



UNIVERSITAS DIPONEGORO

**HASIL LATIHAN BOBATH TERHADAP
SPASTISITAS PENDERITA HEMI PARESIS
PASCA STROKE DI RSUP Dr. KARIADI
SEMARANG**

**Laporan penelitian ini diajukan sebagai
salah satu syarat untuk mendapat sebutan
Dokter Spesialis Rehabilitas Medik**

Oleh :

**SULISTIWI
G.3P 097069**

**PROGRAM STUDI / INSTALASI REHABILITASI MEDIK
FAKULTAS KEDOKTERAN UNDIP/RSUP Dr. KARIADI
SEMARANG
2000**

UPT-PUSTAK-UNDIP

UNIVERSITAS DIPONEGORO

Penelitian ini telah disetujui oleh
Program Pendidikan Dokter Spesialis I
Ilmu Rehabilitasi Medik
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

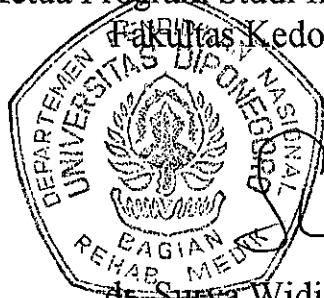
Semarang, Desember 2000

Pembimbing :



dr. Rudy Handoyo, SpRM
NIP : 140 169 985

Ketua Program Studi Ilmu Rehabilitasi Medik
Fakultas Kedokteran UNDIP



dr. Surya Widjaja, Sp S KRM
NIP : 130 259 908

KATA PENGANTAR

Puji Syukur saya panjatkan ke hadirat Allah SWT, Tuhan Yang Mahaesa atas berkat dan rahmatNya sehingga saya dapat menyelesaikan penelitian ini.

Penelitian ini disusun sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan spesialisasi di bidang Ilmu Rehabilitasi Medik, yang termasuk dalam Program Pendidikan Dokter Spesialis I Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang.

Pada kesempatan ini saya menyampaikan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu saya selama dalam pendidikan dan penyelesaian penelitian ini :

1. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro dan Direktur RSUP Dr. Kariadi Semarang, peneliti menyampaikan terima kasih karena telah diperkenankan mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I bidang Ilmu Rehabilitasi Medik di Lab/Instalasi Rehabilitasi Medik FK UNDIP/RSUP Dr. KARIADI Semarang.
2. dr. Surya Widjaja, Sp S (KRM), Ketua Program Studi dan Kepala Instalasi Rehabilitasi Medik FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberikan bimbingan, nasehat serta petunjuk dalam bidang Ilmu pengetahuan rehabilitasi medik dan kemasyarakatan dengan penuh arif dan bijaksana.
3. dr. A. Marlina Sp RMK, ketua SMF Rehabilitasi Medik, Sekretaris PPDS I Ilmu Rehabilitasi Medik dengan segala bimbingan dan dorongan serta nasehat dari awal pendidikan maupun sampai dengan penelitian ini sehingga penulis dapat mengikuti dan menyelesaikan pendidikan ini.
4. dr. Rudy Handoyo Sp RM, Staf Medik Fungsional selaku pembimbing dalam penelitian ini, yang dengan kesabaran telah memberikan petunjuk, bimbingan serta nasehat dari awal sampai selesainya laporan penelitian ini, maupun selama penulis mengikuti pendidikan.

5. dr. Handojo Pudjowidyanto Sp S, Staf Medik Fungsional yang telah memberikan petunjuk bimbingan dan nasehat selama penulis mengikuti pendidikan.
6. dr. Setyowati Budi Utami Sp RM, Staf Medik Fungsional Rehabilitasi Medik yang telah dengan penuh perhatian, memberikan petunjuk dan nasehat selama penulis mengikuti pendidikan.
7. dr. Lanny Indriastuti, Sp RM, Staf Medik Fungsional Rehabilitasi yang telah memberikan petunjuk, bimbingan serta nasehat selama penulis mengikuti pendidikan.
8. dr. Endang Ambarwati Sp RM, Staf Medik Fungsional yang telah memberikan petunjuk, bimbingan dan nasehat selama penulis mengikuti pendidikan.
9. Seluruh Staf pengajar di Bagian/SMF Radiologi, Ilmu Bedah, Ilmu Bedah Saraf, Ilmu Penyakit Dalam, Ilmu Penyakit Jantung, Ilmu Penyakit Saraf, Ilmu Kesehatan Anak FK UNDIP/RSUP Dr. KARIADI Semarang atas bimbingan dan petunjuk selama menjalankan stase dalam rangka proses pendidikan.
10. dr. Herman Sukarman SpBO, senior dalam ruang lingkup rehabilitasi medik, yang telah memberikan petunjuk, bimbingan dan nasehat selama penulis mengikuti stase di Pusat Pengembangan Rehabilitasi Medik Bersumber Daya Masyarakat Profesor Dr. Soeharso di Surakarta.
11. dr. Handojo Tjandrakusuma, Direktur Pusat Pengembangan Rehabilitasi Medik Bersumber Daya Masyarakat Profesor Dr. Soeharso di Surakarta, yang telah memberikan bimbingan dan arahan selama penulis stase ditempat ini.
12. Direktur RSO Prof Soeharso Surakarta beserta seluruh staf yang telah memberikan petunjuk dan bimbingan selama penulis mengikuti stase di Rumah Sakit Orthopedi Surakarta.
13. dr. Handoyo Sulisty, staf dokter di RS Kusta yang telah memberikan petunjuk dan bimbingan selama penulis mengikuti stase di Rumah Sakit Kusta Tugurejo Semarang.
14. dr. Rahardjo Sp S, yang telah memberikan bimbingan dan petunjuk kepada penulis bidang EMG, selama stase di RS St. Elizabeth Semarang.

