik ini terdapat inti yang terdiri atas jaringan nekrotik atau jaringan dengan tingkat iskemia yang terberat.

Konsep "penumbra iskemia" merupakan sandaran dasar pada pengobatan stroke, karena merupakan manifestasi terdapatnya struktur seluler neuron yang masih hidup dan mungkin masih reversible apabila dilakukan pengobatan yang cepat. Usaha pemulihan daerah penumbra dilakukan dengan reperfusi harus tepat waktunya supaya aliran darah kembali ke daerah iskemia tidak terlambat, sehingga neuron penumbra tidak mengalami nekrosis.

Komponen waktu ini disebut sebagai "*therapeutic window*" yaitu jendela waktu reversibilitas sel-sel neuron penumbra terjadi dengan melakukan tindakan resusitasi sehingga neuron ini dapat diselamatkan. Perlu diingat di daerah penumbra ini sel-sel neuron masih hidup akan tetapi metabolisme oksidatif sangat berkurang, pompa-pompa ion sangat minimal mengalami proses depolarisasi neuronal.

Perubahan lain yang terjadi adalah kegagalan autoregulasi di daerah iskemia, sehingga respons arteriole terhadap perubahan tekanan darah dan oksigen /

karbondioksida menghilang. Selain itu mekanisme patologi lain yang terjadi pada aliran darah otak adalah berkurangnya aliran darah seluruh hemisfer di sisi yang sama dan juga di sisi hemisfer yang berlawanan (diaschisis) dalam tingkat yang lebih ringan.

Disamping itu di daerah "*mirror area*" pada sisi kontralateral hemisfer, mengalami proses diaschisis yang relatif paling terkena dibanding sisi lainnya, dan juga pada sisi kontralateral hemisfer serebular (remote area).

Perubahan aliran darah otak bersifat global akibat stroke ini (diaschisis) (Meyer dkk.), yang merupakan reaksi global terhadap aliran darah otak berkurang / menurun. Kerusakan hemisfer terutama pada sisi yang tersumbat (ipsilateral dari sumbatan).

Proses ini diduga karena pusat di batang otak (yang mengatur tonus pembuluh darah di otak) mengalami stimulasi sebagai reaksi terjadinya sumbatan atau pecahnya salah satu pembuluh darah sistem serebrovaskuler, didasari oleh mekanisme neurotransmitter, dopamine atau serotonin yang mengalami perubahan keseimbangan mendadak saat stroke.

Proses diaschisis berlangsung beberapa waktu (hari sampai minggu) tergantung luasnya infark. Mekanisme proses ini diduga karena perubahan global dan pengaturan neurotransmitter. Perubahan-perubahan ini tampak secara eksperimental maupun dengan pemeriksaan PET scan, akan tetapi tidak ada manifestasi klinik sebagai akibat dari diaschisis maupun iskemia pada daerah hemisfer kontralateral<sup>(11)</sup>.

#### II.4.2 Perubahan pada tingkat seluler/mikrosirkulasi

Perubahan yang kompleks terjadi pada tingkat seluler/mikrosirkulasi yang saling berkaitan. Secara eksperimental perubahan ini telah banyak diketahui, akan tetapi pada keadaan sebenarnya pada manusia (*in vivo*) ketepatan ekstrapolasi sulit dipastikan.

Astrup dkk menunjukkan bahwa pengaruh iskemia terhadap integritas dan struktur otak pada daerah penumbra terletak antara batas kegagalan elektrik otak (*electrical failure*) dengan batas bawah kegagalan ionic (*ion-pump failure*). Selanjutnya dikatakan bahwa aliran darah otak dibawah 17cc/100g otak/menit, menyebabkan aktivitas otak listrik berhenti walaupun kegiatan "*ion-pump*" masih berlangsung.

Sedangkan Hakim menetapkan bahwa neuron penumbra masih hidup jika CBF berkurang dibawah 20cc/100 gram otak/menit dan kematian neuron akan terjadi bila CBF dibawah 10cc/100gram otak/menit.

Daerah penumbra pada "*misery perfusion*" ini jika aliran darahnya dicukupi kembali sebelum "*therpeutic window*", dapat kembali normal dalam waktu singkat. Sedangkan sebagian lesi tetap akan mengalami kematian setelah beberapa jam atau hari setelah iskemik otak temporer.

Dengan kata lain di daerah "*iskemik core*" kematian sudah terjadi sehingga mengalami nekrosis akibat kegagalan energi (*energy failure*) yang secara dahsyat merusak dinding sel beserta isinya sehingga mengalami lisis (sitolisis), dilain pihak pada daerah penumbra jika terjadi iskemia berkepanjangan sel tidak dapat lagi mempertahankan integritasnya sehingga akan terjadi kematian sel, yang secara akut

timbul melalui proses apoptosis: disintegrasi elemen-elemen seluler secara bertahap dengan kerusakan dinding sel yang disebut “*programmed cell death*”

Kumpulan sel-sel ini sebagai “*selectively vulnerable neuron*” seperti pertama kali dilaporkan Kirini dan Pulsmelli dan diuraikan oleh Kogure dan Kato pada percobaan dengan binatang. Pada neuron-neuron tersebut terdapat hirarkhi sensitifitas terhadap iskemia diawali pada daerah hipokampus dan sebagian kolikulus inferior, kemudian jika iskemia lebih dari 5 menit (10-15 menit) akan diikuti oleh lapis ke 3 dan ke 5 dari neocortex striatum septum; sektor hipokampus, talamus, korpus genikulatum medial dan substansia nigra. Meskipun ditemukan pada binatang, kenyataan ini menunjukkan bahwa daerah sistem limbik dan ganglia basalis terdapat sel-sel yang sensitif terhadap iskemia.

Sistem limbik dan ganglia basalis ini penting dalam hubungannya dengan stroke yang disertai dengan demensia. Hal yang juga menarik adalah bahwa sel-sel yang sensitif terhadap iskemia terutama merupakan bagian serabut yang terisi glutamat. Iskemia menyebabkan aktivitas intra seluler  $Ca^{2+}$  meningkat hingga peningkatan ini akan menyebabkan juga aktivitas  $Ca^{2+}$  di “*synaptic cleft*” bertambah dengan akibat sekresi yang berlebihan dari *neurotransmitter* termasuk glutamat, aspartat dan kainat yang bersifat eksitotoksin.

Disamping itu Abe dkk yang diulas oleh Kogure membuktikan bahwa akibat lamanya stimulasi reseptor metabolik oleh zat-zat yang dikeluarkan oleh sel menyebabkan juga aktivasi reseptor neurotropik yang merangsang pembukaan  $Ca^{2+}$  *channel* yang tidak tergantung pada kondisi tegangan potensial membran seluler disebut “*receptor operated gate opening*” disamping terbukanya  $Ca^{2+}$  *channel* akibat aktivasi NMDA reseptor “*voltage operated gate opening*” yang telah terjadi

sebelumnya. Kedua proses tersebut mengakibatkan masuknya  $Ca^{2+}$  ion *extra selluler* ke dalam ruang intraseluler. Jika proses berlanjut pada akhirnya akan menyebabkan kerusakan membran sel dan rangka sel (*cytoskeleton*) melalui terganggunya proses fosforilase dari regulator sekunder sintesa protein, proses proteolisis dan lipolisis yang akan menyebabkan ruptur atau nekrosis.

Disamping neuron-neuron yang sensitif terhadap iskemia, kematian sel dapat langsung terjadi pada iskemia berat dengan hilangnya energi secara total dari sel karena berhentinya aliran darah. Disamping itu disintegrasi sitoplasma dan disrupsi membran sel juga menghasilkan ion-ion radikal bebas yang dapat lebih memperburuk keadaan lingkungan seluler <sup>(11,12)</sup>.

#### **II.4.3. Edema serebral dan infark otak**

Pada infark serebri yang cukup luas, edema serebri timbul akibat “*energy failure*” dari sel-sel otak dengan akibat perpindahan elektrolit ( $Na^+$ ,  $K^+$ ) dan perubahan permeabilitas membran serta gradasi osmotik. Akibatnya terjadi pembengkakan sel disebut “*cytotoxic edema*”.

Keadaan ini terjadi pada iskemia berat dan akut seperti hipoksia dan henti jantung. Selain itu edema serebri dapat juga timbul akibat kerusakan sawar otak yang mengakibatkan permeabilitas kapiler rusak dan cairan serta protein bertambah mudah memasuki ruangan ekstraseluler sehingga menyebabkan edema vasogenik (*vasogenik edema*) <sup>(11)</sup>.

Efek edema jelas menyebabkan peninggian tekanan intrakranial dan akan memperburuk iskemia otak. Selanjutnya terjadi efek masa yang berbahaya dengan akibat herniasi otak <sup>(11)</sup>.

## II. 5 SISTEM MOTOR

Sistem motor dapat dibagi kedalam beberapa bagian yang saling berhubungan. Medula spinalis meliputi neuron-neuron motor primer dan interneuron premotor yang membentuk dasar refleks spinal dan dasar pola motor, kegiatan ini dimodulasi oleh jaras supraspinal desenden yang terdiri jaras desenden traktus piramidal dan ekstrapiramidal. Sistem piramidal membawa impuls dari area korteks motor ke motor neuron primer dan mereka dihubungkan dengan interneuron, hal tersebut diatas sangat penting untuk mengontrol gerakan volunter halus sebagai contoh gerakan halus jari-jari <sup>(13)</sup>.

Fungsi traktus kortikospinal adalah sangat menentukan kontrol penggunaan jaras desenden batang otak, yang berasal dari beberapa bagian formasio retikularis, nukleus vestibularis, dan beberapa area otak tengah. Semua gerakan dipengaruhi oleh jaras ini, jaras-jaras tersebut sangat penting untuk mengatur tonus otot dan memelihara penegakan postur <sup>(13)</sup>.

Dua struktur otak lainnya yaitu serebelum dan ganglia basalis sangat penting sekali untuk fungsi motor. Aktifitas serebelum dan ganglia basalis dibangkitkan mencapai jaras desenden batang otak. Kedua bentuk struktur merupakan kunci elemen pada dua paralel, sistem bolak-balik, mereka kembali mempengaruhi korteks dengan ciri- ciri tersendiri sampai ke beberapa bagian ventrolateral talamus <sup>(13)</sup>.

Beberapa struktur telensefalik meliputi beberapa bagian badan amigdaloid, komponen ventral ganglia basalis dan beberapa area hipotalamus, membentuk sistem integrasi yang tinggi khususnya perhatian terhadap emosi dan motivasi. Sistem tersebut masuk ke area batang otak mengontrol neuron-neuron motor primer <sup>(13)</sup>.

Selama terjadinya gerakan, pusat motor membutuhkan informasi yang konstan dari reseptor di otot, sekitar sendi dan pada kulit, mengenai apakah gerakan sesuai dengan perencanaan. Sering informasi visual juga sangat penting untuk mengeksekusi gerakan. Impuls dari beberapa bagian lainnya dari otak diperlukan untuk suatu gerakan, sebagai contoh impuls tersebut terlibat pada stadium awal perencanaan gerakan dan memediasi motivasi tingkah laku<sup>(13)</sup>.

### **II.5. 1. Jaras motor sentral**

Traktus piramidalis pada primata termasuk manusia, neuron –neuron beserta akson kortikal diproyeksikan ke medula spinalis yang ditemukan sangat padat pada pinggir sulkus sentralis anterior. Kepadatan neuron menurun dari bagian rostral ke pinggir sulkus arkuatus posterior dan bagian medialnya ke sulkus singulat. Setelah melintasi pada hubungan medula oblongata dan medula spinalis, akson kortiko spinal desenden mencapai target mereka pada tingkat medula spinalis kemudian masuk substansia grisea medula spinalis, dimana mereka bercabang-cabang dan bersinap. Pecahan kecil akson ini bersinap secara langsung pada motor neuron pada Rexed lamina IX<sup>(13)</sup>.

Beberapa neuron kortiko spinal membuat hubungan sinap ke neuron motor somatik mereka pada pinggir anterior sulkus sentralis dan pada bagian peta somatotopik yang berhubungan dengan tangan dan kaki. Hubungan monosinaptik ini secara umum dibuat pada neuron motor otot-otot lengan bagian distal, yang berkelompok pada kornu anterior dorsolateral. Akson-akson kortikospinal dari neuron yang berlokasi lebih jauh ke anterior dari sulkus sentralis secara tipikal bersinap dengan interneuron premotor pada daerah intermediet dan bagian

ventromedial kornu anterior (Rexed VII dan VIII) dimana neuron motor otot-otot lengan proksimal dan otot aksial berada. Akson-akson ini merupakan akson kortikospinal utama yang sangat banyak. Beberapa mereka menyilang bagian tengah sampai ke ventro medial kornu anterior ipsilateral asal mereka <sup>(13)</sup>.

Traktus Rubrospinalis. Neuron-neuron kortikal area 4 dan 6 dapat mempengaruhi neuron-neuron motor spinal secara tidak langsung melewati riley sinap pada nukleus *red*. Proyeksi kortikorubrospinal, bersama-sama dengan sistem kortikospinal langsung mengontrol gerakan halus ekstremitas bagian distal, ketika beberapa sistem kortikorubrospinal mengendalikan gerakan saat berjalan dan gerakan postural <sup>(13)</sup>.

Traktus Tektospinalis. Traktus Tektospinalis penting untuk gerakan kepala dan mata (sebagai bagian refleks mata). Traktus ini menyilang jaras dan berakhir pada bagian medial interneuron daerah intermediate <sup>(13)</sup>.

Traktus Vestibulospinalis. Seperti serabut rubrospinalis, traktus Vestibulospinalis salah satu aktifitas primernya terdapat pada motor neuron bagian medial (gambaran otot axial, otot proksimal, otot anti gaya berat). Medial traktus vestibulospinal berasal dari medial nukleus vestibularis dan menuju desenden secara bilateral pada berkas longitudinal medial dan berakhir pada medulaspinalis cervical. Traktus vestibulospinalis lateral muncul dari bagian lateral nukleus vestibular menyilang jaras dan berakhir pada semua tingkat medulaspinalis. Kepentingan primer mereka adalah memediasi refleks gerakan kepala sebagai respon stimulus vestibular. Nukleus vestibular tidak menerima impuls aferen dari korteks serebri. Oleh karena itu neuron-neuron vestibulospinalis lebih bebas dan memediasi gerakan refleks otomatis primer dan mengatur tonus otot <sup>(13)</sup>.

## II. 6. PROGNOSIS STROKE ISKEMIK

Semua kasus fatal pasien dengan stroke iskemik pertama kali adalah sekitar 10% pada 30 hari, 20% pada 6 bulan dan 25% pada 1 tahun. Pada dewasa muda kurang dari 45 tahun mempunyai prognosis lebih baik dan lebih rendah dibanding dengan semua kasus fatal adalah sekitar 2% pada 30 hari. Semua resiko stroke ulang pada dua tahun pertama setelah menderita stroke iskemik pertama kali, bervariasi pada studi yang berbeda dari sekitar 4% sampai 14%<sup>(12)</sup>.

Perbaikan fungsi motorik pada pasien stroke berhubungan dengan beratnya defisit motorik saat serangan stroke akut. Pasien dengan defisit motorik ringan saat serangan akan lebih banyak kemungkinan untuk mengalami perbaikan dibandingkan dengan pasien yang mempunyai defisit motorik yang berat<sup>(14)</sup>.

Pengaruh umur dan jenis kelamin terhadap perbaikan fungsi neurologis masih belum ada kesamaan pendapat dari beberapa penelitian. Bonita dan Censory tidak mendapatkan hubungan bermakna antara umur dan jenis kelamin terhadap perbaikan fungsi motorik<sup>(15)</sup>.

Wade melaporkan bahwa umur berpengaruh pada hasil akhir stroke dalam hal fungsi aktivitas kehidupan sehari-hari, tetapi tidak pada aspek perbaikan neurologis<sup>(16)</sup>.

Censory juga tidak mendapatkan hubungan bermakna antara variabel-variabel saat stroke akut yaitu hipertensi, riwayat merokok, diabetes melitus, hiperkolesterolemia, infark miokard, penyakit jantung, dengan status fungsional pada 30 hari dan 6 bulan pasca stroke. Beratnya defisit neurologis dan atrium fibrilasi saat terjadinya stroke akut serta lesi dengan ukuran yang besar berhubungan

bermakna terhadap hasil akhir status fungsional pada 30 hari dan 6 bulan pasca stroke. Sedangkan stroke lakunar mempunyai prognosis lebih baik dibandingkan dengan jenis stroke yang lain<sup>(15)</sup>.

Kematian yang diakibatkan langsung oleh stroke biasanya terjadi pada minggu-minggu pertama setelah onset. Tiga puluh lima persen kematian terjadi pada 10 hari pertama masuk rumah sakit<sup>(17)</sup>. Pada fase akut kematian oleh karena stroke mempunyai dua puncak. Puncak, yang pertama terjadi pada minggu pertama yang terutama disebabkan oleh terjadinya herniasi tentorial akibat meningkatnya tekanan intrakranial. Hal tersebut lebih besar probabilitasnya pada kasus perdarahan oleh karena adanya efek massa dan edema serebral<sup>(17)</sup>. Menurut Bonita, penurunan kesadaran merupakan prediktor yang penting untuk outcome buruk (kematian pada stroke)<sup>(18)</sup>.

Puncak kedua terjadi pada minggu kedua dan ketiga, yang terutama disebabkan oleh faktor sistemik yang lain. Kematian pada fase kronik terutama diakibatkan oleh adanya *cardiovascular event* disini adalah terutama atrium fibrilasi yang secara bermakna berpengaruh pada kematian baik pada 28 hari pertama maupun sesudah satu tahun. Selain itu, hasil penelitian oleh Tatemichi et al menyatakan bahwa faktor prognostik lain yang cukup menentukan *longterm survival* adalah demensia. Sebaliknya pada stroke iskemik yang terjadi sebelum usia 45 tahun (dewasa muda), resiko kematian menjadi sangat rendah (2%), demikian pula resiko stroke ulang<sup>(17)</sup>.

Fieschi C dkk pada penelitiannya mendapatkan angka mortalitas dalam 30 hari pada stroke perdarahan intra serebral primer adalah 30% dibandingkan dengan

angka kematian pada infark serebral yaitu 23%. Ukuran volume perdarahan merupakan faktor yang berpengaruh paling besar terhadap prediksi outcome <sup>(19)</sup>. Perdarahan intra serebral berakibat kematian awal yang lebih besar, tetapi status fungsional pada pasien-pasien yang selamat tampaknya sebanding dengan pasien-pasien yang selamat dari infark serebral <sup>(20)</sup>.

Pada kejadian trombotik, pasien dengan lesi kecil dan dalam dengan defisit neurologis fokal tanpa kehilangan kesadaran mempunyai prognosis penyembuhan fungsional yang sangat baik. Lesi yang lebih besar pada daerah yang sama, tetapi meluas sampai ke korteks menyebabkan defisit neurologis fokal, yang berakibat lebih besar pada kesiagaan dan meninggalkan defisit berupa gangguan kognitif yang akan menghambat penyembuhan fungsional <sup>(21)</sup>.

Lai dkk menyimpulkan bahwa pasien stroke yang tetap hidup setelah melalui fase akut 90,8% dari mereka akan tetap hidup sampai 6 bulan kemudian, tetapi kemudian secara bertahap akan menurun menjadi 86,9% pada tahun pertama, 78,7% pada tahun kedua dan seterusnya sehingga *cumulative survival rates* setelah 4 tahun mencapai 72%. Umur tua, beratnya defisit neurologis saat onset, DM, aritmia jantung dan infark miokard meningkatkan resiko kematian <sup>(22)</sup>.

Kebanyakan pasien mengalami perbaikan fungsi neurologis setelah stroke iskemik akut, tetapi pemahaman dalam perjalanan waktu dan tingkat perjalanannya masih terbatas. Dari berbagai penelitian didapatkan bahwa perbaikan status fungsional tampak nyata pada 3 bulan pertama dan mencapai tingkat maksimal dalam 6 bulan pasca stroke akut dan hanya sedikit perubahan yang terjadi setelah interval waktu ini. Dikatakan pada penelitian terdahulu bahwa reorganisasi fungsi

neurologis terjadi dalam 3-6 bulan pasca stroke dan perubahan diluar waktu itu adalah tidak berarti <sup>(23)</sup>.

Duncan, P. dalam penelitiannya melaporkan bahwa perbaikan fungsi motorik dan aktivitas sehari-hari terjadi paling cepat dalam 30 hari pertama pasca stroke iskemik. Sedangkan Wade mendapatkan 50% pasien mengalami perbaikan fungsional paling cepat dalam 2 minggu pertama <sup>(24)</sup>.

## II.7 PEMULIHAN STROKE

Data statistik terbaru mengindikasikan bahwa sekitar 4 juta, masyarakat di Amerika Serikat menderita stroke dan kecacatan setelah terkena stroke. Masih banyak yang tidak diketahui tentang bagaimana kompensasi otak untuk kerusakan yang disebabkan oleh stroke. Beberapa sel otak kerusakan dapat bersifat sementara, tidak mengakibatkan kematian sel, hanya berkurangnya fungsi. Pada beberapa kasus otak dapat mengorganisasi fungsi mereka sendiri. Kadang daerah otak lainya mengambil alih kerusakan untuk daerah yang rusak akibat stroke.

Secara umum pemulihan stroke dapat digambarkan sebagai berikut :

1. 10% penderita stroke mengalami pemulihan hampir sempurna
2. 25% pulih dengan kelemahan minimum
3. 40% mengalami pemulihan sedang sampai berat dan membutuhkan perawatan khusus.
4. 10% membutuhkan perawatan oleh perawat pribadi dirumah atau fasilitas perawatan jangka panjang lainnya.
5. 15% meninggal dunia setelah serangan stroke <sup>(25)</sup>.

Terdapat dua tipe pemulihan stroke yang mempengaruhi perilaku aktifitas kehidupan sehari-hari yaitu tingkat defisit neurologis dan tingkat fungsional. Pemulihan neurologis merujuk adanya peningkatan hubungan spesifik antara stroke dengan defisit neurologis seperti defisit motorik, sensorik, visual, atau bahasa. Pemulihan fungsional merujuk adanya peningkatan pada aktifitas perawatan diri sendiri dan mobilitas, yang dapat terjadi sebagai konsekuensi dari pemulihan neurologik.

Pemulihan paling sering melibatkan beberapa kombinasi dari peningkatan neurologis dan fungsional. Pada tingkat neural pemulihan neurologis perilaku dipertimbangkan sebagai cerminan kompensasi yang jarang dibanding dengan pemulihan sebenarnya dari fungsinya, seperti penggantian fungsi oleh daerah otak yang tidak rusak<sup>(26)</sup>.

Penilaian dampak stroke pada individu dan memonitor pemulihannya merupakan salah satu kebutuhan kedepan yang besar dari proses kecacatan<sup>(27)</sup>. *The World Health Organization's International Classification of Impairment, Disabilities and Handicap (ICIDH, 1980)* menggunakan kerangka kerja yang dapat diaplikasikan pada pasien post stroke untuk penilaian klinis atau riset untuk intervensi target rehabilitasi. Pada bentuk model ini ada tiga bagian yang dipertimbangkan pada tingkat hubungan internal yaitu :

1. *Impairments* (hendaya) adalah abnormalitas pada jaringan atau tingkat sistem organ (seperti motorik, sensorik, kehilangan penglihatan) yang secara langsung merupakan konsekuensi dari proses patologis.

2. *Disabilities* dihasilkan dari hendaya (*Impairments*) dan menyebabkan keterbatasan pada kemampuan melakukan tugas atau aktifitas normal seseorang (seperti gangguan berjalan, berpakaian, mandi, makan).
3. *Handicaps* adalah keadaan yang kurang baik pada aktifitas sosial atau merupakan suatu lingkaran setan yang dihasilkan dari kelemahan atau ketidakmampuan individu dalam peran yang normal (seperti kemampuan untuk kembali bekerja, atau aktifitas waktu luang, atau memenuhi peran sosial).

*Impairments* (hendaya) sering menyebabkan disabilitas dan *handicap* dan hal tersebut dapat juga menyebabkan kelemahan sekunder dari perkembangan pemulihan (seperti kontraktur dan tekanan rasa sakit yang menyebabkan imobilitas).

Pada revisi terbaru model ICIDH yaitu *The International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF, 2001)*, terdapat terminologi terbaru sebagai berikut: Struktur dan fungsi tubuh, Keterbatasan aktifitas, Keterbatasan persepsi. Faktor-faktor ini mempengaruhi kualitas hidup selanjutnya, konsep yang lebih luas menyatakan adanya suatu keadaan lebih baik seperti fungsi fisik, status emosi, interaksi sosial, status kesehatan secara pribadi, kenyamanan hidup secara umum.

Pemulihan stroke dibagi dalam 3 tahap : (1) akut, (2) rehabilitasi aktif, (3) adaptasi terhadap lingkungan / sosialisasi. Pada fase akut pasien stroke menjalani penanganan medikamentosa yang intensif, pengendalian tekanan darah, gula darah dan rehabilitasi pasif. Setelah fase akut terlewati baru pasien ditangani rehabilitasi aktif, disamping itu beradaptasi dengan lingkungannya.

Adanya pengurangan defisit neurologik pada pasien stroke terjadi oleh karena:

- (1) hilangnya edema serebri, (2) adanya kolateral, (3) "retraining" (Plastisitas otak)<sup>(9)</sup>.

Secara umum *impairment* (hendaya) yang disebabkan oleh stroke adalah hemiplegi atau hemiparesis. Defisit motorik digambarkan pada 73%- 88% dengan stroke akut pada studi populasi. Secara individual, rehabilitasi adalah sangat berperan untuk pengembalian mobilitas, fungsi berjalan dan fungsi yang menggunakan lengan atas.

Peningkatan untuk beberapa derajat, terjadi beberapa waktu pada beberapa individu. Berat ringan derajat stroke awal adalah kuat untuk memprediksi pemulihan dalam jangka panjang, data kelompok menunjukkan bahwa pemulihan terjadi pada pasien dengan kejadian stroke ringan, sedang dan berat. Perbaikan defisit neurologis adalah maksimal selama satu bulan pertama post stroke dan menetap setelah 3-6 bulan, walaupun selanjutnya pemulihan masih mungkin selama waktu ini <sup>(28)</sup>.

Pada Studi Stroke Copenhagen, sebuah prospektif studi populasi yang mengikut sertakan pasien-pasien untuk selama 6 bulan poststroke, 80% pasien mencapai fungsi aktifitas kehidupan sehari-hari terbaik mereka selama 6 minggu dan pemulihan fungsi secara menyeluruh selama 12,5 minggu pada 95% pasien <sup>(28)</sup>.

Riwayat alami pemulihan motorik digambarkan secara detil oleh Twitchell (1951) pada paper klasiknya. Berdasarkan observasi pola pemulihan pada pasien stroke dengan hemiparesis, didokumentasikan adanya kemajuan pemulihan kontrol motorik lengan dan tungkai saat di rumah sakit, hal tersebut diatas dapat digambarkan adanya perkembangan yang berpola anak tangga.

Pada awal kejadian terdapat tanda paralisis flaksid dan refleks tidak muncul, selanjutnya reflek muncul kembali, dan menjadi hiperaktif, tonus otot meningkat dan berkembang menjadi spastik kemudian gerakan volunter menjadi primitif, refleksif,

dan terjadi pola stereotipi fleksi dan ekstensi yang disebut sebagai sinergis. Pemulihan selanjutnya gerakan volunter dapat menjadi tidak sinergis dan akhirnya tonus otot normal dan refleks kembali muncul. Pemulihan dapat menetap dan berhenti pada stadium lanjut, meninggalkan sisa kelemahan.