15. dr. Lutfi Santoso, MSc.,DTM & H, staf pengajar pada FKM UNDIP yang telah memberikan petunjuk dan bimbingan statistik sejak awal sampai selesainya penelitian ini.
16. Seluruh terapis yang ada di Instalasi Rehabilitasi Medik RSUP Dr. Kariadi Semarang maupun di YPAC Semarang beserta seluruh Karyawan/wati atas segala bantuan dan kerjasamanya yang baik selama penulis menempuh proses pendidikan dan selesainya penelitian, terutama Bp. Agus Widodo, AMF yang membantu dalam proses pelaksanaan latihan Bobath.
17. Teman-teman sejawat PPDS I Program Pendidikan Ilmu Rehabilitasi Medik, khususnya dr. Liem Kiem San sebagai teman senasib dan seperjuangan sewaktu menjalankan proses pendidikan yang telah memberikan dorongan moril serta membantu dalam penelitian ini sehingga laporan ini dapat terwujud.
18. Seluruh penderita stroke dan keluarganya khususnya yang bertempat tinggal di Kodya Semarang yang terlibat dalam penelitian ini, atas segala bantuannya sehingga terwujud penelitian ini.
19. Akhirnya, ucapan terima kasih yang tak terhingga kepada ibu mertua, suami dan anak-anak, adik-adik yang tercinta yang telah banyak memberikan dorongan – moril, semangat, pengorbanan yang besar serta do'a serta penuh kesabaran selama menempuh pendidikan hingga selesainya penelitian ini.

Semoga amal dan budi baik dari semua pihak yang telah membantu di dalam menyelesaikan pendidikan dan penelitian ini mendapat imbalan dari Allah SWT, Aamiin ya Robbal A'alaamiin. Peneliti menyadari akan banyaknya kekurangan dalam penelitian ini, maka saran dan kritik sangat peneliti harapkan, dan semoga penelitian ini bermanfaat bagi kita semua.

Semarang, Desember 2000

Peneliti,

dr. Sulistiwi

DAFTAR ISI

Judul Penelitian	i
Lembar Persetujuan	ii
Kata Pengantar	iii
Daftar Isi	vi

BAB I PENDAHULUAN

I.1. Latar belakang penelitian	1
I.2. Permasalahan	2
I.3. Tujuan penelitian	2
I.4. Manfaat penelitian	3

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Batasan stroke	4
II.2. Epidemiologi	4
II.3. Klasifikasi	5
II.4. Patofisiologi	7
II.5. Faktor resiko stroke	9
II.6. Diagnosis	10
II.7. Gangguan yang timbul setelah stroke	10
II.8. Spastisitas	11
II.9. Penatalaksanaan	15
II.9.1. Pengobatan secara umum	15
II.9.2. Pengobatan secara khusus	15
II.9.3. Tindakan operasi	16
II.9.4. Rehabilitasi Medik	16

II.10. Terapi latihan	19
II.10.1. Pola latihan tradisonal	19
II.10.2. Pola latihan fasilitasi neuromuskuler	20
II.10.2.a. Metode Bobath	20
II.10.2.b. Metode Brunnstrom	22
II.10.2.c. Metode proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF)	23
II.10.2.d. Metode Rood	24
II.11. Kerangka teori	25
II.12. Kerangka konsep	26

BAB III METODOLOGI PENELITIAN

III.1. Rancangan penelitian	27
III.2. Subyek penelitian	27
III.3. Teknik pengambilan sampel	28
III.4. Karakteristik penderita	29
III.5. Parameter kenaikan tonus	29
III.6. Pelaksanaan	29
III.7. Batasan operasional	30
III.8. Alur penelitian	32
III.9. Alat-alat yang digunakan dalam penelitian	33
III.10. Analisa data	33

BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

IV.1. Hasil penelitian	35
IV.2. Pembahasan	51

BAB V
KESIMPULAN DAN SARAN

V.1. Kesimpulan	54
V.2. Saran	54
Daftar Pustaka	56
Lampiran	
- Surat Persetujuan	62
- Protokol penelitian	63
- Latihan Bobath	66
- Data Dasar	70
- Foto	72

HASIL LATIHAN BOBATH TERHADAP SPASTISITAS PENDERITA HEMIPARESIS PASCA STROKE DI RSUP Dr. KARIADI SEMARANG

ABSTRAK :

Telah dilakukan penelitian secara longitudinal pada 30 penderita hemiparesis oleh karena stroke non hemoragik dan stroke hemoragik rawat jalan yang rujuk ke Instalasi rehabilitasi Medik RSUP Dr. Kariadi Semarang, mulai bulan Juli sampai bulan Nopember 2000. Penderita diperiksa dan ditentukan nilai peningkatan tonusnya dengan skor skala Asworth. Kemudian dilakukan Latihan Bobath selama 12 kali latihan, seminggu 2 kali. Masing-masing gerakan latihan dengan 10 kali pengulangan. Setelah selesai latihan ke 12 dilakukan evaluasi nilai tonusnya. Penderita diberikan home program. Dari hasil penelitian didapatkan terbanyak berumur 61-70 tahun (46,66%). Dimana laki-laki (80%) lebih banyak dibanding wanita (20%). Didapatkan hubungan bermakna ($p < 0,05$) antara awitan stroke dengan perbaikan skor skala Asworth pada anggota gerak atas dan bawah saat evaluasi akhir. Juga didapatkan hubungan bermakna ($p < 0,05$) antara keteraturan latihan dengan perbaikan skor skala Asworth anggota gerak bawah saat evaluasi akhir. Tetapi tidak ada perbedaan bermakna ($p > 0,05$) antara skor skala Asworth saat evaluasi awal dan evaluasi akhir.

The Outcome of Bobath Exercise at Spasticity on Post Stroke Hemiparesis Patiens in RSUP dr. Kariadi Semarang

Abstract :

30 hemiparetic out patient caused by non haemorrhagic and haemorrhagic stroke which were referred to rehabilitation medicine installation RSUP dr. Kariadi Semarang, since July untill November 2000 has been studied. Patient were examined & classified into Asworth scale by noticing their in creased muscle tones. They were prescribed a series of twelve Bobath exercise, twice a week.. Each movement of the exercise performed ten repetitions. The end of the twelveth excercise, their muscle tones were evaluated patient, them, have given a home program. The result of this study is most of subyects were 61 – 70 years (46,66%), which 80% were male and 20% were female. There are a significant corellation ($p < 0,05$) between initial stroke and Asworth scale score improvement at upper and lower extremities at the end of evaluation. There are also a significant correlation ($p < 0,05$) between exercise regularity and Asworth scale score at lower extremites at the end of evaluation. There are no significant difference ($p > 0,05$) between Asworth scale score at the initial and the end of evaluation.

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. LATAR BELAKANG

Stroke atau Gangguan Peredaran Darah Otak (GPDO) merupakan penyakit saraf yang sering dijumpai, dan merupakan salah satu penyebab utama kematian dan kecacatan ⁽¹⁾.

Insidens stroke di Indonesia secara pasti belum diketahui. Diperkirakan terdapat 340.000 penderita stroke pertahun ^(2, 3). Di Eropa rata-rata sekitar 200/100.000 penduduk / tahun. Insidens stroke di Amerika rata-rata pertahun adalah 135/100.000 penduduk ⁽⁴⁾.

Di RSUP Dr. Kariadi Semarang, stroke merupakan urutan pertama dari seluruh penderita yang dirawat di bangsal penyakit saraf, dan pada tahun 1999 angka penderita stroke di bangsal tersebut sebesar 54,80% dari penderita yang dirawat. Pada tahun yang sama 11,53% penderita yang dikonsulkan ke Instalasi Rehabilitasi Medik adalah penderita stroke ⁽⁵⁾.

Dengan adanya kemajuan ilmu pengetahuan dan teknologi, maka juga bertambah baik perawatan. Sehingga harapan hidup penderita stroke juga semakin baik. Pada penderita stroke ringan dapat sembuh sempurna tanpa meninggalkan gejala sisa. Pada penderita stroke sering didapatkan gejala sisa yang dapat menimbulkan gangguan fungsional. Salah satu gejala sisa dari penderita pasca stroke adalah spastisitas ^(6,7).

Spastisitas merupakan masalah yang perlu mendapat perhatian dalam penanganan penderita stroke. Karena dengan adanya derajat spastisitas yang berat, dapat menimbulkan kontraktur, nyeri, gangguan ambulasi dan gangguan aktivitas kehidupan sehari-hari, sehingga penderita stroke hidupnya akan tergantung pada orang lain ⁽⁸⁾.

Gambaran klinik dari penderita stroke tergantung dari lokasi otak yang terkena. Manifestasinya ditandai dengan adanya kelumpuhan berupa hemiparesis disertai dengan spastisitas, hiper refleksia, dan adanya refleks patologik.

Salah satu problem utama pada penderita stroke yang mengganggu gerakan normal adalah spastisitas disamping koordinasi yang abnormal⁽⁶⁾. Spastisitas akan sangat mengganggu aktivitas kehidupan sehari – hari, pekerjaan, mental dan aspek sosial penderita.

Spastisitas merupakan masalah yang perlu mendapat perhatian dalam penanganan penderita stroke, karena spastisitas akan menghambat fungsi motorik⁽⁶⁾.

Ada beberapa teknik untuk mengurangi spastisitas salah satunya adalah Latihan Bobath. Latihan Bobath bersifat menginhibisi terhadap aktivitas refleks postural yang tidak normal untuk mengurangi hipertoni terutama pada penderita spastik. Disamping itu juga bersifat fasilitasi terhadap pola-pola postural dan gerakan normal. Latihan Bobath juga bersifat stimulasi, biasanya diberikan pada kondisi flaksid / hipotoni⁽⁹⁾.

I. 2. MASALAH PENELITIAN

Berdasar uraian dalam latar belakang tersebut diatas, maka dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut :

Apakah latihan Bobath dapat mengurangi spastisitas pada penderita stroke ?

I. 3. TUJUAN PENELITIAN

1. Untuk mengetahui karakteristik penderita stroke yang dirujuk ke Instalasi Rehabilitasi Medik RSUP Dr. Kariadi Semarang.
2. Untuk mengetahui manfaat latihan Bobath terhadap spastisitas penderita hemiparesis pasca stroke setelah mendapat latihan selama 12 kali.

I. 4. MANFAAT PENELITIAN

1. Mengetahui manfaat latihan Bobath pada penderita hemiparesis pasca stroke.
2. Mengaplikasikan Latihan Bobath dalam program Rehabilitasi Medik penderita Stroke di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

II. 1. BATASAN STROKE

Menurut WHO (1989), definisi stroke secara klinis adalah sebagai berikut : Gangguan fungsi saraf akut akibat gangguan peredaran darah otak, dimana secara mendadak (dalam beberapa detik) atau secara cepat (dalam beberapa jam) timbul gejala dan tanda yang sesuai daerah focal di otak yang terganggu ⁽¹⁰⁾.

II. 2. EPIDEMIOLOGI

Stroke merupakan salah satu penyakit yang sering menyebabkan morbiditas dan mortalitas. Penyakit ini dapat terjadi pada semua usia, tetapi insidens meningkat pada usia lanjut ^(11,12).

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 atau lebih adalah 276,3 per 100.000 penduduk. Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) di Indonesia melaporkan bahwa prevalensi stroke adalah 35,6 per 100.000 penduduk pada tahun 1986 ⁽¹²⁾.

Stroke merupakan penyakit tersering ketiga di dunia. Angka kejadian yang pasti untuk Indonesia belum diketahui, namun Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) melaporkan bahwa proporsi stroke di rumah sakit di 27 propinsi di Indonesia antara tahun 1984 sampai dengan tahun 1986 meningkat, yaitu 0,72 per 100 penderita pada tahun 1984, naik menjadi 0,89 per 100 penderita pada tahun 1986 ⁽¹²⁾.

Di RSUP Dr. Kariadi Semarang, pada tahun 1999 penderita stroke yang dirawat di bangsal saraf sebesar 54,80 % dari jumlah penderita yang dirawat. Angka kejadian stroke non hemoragik lebih

besar dari pada yang hemoragik. Angka kematian adalah 68,70 % dari seluruh penderita yang dirawat di bagian saraf⁽⁵⁾.

II. 3. KLASIFIKASI

Banyak klasifikasi yang diajukan, maka untuk kepentingan praktis berdasarkan etiologinya stroke dapat dibagi menjadi 2 kelompok yaitu (13,14,15).

1. Stroke hemoragik
2. Stroke non hemoragik

II. 3. 1. Stroke Hemoragik

Menurut WHO ICD - NA (The Application of International Classification of the Diseases to Neurology) 1987, stroke hemoragik dibagi menjadi :

II. 3. 1. 1. Perdarahan Subaraknoid

Merupakan 7 - 15 % dari seluruh kasus stroke. Biasanya disebabkan oleh rupturnya aneurisma arteri serebral atau suatu arteriovenous malformation (AVM) dan perdarahannya terletak diruang subaraknoid. AVM dapat dijumpai pada jaringan otak permukaan piamater dan ventrikel otak ataupun di dalam ventrikel otak dan ruang subaraknoid. Pecahnya arteri dan keluarnya darah ke ruang subaraknoid mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan intrakranial mendadak, merengangnya struktur peka nyeri, sehingga timbul nyeri kepala yang hebat. Pembuluh darah di sini mudah robek karena dindingnya menipis, karena aneurisme atau adanya kelainan atau malformasi. Kelainan pembuluh darah tersebut biasanya merupakan kelainan bawaan sejak lahir. Oleh karena itu, penderita perdarahan subaraknoid biasanya berusia muda dan jarang menderita hipertensi atau penyakit lain. Penyebab lain dari perdarahan subaraknoid non traumatik adalah neoplasma^(14,15).