Pada lengan gerakan pertama yang dapat kembali adalah biasanya pada bahu, diikuti siku, pergelangan tangan dan jari-jari, pada awalnya beberapa usaha bergerak terjadi pada pola sinergi fleksor dengan fleksi bahu, siku, pergelangan tangan dan jari-jari bersama-sama sebagai suatu unit. Keadaan yang kurang umum adalah sebuah perkembangan dari sinergi ekstensor, yang tampak sebagai adduksi bahu, rotasi internal, dengan ekstensi siku dan pergelangan tangan dan fleksi atau adduksi jari-jari.

Traktus kortikospinalis (traktus piramidalis) secara khusus penting untuk mengontrol gerakan lengan bagian distal (seperti gerakan mengembangkan jari-jari), melambatnya mengetik dengan menggunakan jari dan penurunan gerakan ketangkasan yang umum merupakan sisa dari tanda stroke.

Kelemahan ringan otot pada sisi tubuh ipsilateral dari lesi juga telah dicatat. Gerakan abnormal otot sinergis merupakan cermin dari evolusi yang lebih primitif, Jaras motorik non piramidal desenden-vestibulospinal, traktus retikulospinal dan rubrospinal yang mengingatkan ketika terjadi injuri pada traktus kortikospinalis. Pemulihan dari paralisis menyerupai proses perkembangan belajar anak.

Secara ringkas dikatakan bahwa pemulihan hemiplegi biasanya berkembang dari otot proksimal ke distal pada lengan dan tungkai, kembalinya refleks-refleks selalu diikuti kembalinya gerakan volunter dan gerakan sendi pertama adalah gerakan fleksi di lengan dan gerakan ekstensi di tungkai.

Brunnstrom dkk <sup>(29)</sup> menggambarkan secara serupa bagaimana hemiplegi lengan dan tungkai berkembang sampai stadium yang berurutan ini. Stadium pemulihan motorik selanjutnya yang terbaru dan terstandarisasi juga metoda dasar untuk gambaran harian penilaian pemulihan pada bedside dilakukan oleh Gowland dkk <sup>(30)</sup>.

Derajat dan waktu pemulihan dimodifikasi oleh faktor-faktor multipel prognostik, termasuk beratnya stroke, luasnya lesi, lokasi lesi, stroke sebelumnya, umur dan kondisi komorbid <sup>(31)</sup>.

Reding dkk menunjukkan bahwa kemungkinan mencapai skor Indeks Barthel lebih dari 60 (tingkat jalan pintas yang umum dihubungkan dengan kemampuan kembali kerumah setelah stroke) tergantung pada beberapa jumlah hubungan kelemahan : 90% pasien dengan stroke motorik murni, 70% pasien dengan defisit motorik dan sensorik dan 50% pasien dengan defisit motorik dan sensorik dan lapangan pandang <sup>(31)</sup>.

Secara sama mereka menunjukkan bahwa pasien dengan defisit motorik murni (hemiparesis) lebih dari 90% kemungkinan berjalan tanpa alat bantu dalam 3,5 bulan setelah stroke, individu dengan hemiparesis, hemihipestesi, hemianopia, kondisi ini menetap setelah 7 bulan.

Mayoritas pasien dapat memperoleh kembali ambulasi dengan bantuan, tetapi sekali lagi waktu sampai mencapai tujuan ini tergantung pada hubungannya dengan defisit neurologik: 14 minggu untuk kelompok motorik murni, 22 minggu untuk kelompok sensorimotorik, 28 minggu untuk sensorimotorik ditambah kelompok hemianopia.

## **II.7.1. Mekanisme pemulihan**

### **II.7.1.1. Pemulihan awal.**

Pemulihan terjadi secara cepat (dalam beberapa jam) setelah stroke biasanya karena adanya reperfusi penumbra iskemik, kemudian secara spontan atau diikuti pemberian zat trombolitik. Penumbra adalah daerah jaringan iskemik di sekitar inti infark yang secara fungsi menurun tetapi kerusakan berpotensi dapat baik kembali jika aliran darah secara cepat dapat pulih kembali <sup>(32)</sup>. Hal ini menunjukkan bahwa volume penumbra iskemik yang berubah menjadi infark mempunyai hubungan dengan derajat pemulihan klinis.

Pada studi PET, pada pasien dalam tiga jam dari stroke akut penumbra terdiri dari 18% (range antara 8%-34%) volume infark terakhir, 70% (range antara 51-90%) secara kritis terjadi hipoperfusi, dan 12% (2%-25%) perfusi tercukupi <sup>(33)</sup>. Studi lainnya mendukung bahwa 45% kejadian infark (pada beberapa pasien diatas 85%) dapat dilihat dalam 12 jam <sup>(34)</sup>.

Plastisitas sinaptik yang cepat dapat juga berperan pada pemulihan iskemik secara sementara. Sebagai contoh dalam beberapa menit iskemik terdapat kehilangan tonjolan dendrit pada sinap eksitatori, pembukaan kembali sinap ini pada neuron-neuron yang bertahan hidup dapat terjadi secara cepat dan memperlihatkan kembali potensial untuk terjadi pemulihan <sup>(35)</sup>.

### **II.7.1.2. Diaschisis.**

Resolusi diaschisis telah juga dikemukakan sebagai suatu mekanisme potensial pemulihan <sup>(36)</sup>. Terminologi diashisis dikemukakan oleh Von Monakow pada tahun 1914 sebagai konsep bahwa kerusakan pada satu area otak dapat

membuat tidak hanya efek lokal tetapi juga efek pada daerah otak yang berjauhan yang dihubungkan dengan fungsi akibat lesi primernya<sup>(37)</sup>.

Sebagai contoh efek jarak jauh dapat dideteksi sebagai daerah yang perfusi atau metabolisme otaknya berkurang pada studi fungsi neuro imaging<sup>(38)</sup>. Dan terdapat disfungsi organ tetapi morfologi neuron-neuron masih intak<sup>(36)</sup>. Beberapa pola telah dikemukakan termasuk diaschisis pada serebelum, diaschisis serebelo-kortikal, diaschisis transhemisferik, diaschisis ganglia basalis-kortikal, diaschisis talamo-kortikal, diaschisis kortiko-talamik.

### **Neuroplastisitas.**

Plastisitas didefinisikan sebagai suatu adaptasi perubahan yang terjadi pada molekul tingkat sel, dan sistem yang secara fundamental milik otak orang dewasa dimana kemungkinan fungsi tersebut disebabkan oleh injuri dan oleh suatu pengalaman. Teori kontemporer pemulihan stroke melibatkan proses perkembangan pembawaan sejak lahir dari otak dimana terjadi perubahan secara dinamis dan plastis.

Otak adalah organ yang tidak terfiksir, bersifat statis, dan dapat berubah. Pengukuran perubahan fungsi dan morfologi otak termasuk dengan pembelajaran dan latihan yang terjadi secara kontinyu seumur hidup. Sebagai contoh seorang pemain gitar mempunyai gambaran kortiko sensori yang luas dari jari tangan sebelah kiri<sup>(39)</sup>. Pembaca huruf *Braille* mempunyai peta sensori luas dari jari-jari pembaca tersebut, dan seorang pemain badminton perkembangan reorganisasi digit korteks motorik digambarkan untuk ketrampilan tangan<sup>(40)</sup>.

Peningkatan pengertian perubahan plastisitas yang mengambil tempat pada otak yang tidak terjadi injuri mempunyai kepentingan langsung bagaimana otak dapat merespon injuri dan memperbaiki otak itu sendiri setelah mengalami stroke.

Injuri fokal otak menyebabkan perubahan secara luas ultrastruktur dan fungsi yang dapat diukur pada area periinfark sebaik pada daerah yang jauh dari tempat injuri <sup>(41)</sup>.

Cramer dan Chopp menunjukkan bahwa protein secara normal diekspresikan pada perkembangan otak, oleh karena tekanan pada otak orang dewasa maka pengaturannya menjadi lebih tinggi pada respon stroke iskemik "*recapitulates ontogeny*". Sebagai contoh injuri iskemik kortikal melibatkan ekspresi faktor-faktor pertumbuhan neurotropik yang timbul untuk mendukung kemampuan bertahan hidup dan plastisitas sel <sup>(42)</sup>. Dan pemulihan tingkah laku mengikuti peningkatan cabang – cabang dendrit dan sinaptogenesis yang mencapai puncak dua sampai tiga minggu post stroke pada tikus <sup>(43)</sup>.

Ketergantungan perubahan waktu ini mendukung bahwa terdapat periode kritis untuk memfasilitasi neuroplastisitas setelah stroke. Telah diamati juga ketidak seimbangan antara fungsi sinap eksitatori dan inhibitori yang dapat menyebabkan hipereksitabilitas kortikal.

Hipotesa yang mengikuti proses komplet stroke yaitu proses pemulihan jangka panjang secara spontan mungkin dihubungkan dengan perubahan reorganisasi yang terjadi pada neuron yang intak pada daerah yang bertahan hidup dari hemisfer yang rusak. Perubahan plastisitas mungkin melibatkan perubahan fungsi dan struktur pada jaringan neuron, beberapa terjadi secara cepat (dalam beberapa menit atau jam) dan lainnya terjadi secara lambat (dalam minggu sampai bulan).

Data manusia dan binatang mendukung teori “ *vicariation* “ (pergantian fungsi) sebagai mekanisme utama pemulihan motorik dimana terdapat kerusakan korteks motorik atau traktus kortikospinalis. Karena keunikan otak organisasi dengan sirkuit motorik multiple beroperasi pada kebiasaan secara hirarki dan paralel, jaras motorik desenden dari area kortikal yang berbeda dapat mengganti untuk salah satu fungsi lainnya ketika yang lainnya rusak <sup>(44)</sup>.

Asal proyeksi kortikospinal yaitu dari korteks motorik primer, area premotorik (korteks premotorik dorso lateral dan area pendukung motorik) dan area post sentralis (keluaran korteks motorik primer mendukung hanya 60% dari total jaringan pada traktus piramidalis dan medula oblongata).

Dalam kapsula interna, sirkuit ini berjalan secara anatomi dibedakan berdasarkan lokasi yang ditunjukkan oleh Fries dkk dimana ditemukan proyeksi topografi pada monyet <sup>(45)</sup>. Akson dari korteks motorik primer berjalan sampai sepertiga lengan kapsula interna posterior, dimana akson-akson dari korteks premotorik melewati genu kapsula interna dan akson-akson dari pendukung area motorik dan daerah motor limbik berjalan sampai lengan anterior <sup>(45)</sup>.

Kelebihan dari pemulihan yang sempurna ini diamati pada individu stroke dengan hemiplegi, sebagai contoh lesi kecil pada kapsula interna dapat secara selektif mempengaruhi hanya satu jaras desenden motorik, pemulihan dilakukan dengan mengganti fungsi dengan jaras yang tidak rusak lainnya.

Pada tingkat korteks substansi reorganisasi (peta plastisitas kortikal) telah diamati dengan mengikuti perkembangan dari suatu injuri dan respon terhadap rehabilitasi. Fungsi topografi korteks motorik primer (M1) telah digambarkan

sebagai sebuah 'mosaic' dari merepresentasikan gerakan multipel pada *overlapping*, lokasi bagian ruang dan kaya dengan hubungan sinaptik resiprokal horisontal dengan daerah kortikal sekitarnya <sup>(46)</sup>.

Lesi kecil M1 pada binatang, yang berdekatan dengan jaringan korteks yang tidak rusak mengambil alih fungsi daerah yang rusak. Adaptasi dari plastisitas juga diduga karena perubahan yang diamati pada area korteks diluar M1.

Pada tikus dengan lesi di area tangan M1, korteks premotor ventral melebar pada proporsi langsung hilangnya derajat M1, dan tidak aktifnya korteks premotor pada pemulihan plastisitas binatang dikembalikan kedalam bentuk defisit <sup>(47)</sup>.

Kecepatan reorganisasi peta kortikal telah ditambah ke proses "unmasking" dan kecepatan plastisitas sinaptik. Secara relatif perubahan pada tingkat eksitasi dan inhibisi sinaps, daerah-daerah yang secara normal dibawah kekuatan inhibisi dapat menjadi cepat tidak tertutupi lewat hilangnya inhibisi <sup>(48)</sup>.

Plastisitas jangka panjang menunjukkan keterlibatan ekspresi gen, sintesis protein dan perubahan morfologi pada neuron seperti peningkatan cabang dendrit, sprouting akson dan densitas neuron <sup>(49)</sup>.

Perubahan-perubahan tersebut dipercaya dimediasi oleh proses potensiasi jangka panjang dan depresi jangka panjang, model seluler pembelajaran dan memori didefinisikan sebagai periode terakhir yang panjang, penyangatan aktifitas-ketergantungan dari transmisi sinaptik untuk menyimpan informasi neural dan penguatan fungsi sirkuit <sup>(50)</sup>.

Jika dianalisa hilangnya edema serebri, perbaikan fungsi sel saraf daerah penumbra, serta adanya kolateral dapat terjadi dalam waktu yang tidak lama ( $\pm 3$

minggu). Padahal perbaikan terus berlangsung dalam beberapa bulan bahkan beberapa tahun<sup>(51)</sup>. Disini yang memegang peranan adalah plastisitas otak.

Kusumoputro S, mengartikan plastisitas sebagai kemampuan struktur otak dan fungsi yang terkait untuk tetap berkembang karena adanya suatu stimulus<sup>(51)</sup>. Stimulasi sensoris mengubah struktur dan fungsi bagian otak tertentu. Dengan stimulasi lingkungan tersebut terjadi pertumbuhan jaringan dendrit sel dan terjadilah koneksi antar sel neuron yang lebih banyak<sup>(51)</sup>.

Sejak tahun 1974 Creschwind, mengajukan bahwa otak dewasa dapat terjadi plastisitas otak. Otak dewasa yang mengalami kelainan dapat pulih dalam waktu tertentu. Bahkan Manritz, menekankan bahwa plastisitas otak memberikan harapan baru pada upaya neurorestorasi dan neurorehabilitasi pada penderita kelainan otak<sup>(51)</sup>.

Plastisitas dapat terjadi melalui beberapa kemungkinan, antara lain pembesaran terminal, sprouting terminal, perubahan dalam reseptor pascasinaptis, perubahan letak terminal sepanjang dendrit, peningkatan pengeluaran neurotransmitter, disinhibisi terminal eksitatoris (Devor yang dikutip Reichert)<sup>(51)</sup>.

Telah banyak penelitian yang dilaporkan di negara-negara Barat tentang perbaikan pasca stroke akut, dengan hasil akhir dan faktor prediksi yang berbeda-beda pula. Membandingkan hasil-hasil penelitian tersebut mengalami kesulitan karena kendala perbedaan jumlah sample, beda kriteria pengukuran hasil akhir, beda waktu pengamatan hasil akhir, alat ukur yang kurang valid, tidak dibedakannya jenis stroke, dan sebagainya. Di Indonesia penelitian tentang hal ini nampaknya masih sangat terbatas.

Walaupun dari sejumlah penelitian didapatkan hasil yang tidak konsisten, factor-faktor yang umumnya dianggap mempengaruhi perbaikan stroke adalah:

1. Faktor neurologis: tempat lesi, berat/luas lesi, jumlah lesi.
2. Faktor umum: umur, penyakit jantung, polisitemia, hiperglikemia.
3. Faktor komplikasi: komplikasi jantung, infeksi, emboli paru, depresi, kejang, stroke ulang, multi infark demensia <sup>(51)</sup>.

Pemulihan stroke dapat diukur dengan banyak cara tergantung apa yang diinginkan. Ada yang mengukur kemajuan motorik, kemajuan seluruh defisit neurologik yang dijumpai pada pasien stroke tersebut seperti skala Orgogozo, Canadian. Skala Rankin mengukur handicap, indeks barthel mengukur disabilitas melalui aktifitas kehidupan sehari-hari.

Delapan puluh persen pasien membutuhkan pemulihan motorik dalam waktu 3 minggu setelah onset dan 95% pasien membutuhkan waktu sampai 9 minggu. Pada pasien paresis yang sedang membutuhkan waktu 3-6 minggu.

Perbaikan fungsi motorik pada pasien stroke berhubungan dengan beratnya defisit motorik ringan saat serangan akan lebih banyak kemungkinan untuk menjalani perbaikan dibandingkan pasien dengan defisit motorik berat <sup>(52)</sup>.

## **II.8. PERAN REHABILITASI**

Rusk memberi definisi rehabilitasi sebagai suatu program yang didesain untuk memungkinkan seseorang yang mengalami disabilitas, sakit kronik atau dalam tahap penyembuhan untuk dapat hidup dan bekerja semaksimal mungkin dengan kapasitas yang dimilikinya.

Tujuan rehabilitasi adalah meningkatkan fungsi penderita stroke seoptimal mungkin. Hal ini harus disempurnakan dengan jalan memelihara martabat dan motivasi penderita stroke untuk belajar kembali ketrampilan dasar yang hilang setelah menderita stroke seperti : makan, berpakaian dan berjalan.

Rehabilitasi dimulai secepat mungkin setelah stroke di rumah sakit. Pasien yang stabil rehabilitasi dapat dimulai dalam dua hari setelah terkena serangan stroke dan harus diteruskan setelah keluar dari rumah sakit.

Pemilihan jenis rehabilitasi tergantung pada berat ringan stroke termasuk :

1. Unit rehabilitasi di rumah sakit
2. Unit perawatan sub akut
3. Rehabilitasi rumah sakit
4. fisioterapi di rumah
5. Unit fisioterapi diluar rumah
6. Fasilitas perawatan jangka panjang yang menyediakan fisioterapi dan ketrampilan perawatan <sup>(25)</sup>.

Penderita stroke yang selamat mungkin akan mengalami disabilitas mental dan fisik yang akan sangat memberatkan secara ekonomi serta menambah problem sosial. Data statistik memperlihatkan 71% pasien stroke yang selamat mengalami hendaya, 16% tetap dirawat di rumah sakit, 31% memerlukan bantuan dalam perawatan diri sendiri dan 20% perlu bantuan dalam ambulasi <sup>(54)</sup>.

Rehabilitasi pasien stroke adalah salah satu diantara program penatalaksanaan penyakit dengan tantangan besar. Bahwa dengan pelayanan rehabilitasi yang tepat maka 80% dapat melakukan aktifitas kehidupan sehari-hari dan 30% dapat kembali bekerja <sup>(55)</sup>.

Kalra dkk dalam penelitiannya di Inggris mendapatkan bahwa pasien stroke yang dirawat di Unit Rehabilitasi Stroke, hasil akhirnya (*outcome*) secara bermakna lebih baik jika dibandingkan dengan pasien yang dirawat di rumah sakit umum (mortalitas 21% dibanding 46%), pulang kembali ke rumah 47% dibanding 19%), lama perawatan (43 hari dibanding 59 hari) <sup>(56)</sup>.

Dasar rehabilitasi stroke adalah mengusahakan agar sedapat mungkin penderita tidak tergantung pada orang lain. Ukuran keberhasilannya adalah bukan hanya jiwa yang tertolong, tetapi berapa banyak penderita yang dapat kembali berfungsi lagi di masyarakat. Urut-urutan dari yang paling berhasil sampai yang paling buruk adalah sebagai berikut :

1. Dapat berdiskusi dalam merawat dirinya sendiri maupun dalam mencari nafkah serta berekreasi/berolah raga seperti sebelum sakit tanpa memerlukan alat Bantu
2. Seperti nomor satu tapi memerlukan alat Bantu
3. Dapat ambulasi dan merawat dirinya dengan atau tanpa alat bantu
4. Untuk ambulasi diperlukan kursi roda dan perlu bantuan untuk merawat diri
5. Hanya berbaring di tempat tidur <sup>(57)</sup>

## **II.9. DEPRESI PADA STROKE**

Pada penelitian berdasarkan komunitas di Oxford dan Umea frekuensi “major depresi” 1 bulan setelah stroke antara 11%-25%, sedangkan studi di Perth Australia frekuensi estimasinya pada 4 bulan setelah stroke sebesar 15% (House dkk, 1991; Astrom dkk, 1993 ; Burvill dkk, 1995).

Herman dkk, dan beberapa peneliti lainnya, menyatakan terdapat beberapa faktor yang berhubungan dengan terjadinya depresi pada stroke. Beberapa faktor

tersebut adalah : sudah ada depresi sebelumnya, lesi yang dekat atau ada di daerah hemisfer kiri anterior, problem bahasa, status fungsional neurologis yang buruk dan isolasi yang asosial. Hubungan antara letak lesi dengan depresi pada stroke ini belum mendapat persetujuan diantara peneliti.

Depresi mempunyai dimensi perubahan pada mood, afektif, kognitif, behavioral, neurovegetatif dan endokrin. Perubahan mood pada depresi dapat berupa kesedihan dan kehilangan kemampuan untuk bergembira. Gejala lain seperti agoraphobia, termasuk anxietas sering juga didapatkan pada penderita stroke <sup>(11)</sup>.

## **II. 10. NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH STROKE SCALE (NIHSS)**

National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) merupakan pemeriksaan defisit neurologis pada pasien pasca stroke, mempunyai sifat kuantitatif (skor 0-42), dan meliputi pemeriksaan : derajat kesadaran, gerak mata konyugat horizontal, lapangan pandang, paresis wajah, kekuatan motorik, sensorik, ataksia, bahasa, disartri, dan neglek (lihat lampiran). Untuk penggolongan secara klinis dapat diuraikan sebagai berikut :

1. 5 : sangat ringan
2. 6-10 : ringan
3. 11-15 : sedang
4. 16-25 : berat
5. > 25 : sangat berat <sup>(58)</sup>.

## **II.11 Index Barthel**

Indeks Barthel mula-mula dipublikasikan oleh Barthel dan Mahoney pada tahun 1965. Skala ini juga dapat digunakan untuk penyakit kronik lain yang mengalami disabilitas<sup>(9)</sup>. Penggunaan indeks barthel sangat mudah yaitu dengan cara anamnesis dan observasi dan dapat dilakukan oleh perawat, fisioterapis dan dokter dalam waktu yang relatif singkat. Reabilitasnya tinggi yaitu lebih dari 0,95 dan telah digunakan secara luas di USA, Inggris, dan Jepang (4).<sup>(59)</sup>

Ada beberapa instrumen yang dipakai untuk menilai aktifitas kehidupan sehari-hari, diantaranya: indeks barthel, Katz index of aktifitas kehidupan sehari-hari dan Kenny Self-Care Evaluation. Yang paling sering digunakan adalah Indeks Barthel.

Jenis aktifitas kehidupan sehari-hari yang dinilai dalam skala Indeks Barthel terdiri dari 10 item, meliputi; fungsi buang air besar, fungsi buang air kecil, perawatan diri, penggunaan toilet, makan, transfer (berpindah), mobilitas, berpakaian, naik tangga, dan mandi (lihat lampiran).

Indeks Barthel ini selain untuk menilai pemulihan stroke juga dapat digunakan untuk menilai prognosis<sup>(9)</sup>.

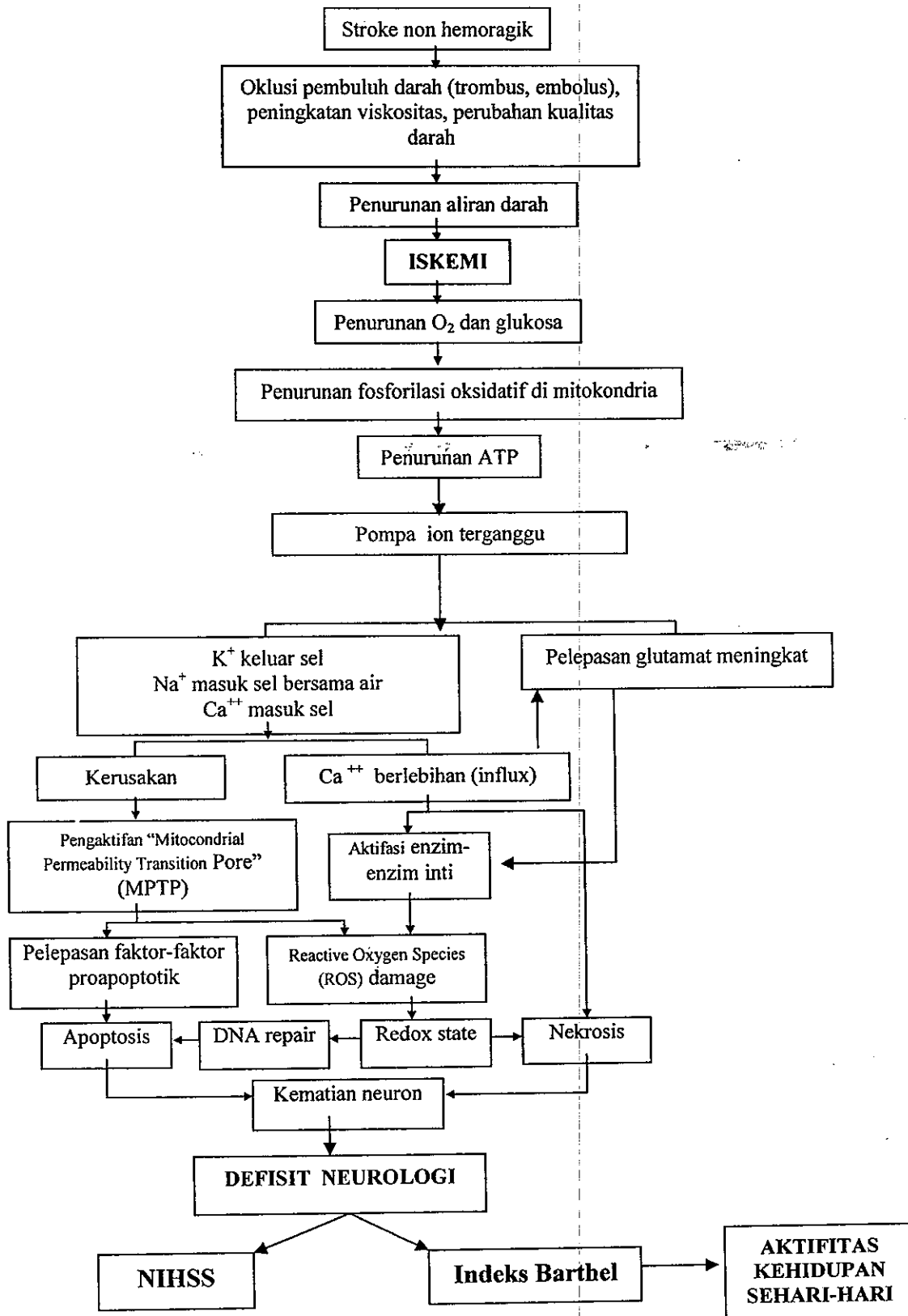
## **II.12 AKTIFITAS KEHIDUPAN SEHARI-HARI (*ATIVITIES OF DAILY LIVING = ADL*)**

Definisi adalah : aktifitas perawatan seseorang yang diperlukan untuk kehidupan sehari-hari seperti makan, mandi, bersih-bersih diri, berpakaian, buang air besar dan buang air kecil<sup>(60)</sup>.