II. 3. 1. 2. Perdarahan Intra Serebral

Merupakan 10 % dari seluruh kasus stroke. Di sini terjadi perdarahan di dalam jaringan otak. Pecahnya pembuluh darah otak (terutama karena hipertensi) mengakibatkan darah masuk ke dalam jaringan otak, membentuk massa (hematoma) yang menekan jaringan otak dan menimbulkan edema otak di sekitarnya ^(16,17).

II. 3. 1. Perdarahan Intra Kranial Non Spesifik yang lain

Perdarahan ekstradural atau epidural non traumatik, perdarahan atau hematoma subdural non traumatik dan perdarahan intra kranial non spesifik ⁽¹²⁾.

II. 3. 2. Stroke Non Hemoragik.

Berdasarkan perjalanan klinisnya, stroke non hemoragik dapat dikelompokkan menjadi ^(14,15,18,19,20) :

II. 3. 2. 1. TIA (Transient Ischemic Attack)

Bila gejala dan tanda hilang (sembuh sempurna) dalam waktu beberapa menit atau kurang dari 24 jam.

II. 3. 2. 2. RIND (Reversible Ischemic Neurologic Deficit)

Bila defisit neurologiknya berlangsung lebih dari 24 jam tetapi pasien normal kembali sebelum minggu ke 3 berakhir.

II. 3. 2. 3. Progressing Stroke (Stroke in Evolution)

Terjadinya mendadak dan biasanya makin memburuk. Pemburukan ini dapat berlangsung secara berangsur – angsur (gradual) atau 'step like', bila pada suatu saat defisit neurologik bertambah kemudian diselingi dengan periode yang seolah – olah tidak ada perubahan lagi.

II. 3. 2. 4. Completed Stroke

Keadaan dimana defisit neurologiknya sudah dalam keadaan relatif stabil atau hanya berubah sedikit selama waktu observasi dan sering menimbulkan kecacatan yang menetap.

Menurut etiologinya, stroke non hemoragik dibagi menjadi karena trombosis, emboli dan hemodinamik. Type stroke yang paling sering ditemukan adalah infark otak, kemudian perdarahan intra serebral dan perdarahan subaraknoid, sedangkan yang paling jarang adalah perdarahan intra kranial karena AVM^(14.).

II. 4. PATOFISIOLOGI

Proses patofisiologi yang mendasari terjadinya stroke adalah^(3,,21,22,23).

- Iskemia atau berkurangnya aliran darah ke otak
- Perdarahan atau keluarnya darah ke ruang ekstra vaskuler.

II. 4. 1. Stroke Iskemik.

Otak sangat sensitif terhadap iskemia, karena aktifitas metabolisme yang tinggi dan sedikitnya energi dalam otak. Jika sel otak mengalami iskemia dan hipoksia, akan terjadi ischemic cascade yang akhirnya mengakibatkan kematian sel otak (infark).

II. 4. 1. 1. Trombosis

Obstruksi aliran darah otak disebabkan karena proses oklusi lokal yang terjadi pada pembuluh darah otak itu sendiri, sehingga lumen pembuluh darah menyempit atau tersumbat sama sekali.

Perubahan patologik pada pembuluh darah yang paling sering berupa atherosklerosis. Faktor penyebab utamanya adalah hipertensi, baik sistolik maupun diastolik. Faktor penyebab lainnya adalah diabetes melitus, peningkatan kadar kolesterol dan trigliserida, merokok, faktor herediter dan kontrasepsi oral dengan kadar estrogen tinggi. Selain

atherosklerosis, perubahan patologik lainnya adalah displasia fibromuskularis, proses peradangan (inflamasi), arteritis luetika.

II. 4. 1. 2. Embolisme

Berbeda dengan trombosis, emboli yang mengakibatkan sumbatan pada pembuluh darah tidak berasal dari pembuluh darah tersebut, tetapi dari tempat lain, terutama jantung. Trombus mural pada infark miokardial atau kardiomiopati, merupakan sumber emboli dari jantung. Penyakit-penyakit jantung rematik, aritmia, endokarditis, prolaps katup mitral, merupakan penyebab stroke emboli kardiogenik. Embolisme paradoksikal adalah emboli yang berasal dari sistem vena dan masuk ke sirkulasi otak melalui defek pada jantung, misalnya ASD (atrial septal defect), patent foramen ovale.

II. 4. 1. 3. Penurunan perfusi sistemik, misalnya gagal jantung dan hipotensi sistemik. Hal tersebut seringkali mengakibatkan iskemia otak global.

II. 4. 2. Stroke Perdarahan.

II. 4. 2. 1. Perdarahan Intracerebral

Pecahnya pembuluh darah otak (karena hipertensi) mengakibatkan darah masuk ke dalam jaringan otak, membentuk massa (hematoma) yang menekan jaringan otak dan menimbulkan edema otak di sekitarnya. Peningkatan tekanan intrakranial yang terjadi dengan cepat, dapat mengakibatkan kematian mendadak karena herniasi otak.

II. 4. 2. 2. Perdarahan Subaraknoid

Pecahnya pembuluh darah, terutama karena aneurisma atau AVM. Aneurisma paling sering didapat pada percabangan pembuluh

darah besar di sirkulus Willisii. AVM dapat dijumpai pada jaringan otak di permukaan piamater dan ventrikel otak, ataupun di dalam ventrikel otak dan ruang subaraknoid.

Pecahnya arteri dan keluarnya darah ke ruang subaraknoid mengakibatkan terjadinya peningkatan tekanan intrakranial yang mendadak, meregangnya struktur peka nyeri. Kadang didapatkan kaku kuduk dan tanda-tanda rangsangan selaput otak lainnya. Peningkatan tekanan intrakranial yang mendadak dapat juga terjadi penurunan kesadaran.

Perdarahan subaraknoid dapat mengakibatkan vasospasme yang dapat mengakibatkan disfungsi otak global, maupun fokal.

II. 5. FAKTOR RESIKO STROKE

Pada saat stroke terjadi maka pada umumnya telah ada penyakit lain yang mendahului stroke tadi. Menurut WHO telah disusun faktor-faktor resiko stroke sebagai berikut ^(20,21,24):

- Hipertensi
- Diabetes melitus
- Penyakit jantung
- TIA atau pernah mengalami stroke
- Obesitas
- Hiperagregasi platelet
- Alkoholisme
- Merokok
- Hiperlipidemia (kolesterol/trigliserida)
- Hiperurekemia
- Infeksi
- Faktor-faktor genetik atau keluarga

Faktor-faktor lain : migren, suhu dingin, pil kontrasepsi dengan estrogen tinggi, meningkatnya kadar fibrinogen darah.

II. 6. DIAGNOSIS

Gejala neurologis yang timbul akibat gangguan peredaran darah di otak tergantung pada berat ringannya gangguan pembuluh darah dan lokasinya. Diagnosis stroke mencakup diagnosis klinis, topis dan etiologis. Diagnosis klinis stroke dibuat berdasarkan batasan stroke, dan penegakan diagnosisnya dilakukan dengan pemeriksaan klinis yang meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik neurologis dimana akan didapatkan gejala dan tanda yang sesuai dengan daerah pembuluh darah otak tertentu.

Sedangkan diagnosis topis dapat ditegakkan berdasarkan gejala dan tanda yang timbul, namun dengan adanya pemeriksaan penunjang dengan penggunaan *CT scan*, *Magnetic Resonance Imaging*, *Transcranial Doppler Ultrasonography*, maka diagnosis topis menjadi lebih mudah.

Diagnosis etiologis stroke dapat ditegakkan dengan anamnesis, gejala dan tanda klinis serta pemeriksaan penunjang *CT Scan* ⁽²⁵⁾.

II. 7. GANGGUAN YANG TIMBUL SETELAH STROKE

Disabilitas yang terdapat pada stroke adalah akibat cedera sistem saraf pusat baik berupa gangguan fisik, kognitif dan psikologis. Gangguan-gangguan spesifik akan muncul apabila suatu regio fokal dan sistem saraf di dalam otak mengalami kerusakan karena kerusakan vaskuler.

Gangguan tersebut adalah sebagai berikut ^(26,27):

- Gangguan kontrol motorik dan kekuatan
- Gangguan koordinasi motorik dan keseimbangan
- Spastisitas
- Gangguan sensasi
- Gangguan bahasa dan bicara
- Apraksia

- Sindroma niglek
- Disfasia
- Tidak ada inhibisi pada kandung kemih dan rektum

II. 8. SPASTISITAS

Salah satu gangguan yang timbul setelah stroke adalah spastisitas. Spastisitas adalah gangguan neuromuskuler yang ditandai dengan kontraksi involunter group otot dalam menjawab rangsangan pada CNS⁽⁸⁾.

Spastisitas sering berlanjut dan meningkatkan defisit fungsional dan cenderung untuk meningkat.

Spastisitas sering terjadi dan kerap kali mengakibatkan gangguan mobilitas dan nyeri akibat spasme.

Faktor yang mencetuskan spastisitas adalah onset dari stroke, kecemasan, perubahan temperatur panas atau dingin yang menyolok, rangsangan nyeri, infeksi, dekubitus, ukuran / letak lesi, jenis stroke, cara pengobatan yang baik adalah menghilangkan faktor pencetus spastisitas tersebut^(6,8).