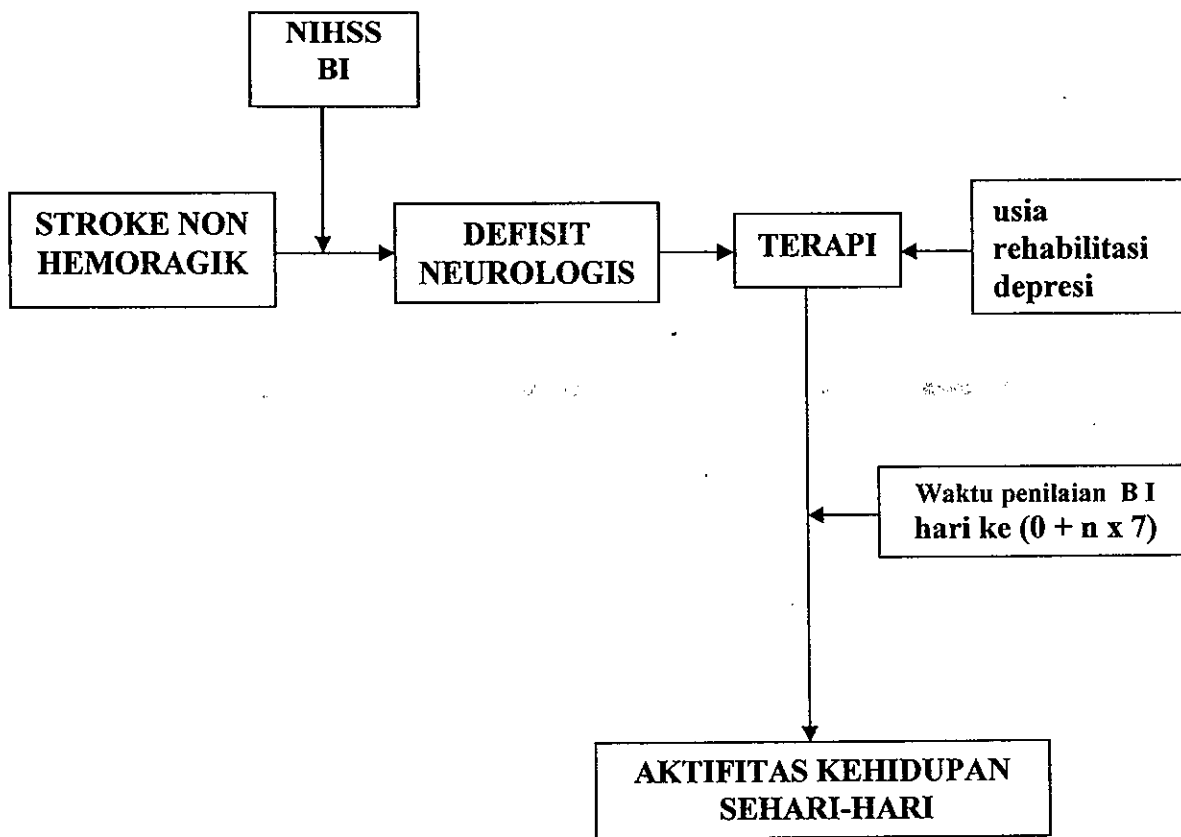
Terminologi ini sering digunakan oleh profesional perawatan kesehatan untuk menilai kebutuhan dan atau tipe perawatan seseorang yang dibutuhkan. Aktifitas kehidupan sehari-hari merupakan salah satu parameter fungsional dalam menilai *outcome stroke*.

Problem mobilitas perlu segera diatasi untuk mencegah terjadinya komplikasi dan kemunduran kemampuan, berkurangnya mobilitas dapat disebabkan oleh karena adanya disabilitas dan handicap. Beberapa penderita pasca stroke mempunyai problem mobilitas setelah satu tahun menderita stroke. Informasi sering didapat dari keluhan pasien berupa ketidak mampuan pasien melakukan aktifitas naik-turun dari tempat tidur, gerakan duduk-berdiri, berpindah dari tempat tidur ke kursi dan berjalan harus dengan menggunakan alat bantu. Dalam penelitian ini aktifitas kehidupan sehari-hari diukur dengan skala Indeks Barthel (lampiran 3)<sup>(13)</sup>.

## II.13. KERANGKA TEORI



## II.14 KERANGKA KONSEP



## **II.15 HIPOTESIS PENELITIAN**

1. Ada hubungan antara derajat defisit neurologis pada saat masuk RS dengan pencapaian maksimal aktifitas kehidupan sehari-hari.
2. Ada perubahan antara aktifitas kehidupan sehari-hari pertama kali masuk RS dengan pencapaian maksimal aktifitas kehidupan sehari-hari.

## BAB III

### METODOLOGI PENELITIAN

#### III.1. RANCANGAN PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan pendekatan persepektif kohort

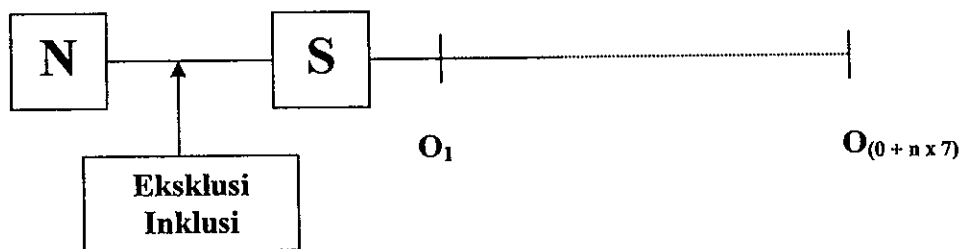
#### III.2. WAKTU PENELITIAN

1 Januari 2005 s/d 1 Oktober 2005

#### III.3. TEMPAT PENELITIAN

Di Rumah Sakit Dr. Kariadi Semarang

#### III.4. RANCANG BANGUN PENELITIAN :



N : Pasien Stroke Non Hemoragik yang dirawat di bangsal saraf RSUP Dr. Kariadi.

S : Pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

O<sub>1</sub> : Pemeriksaan NIHSS dan Indeks Barthel pertama masuk RS.

O<sub>(0+n x 7)</sub> : Pemeriksaan Indeks Barthel pada hari ke (0 + n x 7).

n = minggu ke 1 sampai minggu ke 12

### **III.5 POPULASI DAN JUMLAH SAMPEL**

- **Populasi target**

Seluruh pasien Stroke Non Hemoragik di Indonesia.

- **Populasi terjangkau**

Semua pasien Stroke Non Hemoragik (onset 3 hari atau kurang), laki-laki dan perempuan yang dirawat di bangsal saraf RSUP Dr. Kariadi.

- **Kriteria inklusi**

1. Semua pasien Stroke Non Hemoragik pertama kali (onset 3 hari atau kurang) yang dirawat di bangsal saraf RSUP Dr. Kariadi.
2. Pasien / keluarga setuju sebagai peserta penelitian.
3. Semua pasien stroke baik laki-laki maupun wanita tanpa batasan umur.

- **Kriteria eksklusi**

1. Stroke Hemoragik.
2. Pasien Stroke Non Hemoragik dengan gangguan bahasa (afasia Sensorik, Global).
3. Pasien Stroke Non Hemoragik dengan penyakit koma diabetikum.
4. Pasien Stroke Non Hemoragik dengan penyakit neurodegeneratif (Demensia vaskuler, Parkinson)
5. Pasien Stroke Non Hemoragik tidak dilakukan CT scan.
6. Penderita Stroke campuran : hemoragik dan infark.

- **Kriteria drop out**

1. Pasien meninggal sebelum minggu ke 12 masa penelitian.
2. Pasien mengalami stroke ulang dalam 12 minggu pertama setelah onset.
3. Pasien pindah alamat dan tidak diketahui alamat yang terakhir.

- **Subyek penelitian**

Subyek penelitian diambil secara *purposive sampling* dari seluruh pasien stroke non hemoragik yang dirawat di bangsal B1 Saraf RS. Dr. Kariadi pada periode 1 Januari 2005 s/d 1 Oktober 2005 dengan persyaratan sesuai kriteria inklusi dan eksklusi.

- **Jumlah sampel**

Dengan menggunakan rumus dari *Lemeshow* :

$$n = \frac{Z_{(1-\alpha/2)}^2 \times P \times (1 - P)}{d^2}$$

n : jumlah sampel

$Z_{1-\alpha/2}$  : tingkat kepercayaan 95 % = 1,96

P : proporsi populasi (61%)

d : tingkat ketepatan absolut 20 %

Berdasarkan rumus di atas diperoleh :

$$\begin{aligned} n &= \frac{(1,96)^2 \times 0,61 \times 0,39}{(0,1)^2} \\ &= 30 \end{aligned}$$

### III. 6 VARIABEL PENELITIAN

1. Variabel bebas adalah defisit neurologis dengan menilai derajat kesadaran, kemampuan menjawab pertanyaan, kemampuan mengikuti perintah, pergerakan mata konjugat horisontal, lapangan pandang, paresis wajah, motorik ekstremitas, ataksia ekstremitas, sensorik, kemampuan berbahasa terbaik, disartria, tidak adanya atensi yang dinilai dengan NIHSS.

2. Variable terikat adalah : aktifitas kehidupan sehari-hari aktifitas perawatan seseorang yang diperlukan untuk kehidupan sehari – hari seperti makan, mandi, bersih-bersih diri, berpakaian, buang air besar dan buang air kecil. Yang dinilai dengan Indeks Barthel (dalam definisi operasional).

### III. 7 BATASAN OPERASIONAL

Variabel	Definisi operasional	Instrumen	Kategori
Stroke non hemoragik (SNH)	Stroke dengan pemeriksaan CT Scan tidak tampak gambaran hiperdens	CT Scan otak	ya / tidak
Defisit neurologik	Derajat kesadaran, menjawab pertanyaan, mengikuti perintah, pergerakan mata konjugat horisontal, lapangan pandang, paresis wajah, motorik ekstremitas, ataksia ekstremitas, sensorik, bahasa terbaik, disartria, tidak ada atensi	<i>National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)</i>	0-5 : sangat ringan 6-10 : ringan 11-15 : sedang 16-25 : berat > 25 : sangat berat
Usia penderita	Usia penderita yang diperoleh dari anamnesis dengan penderita atau keluarganya dicocokkan dengan kartu tanda penduduk (KTP / identitas yang ada, dengan pembulatan kurang dari 6 bulan dibulatkan ke bawah dan sama atau lebih dari 6 bulan dibulatkan keatas.	KTP / identitas resmi dari instansi	Sesuai KTP /kartu identitas.
Rehabilitasi	rehabilitasi sebagai suatu program yang didesain untuk memungkinkan seseorang yang, mengalami disabilitas, sakit kronik atau dalam tahap konvalesens unuk dapat hidup dan bekerja semaksimal mungkin dengan kapasitas yang dimilikinya.	CM di PRU	Ya/ Tidak
Aktifitas kehidupan sehari-hari	Buang air besar, kencing, perawatan diri, penggunaan toilet, makan, perpindahan (kursi-tempat tidur), kesulitan berjalan, berpakaian, naik tangga, mandi	Indeks Barthel	0-5 = ketidak mampuan yang sangat parah 5-9 = ketidak mampuan yang parah 10-14 = ketidak mampuan menengah 15-17 = ketidak mampuan ringan 18-20 = mandiri dalam ADL
Derajat kesadaran	Tingkat kesadaran dengan penilaian respon mata, motorik, dan verbal terhadap rangsang suara dan rangsang nyeri	Pemeriksaan dengan <i>Glasgow Coma Scale</i> <sup>43</sup>	< 8

Hipertensi	Tekanan darah sistolik $\geq 140$ mm Hg dan atau tekanan darah diastolik $\geq 85$ mmHg <sup>44</sup>	Pemeriksaan tekanan darah (tensimeter merek NOVA)	ya / tidak
Diabetes melitus	Kadar gula darah puasa $> 120$ mg % dan atau kadar gula darah 2 jam <i>post prandial</i> $> 180$ mg % <sup>45</sup>	Pemeriksaan laboratorium gula darah puasa dan 2 jam <i>postprandial</i>	ya / tidak
Dislipidemia	Kadar kolesterol serum $> 200$ mg %, dan atau trigliserid serum $> 200$ mg %, dan atau LDL $> 200$ mg % <sup>46</sup>	Pemeriksaan laboratorium kolesterol, trigliserid, dan LDL serum.	ya / tidak
Koma diabetikum	Penderita diabetes melitus, dengan kesadaran menurun (GCS $< 8$ )	Alloamnesis, Pemeriksaan fisik, laboratorium GD I Dan GD II.	ya / tidak
Pencapaian maksimal	Yaitu pencapaian nilai Indeks Barthel maksimal dengan skor yang sama dalam tiga kali pengamatan berturut-turut	Indreks Barthel	ya / tidak
Derajat berat Stroke Non Hemoragik	Beratnya defisit neurologis pasien Stroke Non Hemoragik yang diukur dengan skala NIHSS	<i>National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)</i>	0-5 : sangat ringan 6-10 : ringan 11-15 : sedang 16-25 : berat > 25 : sangat berat

### III. 8 PENGUMPULAN DATA

Data yang diperoleh adalah:

1. Data umum
  - a. Nama
  - b. Umur
  - c. Jenis kelamin
  - d. Pekerjaan
  - e. Status perkawinan
  - f. Pekerjaan
  - g. Alamat
  - h. No. rekam medik
2. Data klinik
  - a. Keluhan utama
  - b. Waktu datang ke rumah sakit
  - c. Riwayat stroke sebelumnya
  - d. Kesadaran (Glasgow Coma Scale)
  - e. Tekanan darah (mmHg)
  - f. Nadi (x/menit)
  - g. Pernafasan (x/menit)
  - h. Temperatur (°C)
  - i. Penyakit jantung
  - j. Status neurologik (afasia, gangguan nn. Craniales, gangguan motorik, gangguan sensorik, gangguan vegetatif, gangguan ekstrapiramidal, gangguan koordinasi)
3. Data pemeriksaan penunjang
  - a. CT Scan otak
  - b. Elektrokardiografi

### III.9 PROSEDUR PENELITIAN

Penderita stroke non hemoragik diambil data tentang identitas penderita, anamnesis meliputi keluhan utama, awitan / onset, tanggal serangan, jam serangan, riwayat stroke sebelumnya, riwayat penyakit dahulu seperti : hipertensi, kencing manis, penyakit jantung, merokok, minum alkohol, frekuensi olah raga tiap minggu.

Pemeriksaan status interna : tekanan darah, nadi, respirasi, temperatur, pemeriksaan jantung, paru, hepar, dan ginjal.

Pemeriksaan status neurologis : kesadaran menggunakan instrumen Glasgow Coma Scale, Nn kranialis, kognitif, defisit motorik, defisit sensorik, vegetatif, ekstrapiramidal dan keseimbangan, pemeriksaan defisit neurologis pertama kali menggunakan instrumen *National Institute of Health and Stroke Scale* (NIHSS) dan aktifitas kehidupan sehari-hari diperiksa dengan Indeks Barthel pada fase akut.

Pemeriksaan neuropsikologi meliputi status minimal, skala *Hachinski*, *Bender Gestalt*, *Line Bisectional*, dan depresi dengan menggunakan skor Hamilton.

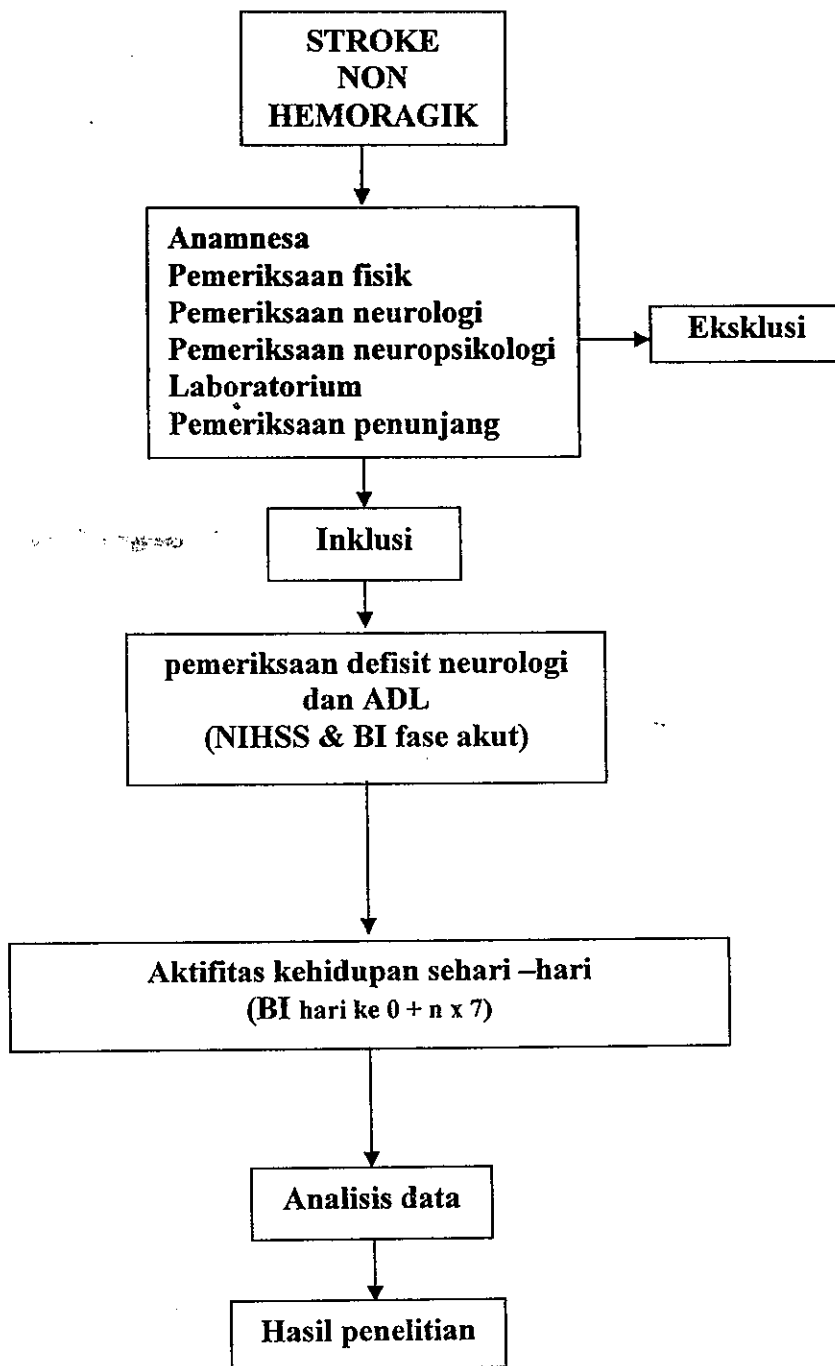
Pemeriksaan penunjang untuk diagnosa pasti stroke non hemoragik dilakukan dengan CT scan, pemeriksaan faktor resiko meliputi : laboratorium darah rutin, kadar gula darah, kadar lipid dalam darah, asam urat, ureum, kreatinin, elektrolit, pemeriksaan E K G, pemeriksaan funduskopi.

Pengamatan selanjutnya dilakukan penilaian mengenai aktifitas sehari-hari dengan menggunakan instrumen Indeks Barthel pada hari ke (0 x n x 7), dimana n = minggu ke 1 sampai minggu ke 12.

### III. 10 ANALISIS DATA

Data hasil penelitian disajikan dalam bentuk tabel dan grafik. Data diuji normalitasnya dengan *Kolmogorov-Smirnov* test. Bila didapatkan distribusi normal dilanjutkan dengan uji parametrik. Tapi bila distribusi datanya tidak normal maka dilakukan uji non parametrik. Untuk mengetahui sejauh mana kaitan skor NIHSS dengan waktu pencapaian maksimal ADL dengan Indeks Barthel (dalam minggu) digunakan Analisis Survival. Semua analisis dilakukan dengan bantuan komputer menggunakan program SPSS 10.5 for Win. Hasil analisis dinyatakan signifikan bila didapatkan nilai  $p < 0,05$ .

### III. 11 ALUR PENELITIAN



### **III. 12 JADWAL PENELITIAN**

- Penyusunan proposal penelitian : Januari 2004 – Mei 2004.
- Pengajuan proposal penelitian : September 2004.
- Pelaksanaan pengumpulan data : September 2004 – Juli 2005.
- Penelusuran kepustakaan : Januari 2004 – Juni 2005.
- Pengolahan data : Januari 2005 – Oktober 2005.
- Penyajian laporan penelitian . : November 2005.

## BAB IV

### HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

#### IV. 1 Karakteristik umum subyek penelitian

Pada penelitian ini diperoleh 30 subyek penelitian yang dirawat di bangsal B1 saraf RSUP Dr Kariadi Semarang selama periode Januari sampai Oktober 2005 yang meliputi 13 (43,3%) laki-laki dan 17 (56,7%) wanita dengan umur rata-rata  $58,57 \pm 12,80$  tahun, umur termuda 29 tahun (3,3%) sedang umur tertua 84 tahun (3,3%). (tabel-1).

Tabel 1. Distribusi umur subyek penelitian

Kelompok umur	N	%
< 30	1	3,3
31-40	-	-
41-50	10	33,2
51-60	4	13,3
61-70	11	36,6
71-80	3	10
81-90	1	3,3
Total	30	100

Sebagian besar subyek penelitian menikah yaitu 22 orang (73,3%) sedangkan 8 orang (26,7%) adalah janda. Status perkawinan subyek pada penelitian ini sebagian besar menikah karena umur sampel berkisar pada usia nikah dan yang berstatus janda karena terdiri dari sampel yang berusia lanjut.

Sebagian besar subjek penelitian tidak sekolah 15 orang (50%), disamping tingkat pendidikan yang lainnya. pendidikan. Distribusi pendidikan terlihat pada tabel 2.

Tabel 2. Distribusi tingkat pendidikan subyek penelitian

Pendidikan	N	%
SD	4	13,3
SMP	4	13,3
SMA	7	23,3
Tidak Sekolah	15	50,0
Total	30	100

Pada penelitian ini ternyata 16 orang (53,37%) adalah orang-orang yang sudah tidak bekerja dan jumlah subyek penelitian pekerjaan terkecil adalah PNS / ABRI, dengan distribusi sesuai tabel 3. Pada penelitian ini didapatkan sebagian besar sampel tidak bekerja karena sebagian besar sampel berusia lanjut

Tabel 3. Distribusi Pekerjaan Subyek Penelitian

Pekerjaan	N	%
PNS / ABRI	1	3,3
Wiraswasta	7	23,3
Buruh / Tani	5	16,7
Tidak bekerja	17	56,7
Total	30	100

## IV.2 Hasil Penelitian.

### IV.2.1. NIHSS (National Institute Health Stroke Scale)

Subyek penelitian yang dirawat di bangsal B1 Saraf RS Dr Kariadi Semarang datang dengan rerata NIHSS  $7,97 \pm 4,99$ . Jumlah terbanyak adalah subyek penelitian dengan skor NIHSS sangat ringan 13 orang (43,3%) dan jumlah paling rendah untuk subyek penelitian adalah yang mempunyai skor NIHSS berat 1 orang (3,3%). Distribusi skor NIHSS ada pada tabel 4.

Bervariasinya nilai skor NIHSS pada penelitian kali ini dimungkinkan karena keterkaitannya subyek penelitian dengan kriteria inklusi dan eklusi.

Tabel 4 Distribusi Skore NIHSS Subyek Penelitian

Skor NIHSS	N	%
Sangat ringan	13	43,3
Ringan	5	16,7
Sedang	11	36,6
Berat	1	3,3
Total	30	100

Pada skor NIHSS penilaiannya meliputi aspek-aspek sebagai berikut :

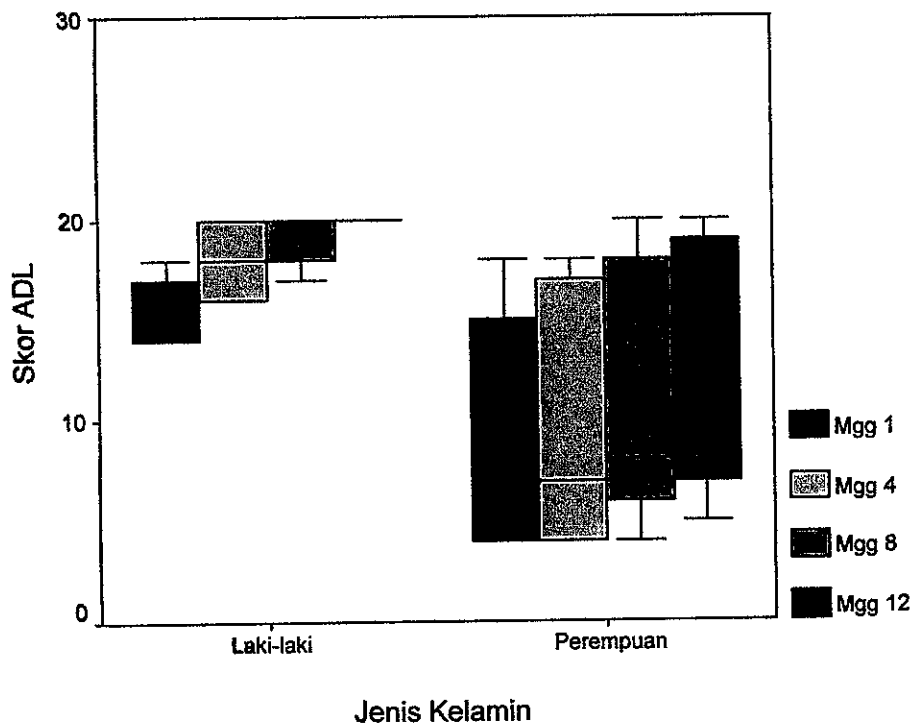
Kesadaran, motorik, sensorik, lapangan pandang, gangguan fungsi serebelum, hemisfer dominan (bahasa), hemisfer kanan (neglect).

Kategori NIHSS penelitian ini dikelompokan berdasarkan interval skor, dimana pada NIHSS sangat ringan interval skornya 0-5 yang didapat dari skor 0-1 dari masing-masing penilaian. Untuk nilai 0 adalah normal dan nilai 1 terjadi defisit neurologis sangat ringan. NIHSS ringan interval skornya 6-10, nilai intervalnya didapat dari skor 0-2, nilai 2 mempunyai arti nilai dengan defisit ringan sampai

sedang dari masing-masing penilaian. NIHSS sedang interval skornya 11-15, nilai interval didapat dari skor 1-3 masing-masing penilaian. Nilai 3 berarti defisit neurologis sedang sampai dibawah berat. NIHSS berat interval skornya 16-25, nilai intervalnya didapat dari nilai 1-4. Nilai 4 berarti defisit neurologis berat.

Data variabel stroke non hemoragik dari data yang diambil selama penelitian (lampiran 5). Pada NIHSS sangat ringan dan Ringan data yang didapat terdiri dari DM, kolesterol dan jenis lesi lakuner, sedang NIHSS sedang dan berat variabel stroke yang didapat meliputi hipertensi, DM, kolesterol dan jenis lesi non lakuner.

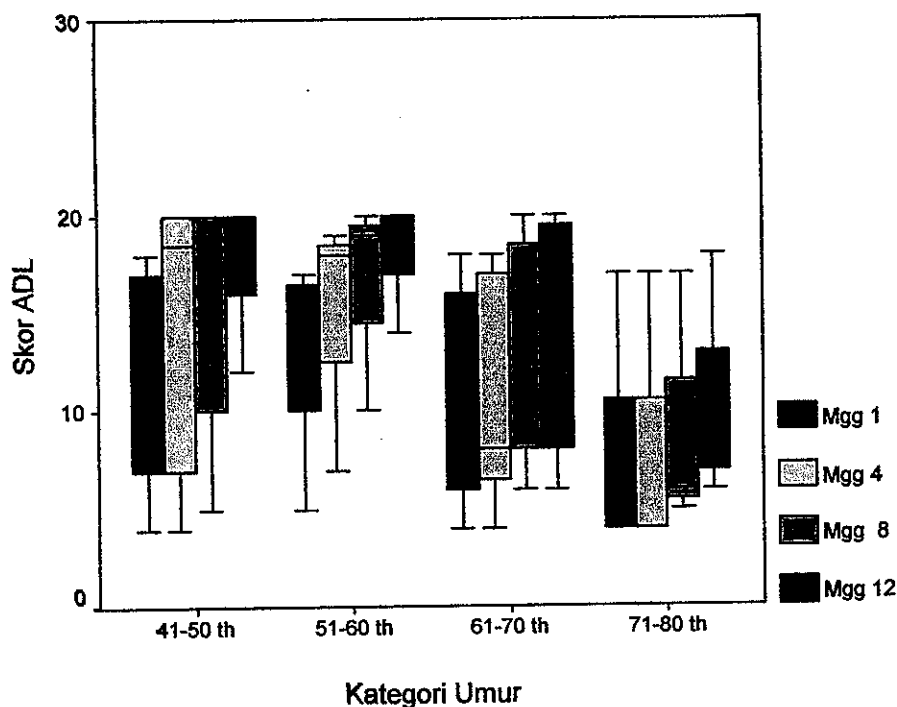
#### IV.2.2. Perkembangan ADL selama pengamatan mingguan



Gambar 1. Subyek penelitian yang mencapai ADL maksimal berdasar jenis kelamin

Terlihat adanya perbaikan ADL dari minggu ke 1, 4, 8 dan 12 baik pada laki-laki maupun perempuan, namun demikian skor pencapaian ADL pada laki-laki nilainya lebih tinggi seperti tampak pada median pengukuran pada minggu ke 1, 4, 8 dan 12 (gambar 1). Pengaruh jenis kelamin belum ada kesamaan pendapat dari beberapa penelitian, menurut Bonita dan Censory umur dan jenis kelamin tidak ada hubungan bermakna terhadap perbaikan fungsi motorik<sup>(15)</sup>.