Gambaran utama kondisi spastik adalah meningkatnya refleks regangan yang akan manifes sebagai hipertoni.

Spastisitas merupakan masalah yang perlu mendapat perhatian dan penanganan penderita stroke. Patofisiologi terjadinya spastisitas sampai saat ini masih kontroversi. Beberapa peneliti berpendapat bahwa meningkatnya tonus fusimotor sebagai penyebab terjadinya spastisitas, sementara peneliti yang lain tidak setuju^(6,7).

Patofisiologi spastisitas sebagai berikut⁽²⁸⁾:

Pengendalian tonus pada manusia terdapat dua sistem penyeimbang desenden utama yaitu, traktus retikulospinal dorsalis sebagai faktor Inhibitorik dan traktus vestibulospinal dan retikulospinal medial sebagai faktor fasilitatorik. Tonus normal terjadi karena adanya keseimbangan antara efek inhibitorik reflek regangan yang diperantarai oleh traktus retikularis dorsalis dan efek fasilitatorik pada tonus ekstensor yang diperantarai oleh traktus retikulospinal medial, dan pada tingkat yang lebih kecil pada manusia, oleh traktus vestibulospinal.

Pada lesi kapsuler dan kortikal akan terjadi hilangnya beberapa pengendalian pusat inhibitorik pada batang otak kaudal sehingga mengakibatkan hemiplegi spastik. Kerusakan traktus kortikospinal akan mengakibatkan paresis, sedangkan pengaruh hilangnya inhibitorik dari traktus retikulospinal dorsal akan berakibat traktus vestibulospinal dan retikulospinal tidak ada yang menghambat. Pada kondisi ini sering terjadi spastisitas.

Metode pengukuran spastisitas dengan Skala Asworth lebih luas penggunaannya dalam klinik.

Dimana Skala Ashworth mempunyai 5 tingkatan skala ^(7,29) :

- 0 = tonus normal.
- 1 = ada sedikit kenaikan tonus, ada kenaikan tonus ketika anggota gerak yang terkena digerakkan.
- 2 = ada kenaikan tonus ringan, anggota gerak yang terkena dapat digerakan dengan mudah
- 3 = kenaikan tonus sedang, gerakan pasif anggota gerak yang terkena sulit dilakukan
- 4 = kenaikan tonus berat, anggota gerak terkena kaku.

Selain skala Asworth untuk menilai spastisitas bisa juga digunakan modifikasi skala Asworth. Penilaian tingkatan Spastisitas dalam modifikasi adalah sebagai berikut ⁽³⁰⁾.

- 0 = Tidak ada kenaikan dalam tonus otot.
- 1 = Kenaikan ringan dalam tonus otot, muncul ketika diregang dan dilepas atau dengan tahanan minimal pada akhir dari lingkup gerak sendi (LGS) ketika bagian yang terkena digerakkan dalam gerakan fleksi atau ekstensi.
- 2 = Kenaikan ringan dalam tonus otot, muncul ketika dipegang diikuti dengan tahanan minimal pada sisa (kurang dari separuh) dari LGS
- 3 = Kenaikan yang lebih jelas dalam tonus otot, pada sebagian besar LGS tetapi bagian yang terkena dapat digerakkan dengan mudah.

- 4 = Kenaikan yang besar dalam tonus otot, dimana gerakan pasif sulit dilakukan.
- 5 = Bagian yang terkena kaku dalam gerakan fleksi atau ekstensi.

Modifikasi skala Asworth mempunyai realibilitas antar penilai yang baik sampai baik sekali (Kw = 0,79 sampai 0,92) dan realibilitas intra penilai yang baik sampai baik sekali (Kw = 0,72 sampai 0,86), kecuali untuk gerak pergelangan kaki dimana tercapai kesepakatan yang moderat (Kw = 0,59). Disamping itu realibilitas metode ini hanya baru terbukti pada pemakaian untuk mengukur spastisitas di sendi siku dan pergelangan tangan ^(7,31).

Segera setelah terjadi serangan stroke, anggota gerak secara total menjadi paralisis dan arefleksi, yang disebut sebagai flaksid.

Dalam waktu 48 jam, refleks tendon biasanya akan kembali ⁽³²⁾. Pada stadium akut sering terlihat tonus otot berubah menjadi spastik, dimana pada fase selanjutnya akan bertambah spastik, terutama waktu penderita mulai aktif. Pada umumnya spastik menjadi stabil dalam waktu 12 sampai 18 bulan, dimana kemudian berangsur-angsur spastisitas akan menghilang sesuai dengan fase pemulihan dari Brunnstrom ⁽⁸⁾.