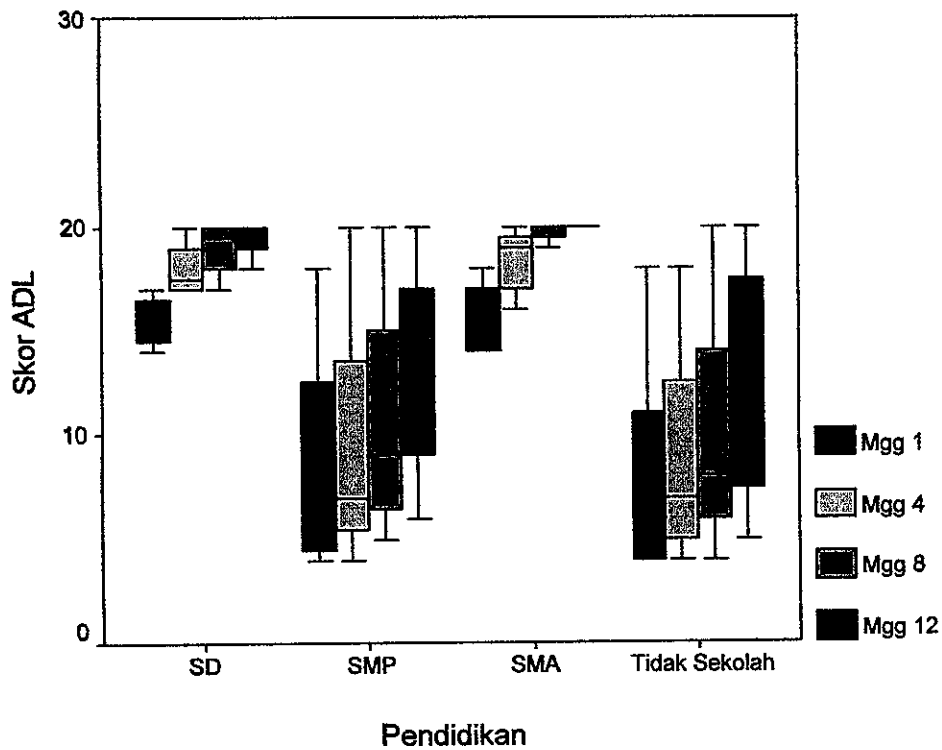
Pada kelompok laki-laki mempunyai perbaikan ADL lebih baik oleh karena defisit neurologis yang ditemukan lebih banyak cenderung sangat ringan, dengan kategori NIHSS sangat ringan 10 orang (33,2%) dan NIHSS ringan 3 orang (10%). Pada kelompok wanita didapatkan NIHSS sangat ringan 2 orang (6,6%), ringan 6 orang (20%), sedang 8 orang (26,6%) dan berat 1 orang (3,3). Depresi tidak berpengaruh dalam perbaikan ADL didasarkan pada jumlah laki-laki (8 orang) yang depresi sekitar 66% dari subyek penelitian laki-laki, sedangkan wanita depresi 2 orang (0,12%) dari subyek penelitian wanita (lampiran 5).



Gambar 2. Subyek penelitian yang mencapai ADL maksimal berdasar umur

Berdasarkan kelompok umur secara umum terjadi peningkatan skor ADL dari minggu ke 1, 4, 8, 12. Tetapi pencapaian skor ADL pada kelompok umur 71-80 paling rendah dibanding kelompok umur lainnya sebagaimana terlihat pada median pengukuran (gambar 2). Hal ini sesuai dengan penelitian Wade yang melaporkan bahwa umur berpengaruh pada hasil akhir penderita stroke dalam hal aktifitas kehidupan sehari-hari <sup>(16)</sup>.

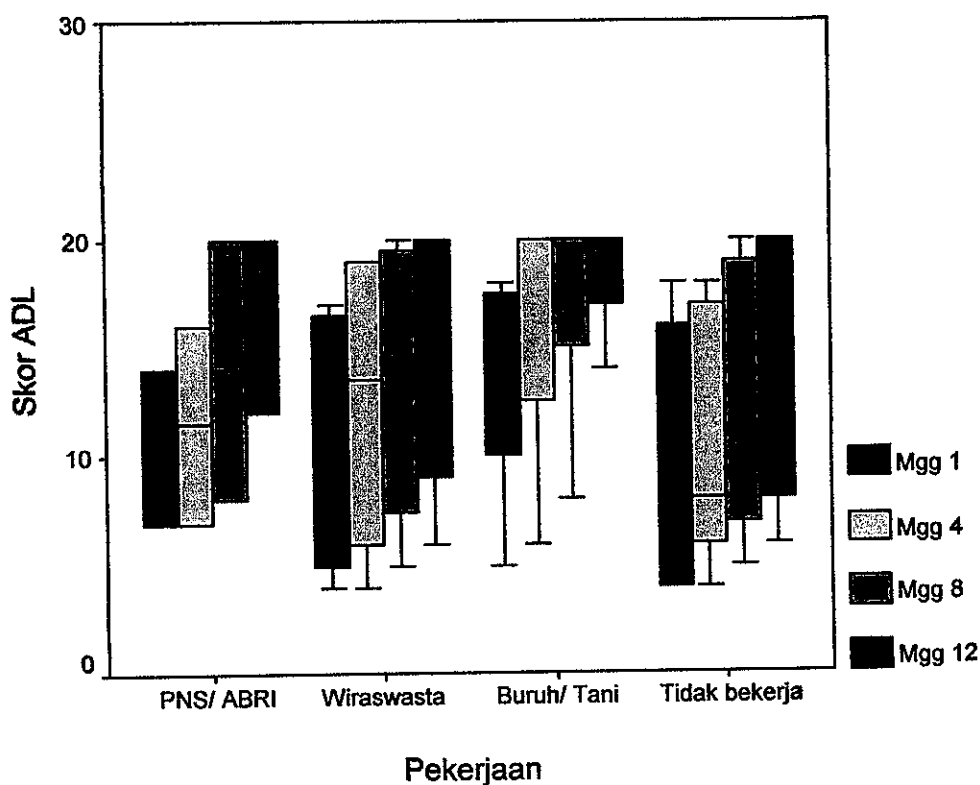
Pencapaian ADL maksimal terlihat pada kelompok umur 41-50 dengan jumlah subyek penelitian 10 orang (33,2%) dengan perincian skor NIHSS sangat ringan 7 orang (23,3%), ringan 1 orang (3,3%) dan sedang 2 orang (6,6%). Pada kelompok umur 51-60 pencapaian ADL maksimalnya paling tinggi kedua dengan subyek penelitian 3 orang (10%) dengan skor NIHSS sangat ringan 2 orang (6,6%) dan NIHSS sedang 1 orang (3,3%). Pencapaian ADL terendah terlihat pada kelompok umur 71-80, walaupun subyek penelitian 3 orang (10%) tetapi nilai NIHSS terdapat skor berat 1 orang (3,3%), skor sedang 1 orang (3,3%) dan skor sangat ringan 1 orang (3,3%). Depresi pada kelompok umur, untuk kelompok umur 41-50 tahun 7 orang (63,6%) paling tinggi dibanding jumlah kelompok lainnya. Kelompok umur 51-60 tahun 1 orang (25%), kelompok umur 61-70 tahun (27%). (lampiran 5).



Gambar 3. Subyek penelitian yang mencapai ADL maksimal berdasar pendidikan

Pada kelompok tingkat pendidikan didapatkan juga perbaikan skor ADL pada minggu ke 1, 4, 8, dan 12 tetapi pada kelompok yang tidak sekolah pencapaian skor ADL paling rendah sebagaimana terlihat pada gambar 3. Kelompok SMA mempunyai perbaikan ADL terbaik dibanding kelompok pendidikan lainnya. Keadaan ini disebabkan karena skor defisit neurologisnya rata-rata lebih ringan dibanding yang lainnya. Kelompok ini terdiri dari 7 subyek penelitian dengan skor NIHSS sangat ringan 6 orang (20%) dan ringan 1 orang (3,3%). Pada kelompok SD terdiri dari 4 subyek penelitian dengan skor NIHSS sangat ringan 3 orang (10%) dan ringan 1 orang (3,3%). Pada kelompok SMP terdiri dari 4 subyek penelitian dengan skor NIHSS sangat ringan 2 orang (6,6%), ringan 1 orang (3,3%) dan sedang 2 orang (6,6%). Pada kelompok tidak sekolah terdiri dari 14 subyek penelitian dengan skor

NIHSS sangat ringan 5 orang (16,7%), ringan 1 orang (3,3%), sedang 7 orang (23,3%) dan berat 1 orang (3,3%). Depresi tertinggi pada kelompok pendidikan SMP dari 4 orang subyek penelitian yaitu 100%, diikuti SMA 57% (3 orang) selanjutnya pendidikan SD 25% (1 orang) terakhir tidak sekolah 2% (3 orang). Terlihat dari distribusi diatas depresi pada penelitian ini tidak berperan pada perbaikan ADL. (lampiran 5).



Gambar 4. Subyek penelitian yang mencapai ADL maksimal berdasar pekerjaan

Berdasarkan pekerjaan subyek penelitian secara umum terjadi perbaikan skor ADL minggu ke 1, 4, 8, dan 12. tetapi pada kelompok yang tidak bekerja paling rendah dibanding PNS/ABRI, wiraswasta dan buruh hal ini seperti terlihat pada median hasil pengukuran ADL. (gambar 4).

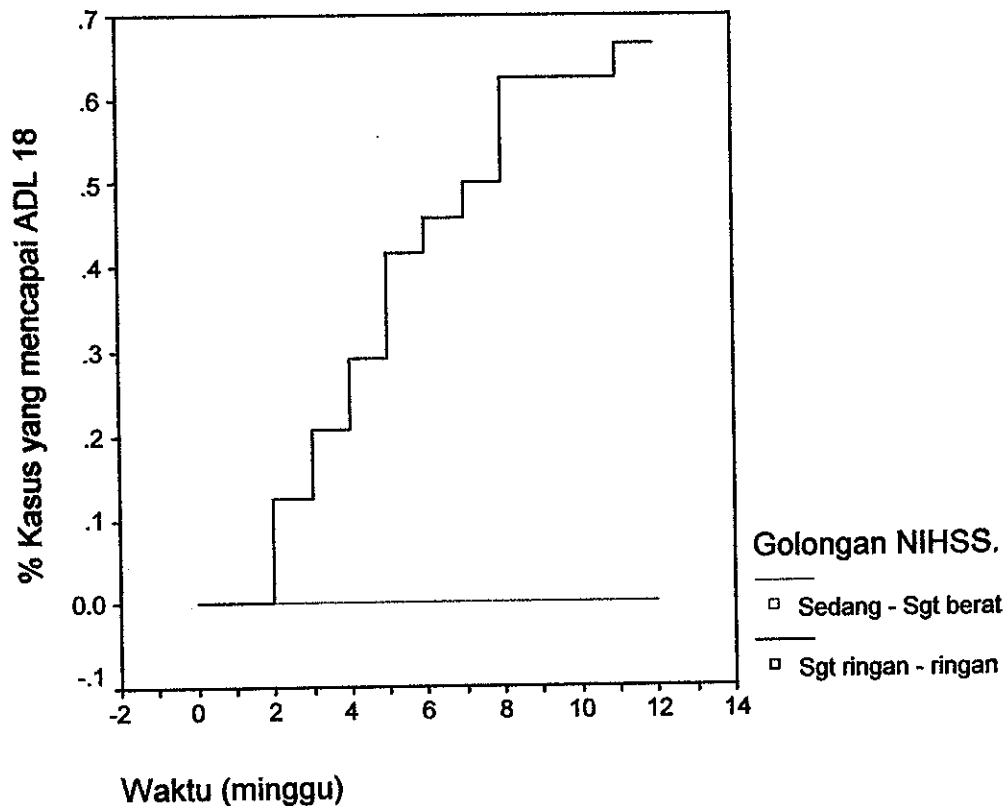
Pada kelompok buruh / tani mempunyai pencapaian ADL lebih baik dibanding kelompok lainnya karena didapatkan defisit neurologis yang lebih ringan. Terlihat jumlah subyek penelitian pada kelompok buruh sebanyak 5 orang dengan skor NIHSS sangat ringan 4 orang (13,3%) dan ringan 1 orang (3,3%). Pada kelompok tidak bekerja mempunyai pencapaian ADL maksimal yang terendah yang terdiri dari 15 orang subyek penelitian dengan perincian skor NIHSS sangat ringan 5 orang (16,7%), ringan 1 orang (3,3%), sedang 7 orang (23,3%) dan berat 1 orang (3,3%). Pada kelompok pekerjaan depresi juga tidak ada peran dalam perbaikan ADL terlihat dari distribusi sebagai berikut kelompok Buruh / tani 1 orang (20%), wiraswasta 2 orang (28,6%), PNS 1 orang (100%) dan tidak bekerja 7 orang (41,2%). (lampiran 5).

#### **IV.2.3 Analisis Survival Aktifitas Kehidupan Sehari-hari Mingguan.**

Dari tabel kehidupan (*Life Table*) yang didapat dari analisis *Cox Regression* didapatkan bahwa median kesembuhan untuk kelompok NIHSS sangat ringan dan ringan 7 minggu, untuk kelompok sedang dan berat diatas 12 minggu. Hal ini hampir sesuai dengan Studi Stroke Copenhagen yang mendapatkan 80 % pasien mencapai fungsi ADL terbaik mereka pada 6 minggu dan 95% pemulihan fungsi secara menyeluruh selama 12,5 minggu<sup>(28)</sup>.

Setelah dilakukan Analisis Survival antar kelompok NIHSS didapatkan nilai statistik *Wilcoxon (Gehan)* sebesar 6,915 dengan nilai  $p = 0,0085$  dengan adanya perbedaan signifikan antar kelompok NIHSS.

Sampai dengan 12 minggu pengamatan tampak bahwa kelompok NIHSS sangat ringan sampai ringan yang tidak mencapai nilai ADL lebih 18 tinggal 33,33%, sedangkan kelompok sedang sampai berat berat belum semuanya (100%) mencapai nilai ADL 18 (gambar 5)



Gambar 5. Grafik Pencapaian ADL skor 18 selama 12 minggu

Perbaikan ADL sangat ringan dan ringan tercapai mulai 2 minggu pertama pada saat penelitian yaitu sekitar 20% (sesuai penelitian Wade) dengan peningkatan persentase jumlah kasus yang mencolok terjadi pada minggu kelima sekitar 41% dan minggu kedelapan sekitar 64% serta pada minggu kesebelas sekitar 67,7% seterusnya stagnan sampai minggu keduabelas.

Keterbatasan penelitian ini karena distribusi data yang didapat tidak sesuai dengan insiden stroke dalam hal jenis kelamin, dimana distribusi subyek penelitian perempuan diperoleh lebih banyak dibanding laki-laki. Hal tersebut diatas disebabkan jumlah sampel yang diambil dalam penelitian ini memakai jumlah terkecil sesuai rumus Lameshow dan untuk mengatasi hal tersebut diperlukan jumlah sampel yang lebih besar untuk penelitian lanjutan.

Pada pengelolaan program rehabilitasi setelah pasca perawatan dirumah sakit, subyek penelitian dalam penelitian ini tidak dilakukan untuk memonitor dalam hal frekuensi dan kepatuhan dalam menjalankan program rehabilitasi, tetapi peneliti berusaha melakukan pendekatan pribadi kepada keluarga dan subyek penelitian guna meningkatkan kepatuhan menjalankan program yang telah ditentukan.

## **BAB V**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **V.1 Kesimpulan**

1. Subyek penelitian yang datang dengan skor NIHSS sangat ringan sampai ringan, mempunyai peluang untuk lebih cepat mengalami perbaikan ADL yang berbeda bermakna bila dibanding yang datang dengan skor NIHSS sedang sampai berat.
2. Perbaikan ADL pada subyek penelitian dengan NIHSS sangat ringan sampai ringan tercapai pada minggu ke 7, sedangkan yang sedang sampai berat diatas 12 minggu.

#### **V.2. Saran**

Perlu dilakukan penelitian lanjutan untuk hubungan NIHSS dengan skor ADL dengan variabel yang spesifik sebagaimana tercantum dalam NIHSS.

## KEPUSTAKAAN

1. Hadinoto, S. Aspek Klinis dan Diagnosis Stroke. Dalam Simposium Pengelolaan Stroke Masa kini. Pertemuan Regional Neurologi Ke XVI Jawa Tengah dan DIY. Semarang. 1999 : 1 – 10.
2. Thorvaldsen, P. Stroke incidence, case fatality, and mortality in the WHO MONICA project. *Stroke*. 1995 ; 26; 361 –367.
3. TheWHOStrokeSurveillanceSystem. :  
<http://www.who.int/ncdsurveillance/steps/stroke/en/flyerStroke2.pdf>
4. Widjaja D. Pafisiologi stroke Iskemik terakhir. Dalam Lamsudin R dkk (ED). Manajemen Stroke Mutakhir. Berita Kedokteran Masyarakat. Suplemen BKM XIV (1) 1998 : 23-36.
5. Solomon, N.A., Glick, H.A., Russo, J.K.C., Lee, J., Schulman, A.K. Patient preference for stroke outcome. *Stroke* 1994 ; 25 : 1721-1723.
6. Adam RD, Victor M. Principles of neurology, 4 thed. New York : Mc Graw-Hill .1993 : 669-748.
7. Chow How Lin, Shimizu, Y., Kato, H., Robertson, T.L., Furonaka, H., Kodama, K., ET AL. Cerebrovascular Disease in a Fixed Population of Hiroshima and Nagasaki, With special Reference to Relation ship between type and Risk Factor. *Stroke* 15. 1984 : 653-659.
8. Lamsudin, R., . Profil stroke di Yogyakarta. Morbiditas, mortalitas dan faktor resiko stroke. Dalam Lamsudin dkk (ED). Manajemen Stroke Mutakhir. Berita Kedokteran Masyarakat. Suplemen BKM XIV 91) 1998 : 9-13.
9. Allen, CMC., Harrison, MSG., Wade, DT., The managemen of acute Stroke. The Alden Press Oxford 1988 : 167-171.
10. Bonita, R., . Epidemiology of stroke. *Lancet*. 1992 ; 339 ; 342-347.
11. Misbach, j., . Jannis, J., Kiemas, LS. Stroke . aspek diagnostik, patofisiologi, manajemen. FKUI. 1999 : 2-3 ; 40-41; 47-52;167-171.
12. Warlow, CP., Dennis, MS., Van Gijn, J., Hankey, G.J. *Stroke : A Practical guide to management*. Oxford: Blackwell Science. 1996 ; 1-286; 356-359; 548-552.
13. Motor System : [http://zlab.rutgers.edu/classes/behaviorCogNeuro/motor system 3-04.doc](http://zlab.rutgers.edu/classes/behaviorCogNeuro/motor%20system%203-04.doc).
14. Nedergaard M. Spreading Depression as Contributor to Ischemic Brain Damage in : *Advances in Neurology*. Siesjo BK, Wieloch T (ed). Philadelphia : Lippincott-Raven. Vol. 71. 1996 : 75-84.
15. Censory, B., Camerlingo, M., Casto, L., Ferraro, B., Gazzaniga, GC., Cesana, B., et al. Prognostic factors in first-ever stroke in the carotid artery territory seen with in 6 hours after onset. *Stroke* 1993 : 24;532-535.
16. Wade DT. The hemiplegic arm after stroke : measurment an recovery. *J. Neurologi. Psichiatri*. 1983. 46, 521-524.
17. Yamaguchi, S., Kobayashi, S. Koide, H., Tsunematsu, T., . Longitudinal Study of Regional cerebral blood flow changes in depression after stroke. *Stroke*. 1992 ; 23; 1716-1720.
18. Bonita, R., Michael, A. Stewart, AW. Predicting survival after stroke : a three-year follow-up. *Stroke* 1988 ; 19: 669-673.

19. DeHaan RJ et al. Quality of live after stroke : impact of stroke type and lesion location. *Stroke*. 1995 ;26 : 402-408.
20. Fieschi C et al. Changing prognosis of primary intra cerebral haemorrhage. Result of a clinical and computed tomographic follow up. Study of 104 patients. *Stroke* 1988;19: 192-195
21. Toole JF. Cerebrovascular disorder. Fourth edition. Raven Press. New York 1990; 318-321
22. Lai SM, Alter M, Friday G, Sobel E. Prognosis for survival after an initial stroke. *Stroke*. 1995; 26: 2011-2015
23. Ryerson SD. Hemiplegia in Umphred DA (Ed). *Neurological Rehabilitation*. 3rd ed. St Louis : Mosby. 1985 : 681-721.
24. Duncan PW, Goldstein LB, Matchar D, Divine GW, Feussner J. Measurement of motor recovery after stroke. *Stroke* 1992;23: 1084-1089.
25. Stroke : recovery and rehabilitation : <http://www.stroke.org/about.cfm>. 2001.
26. Duncan PW. Measuring recovery of function after stroke: Clinical and measurement issues in selecting stroke outcome measures in clinical trials. In : Goldstein LB, ed. *Restorative neurology: Advances in pharmacotherapy for recovery after stroke*. New York: Futura Publishing, 1998:225-240.
27. Duncan PW, Lai SM. Stroke recovery. *Topics in Stroke Rehabilitation* 1997; 4: 51-58.
28. Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Vive-Larsen J, Stoier M, Olsen TS. Outcome and time course of recovery in stroke. Part II: Time course of recovery. *The Copenhagen Stroke Study*. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1995;76:406-412.
29. Brunnstrom S. Motor testing procedures in hemiplegia: based on sequential recovery stages. *Physical Therapy* 1966;46:357-375.
30. Gowland CA. Staging motor impairment after stroke. *Stroke* 1990;21:1119-1121
31. Reding MJ, Potes E. Rehabilitation outcome following initial unilateral hemispheric stroke. Life table analysis approach. *Stroke* 1988;19:1354-1358.
32. Hakim AM. The cerebral ischemic penumbra. *Can.J.Neurol.Sci* 1987;14:557-559.
33. Heiss WD, Thiel A, Grond M, raf R. Which targets are relevant for therapy of acute ischemic stroke? *Stroke* 1999;30:1486-1489.
34. Heiss WD, Kracht LW, Thiel A, Grond M, Pawlik G. Penumbra probability thresholds of cortical flumazenil binding and blood flow predicting tissue outcome in patients with cerebral ischaemia. *Brain* 2001;124:20-29.
35. Hasbani MJ, Schlieff ML, Fisher DA, Goldberg MP. Dendritic spines lost during glutamate receptor activation reemerge at original sites of synaptic contact. *J Neurosci* 2001;21:2393-2403.
36. Feeney DM, Baron JC. Diaschisis. *Stroke* 1986;17:817-830.
37. Von Monakow C. Diaschisis. In: Pribram KH, ed. *Brain and Behaviour, Mood, States and Mind*. Baltimore, Maryland: Penguin Book, 1969:27-36.
38. Gladstone DJ, Black SE, Ehrlich LE, Caldwell CB, Leibovitch FS, Szekely C. A prospective study of crossed cerebellar diaschisis (CCD) in hemispheric stroke. *Can.J.Neurol.Sci* 1996;23:S67

39. Elbert T, Pantev C, Wienbruch C, Rockstroh B, Taub E. Increased use of the left hand in string players associated with increased cortical representation of the fingers. *Science* 1995;220:21-23.
40. Pearce AJ, Thickbroom GW, Byrnes ML, Mastaglia FL. Functional reorganisation of the corticomotor projection to the hand in skilled racquet players. *Exp Brain Res* 2000;130:238-243.
41. Nudo, R. J. Recovery after damage to motor cortical areas. *Current Opinion in Neurobiology* 9, 740-747. 1999.
42. Levin, H. S. and Grafman, J. Cerebral reorganization of function after brain damage.. 2000. New York, Oxford University Press, Inc.
43. Cramer SC, Chopp M. Recovery recapitulates ontogeny. *Trends Neurosci.* 2000;23:265-271.
44. Steinberg BA, Augustine JR. Behavioral, anatomical, and physiological aspects of recovery of motor function following stroke. *Brain Res. Brain Res. Rev* 1997;25:125-132.
45. Fries W, Danek A, Scheidtmann K, Hamburger C. Motor recovery following capsular stroke. Role of descending pathways from multiple motor areas. *Brain* 1993;116 ( Pt 2):369-382.
46. Nudo RJ, Plautz EJ, Frost SB. Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to motor cortex. *Muscle Nerve* 2001;24:1000-1019.
47. Liu Y, Rouiller EM. Mechanisms of recovery of dexterity following unilateral lesion of the sensorimotor cortex in adult monkeys. *Exp Brain Res* 1999;128:149-159.
48. Jacobs KM, Donoghue JP. Reshaping the cortical motor map by unmasking latent intracortical connections. *Science* 1991;251:944-947.
49. Toni N, Buchs PA, Nikonenko I, Bron CR, Muller D. LTP promotes formation of multiple spine synapses between a single axon terminal and a dendrite. *Nature* 1999;402:421-425.
50. Bear MF, Malenka RC. Synaptic plasticity: LTP and LTD. *Curr. Opin. Neurobiol* 1994;4:389-399.
51. Kusumoputro S. Peranan stimulasi yang berdasarkan konsep spesialisasi dua belahan dan plastisitas otak pada peningkatan kualitas sumber daya manusia. Pidato pengukuhan. Jakarta : FK UI. 1995
52. Mohr JP, Pessin MS. Posterior Cerebral artery disease in Stroke pathofisiology, Diagnosis, and Management. Barbett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (ed). 39nd ed. New York : Churchill Living Stone. 1992 : 419-41.
53. Ferruci, L. Bandinelli, S. Guralnik, JM., Lamponi, M. Bertini, C., Falchini, M, et al. Recovery of Functional Status After Stroke. *Stroke* 24. 1993 : 200-205.
54. Garrison SJ, Rolak LA. Rehabilitation of the stroke patient. In : delisa JA eds. *Rehabilitation medicine, Principles and pracice.* Philadelphia : JB Lippincott Company, 1993 : 801-824
55. Fuath A. Rehabilitasi penderita stroke. Dalam : Lamsudin R dkk (Ed). *Manajemen stroke mutakhir. Berita kedokteran masyarakat. Suplemen BKM XIV (1) 1988:95-102*
56. Kalra L, Eade J. Role of stroke rehabilitation unit in managing severe disability after stroke. *Stroke.* 1995;26:2031-2034

57. Surya Widjaya, Wirawan RB. Rehabilitasi medik penderita dengan penyakit pembuluh darah otak. Dalam : Hadinoto S, Wirawan RB, Imam Parsudi, Surya Widjaya (eds) naskah lengkap Simposium Stroke. Semarang 22 November 1980:178-191
58. NIHStrokeScaleDefinitions :  
<http://www.vh.org/Providers/ClinGuide/Stroke/Scaledef.html> .
59. De Haan RJ, Clinimetrics in stroke. Department of Neurology and Department Clinical Epidemiology and Biostatistics, Academic Medical Center. Amsterdam, the Netherlands. 1994 : 13-15.
60. Activities of Daily Living (ADL) :  
<http://www.cdcgov/nchs/datawh/nchsdefs/ADL.htm> .2003.