Brunnstrom mengklasifikasikan pemulihan motorik pada penderita hemiplegi dewasa karena stroke ke dalam 6 fase / tahapan ⁽⁸⁾:

- Tahap 1 = Periode setelah fase akut, flaksid, penderita tidak dapat menggerakkan anggota badan yang lumpuh.
- Tahap 2 = Spastisitas dan pola sinergis mulai timbul, penderita mulai dapat menggerakkan anggota badannya yang lumpuh secara volunter meskipun baru minimal.
- Tahap 3 = Spastisitas menjadi semakin nyata. Penderita mulai mengontrol gerak sinergis.

Tahap 4 = Spastisitas mulai menurun. Penderita dapat menggerakkan anggota tubuhnya diluar pola sinergis.

Tahap 5 = Spastisitas minimal, penderita dapat melakukan gerakan kombinasi yang lebih kompleks diluar pengaruh sinergis.

Tahap 6 = Penderita sudah dapat melakukan banyak kombinasi gerakan dengan koordinasi yang cukup baik yang jika dilihat sepintas tampak normal. Spastisitas menghilang.

Stadium pertama merupakan periode flaksid yang biasanya berlangsung 7 hari. Pada minggu kedua spastisitas mulai timbul.

Variasi terjadi menurut berat dan lokasi lesi ⁽⁸⁾.

Akibat dari spastisitas pada penderita stroke, sering menyulitkan program rehabilitasi yang diberikan. Akibat lanjut dari spastisitas yang berat adalah kontraktur, nyeri dan gangguan AKS dan ambulasi, oleh karena itu spastisitas harus dikurangi.

- Teknik mengurangi spastisitas ^(8,33,34):

1. Modalitas fisik

- a. Masase dengan es
- b. Latihan peregangan otot secara hati-hati dan pelan-pelan
- c. Pemakaian splint, brace
- d. Tehnik meletakkan pada posisi-posisi tertentu
- e. Stimulasi listrik
- f. Vibrasi otot antagonis
- g. Relaksasi tehnik dengan biofeedback
- h. Latihan metode Bobath, Kabat, Brunnstrom, Rood

2. Obat-obatan ^(35, 36)

- Lokal :
 - * Lokal anestesi
 - * Ethyl Alkohol (> 10 %)
 - * Phenol (> 3 %)
 - * Botulinum toxin
 - Umum :
 - * Dantrolene
 - * Baclofen (oral, intrathecal)
 - * Tizanidine
 - * Diazepam
 - * Ketazolam
 - * Clonazepam
 - * Piracetam
 - * Progabide
 - * Clonidine
 - * Cyproheptadine
 - * Thymoxamine (iv)
 - * Orphenadrine (iv)
3. Neurolysis
4. Prosedur operasi

II. 9. PENATA LAKSANAAN

Penatalaksanaan penderita stroke terdiri dari ^(14, 16, 37)

1. Pengobatan secara umum
2. Pengobatan secara khusus
3. Tindakan operasi
4. Rehabilitasi medik

II. 9. 1. Pengobatan secara umum

Dipakai pedoman 5 B yaitu, breathing, blood, bowel, bladder, brain.

II. 9. 2. Pengobatan secara khusus.

Tujuan pengobatan pada fase akut, terutama bertujuan untuk membatasi kerusakan otak semaksimal mungkin agar kecacatan yang ditimbulkan seminimal mungkin.

Untuk stroke iskemik :

Tujuan pengobatannya adalah untuk memperbaiki aliran darah dan metabolisme di daerah otak yang mengalami iskemik (daerah penumbra). Obat – obat yang diberikan adalah :

- Anti agregasi trombosit :
Yang umum dipakai asam asetil salisilat (ASA) dengan dosis rendah.
- Anti koagulansia misalnya heparin.
- Obat – obat seperti pentoksifilin, pirasetam dan nimodipin.
- Pengobatan terhadap faktor resiko.

Untuk stroke perdarahan

Tujuan pengobatannya adalah untuk menghentikan perdarahan, untuk itu diberikan asam traneksamat.

II. 9. 3. Tindakan Operasi

Tindakan operasi, merupakan salah satu dari penatalaksanaan terhadap stroke hemoragik. Tindakan pembedahan mempertimbangkan beberapa faktor seperti : usia, tingkat kesadaran, topik lesi, penampang (volume) dan waktu yang tepat untuk dilaksanakan operasi. Tujuan operasi pada stroke perdarahan adalah untuk mengeluarkan bekuan darah, penyaluran cairan serebro spinal dan pembedahan mikro ^(13, 16, 38)

II. 9. 4. Rehabilitasi Medik

Menurut WHO rehabilitasi adalah semua tindakan yang ditujukan untuk mengurangi dampak disabilitas / handicap agar memungkinkan penyandang cacat dapat berintegrasi dengan masyarakat ^(39). Sedangkan program rehabilitasi medik adalah salah satu dari program rehabilitasi, yang didefinisikan sebagai berikut :

Proses pelayanan kesehatan yang bertujuan untuk mengembangkan kemampuan fungsional dan psikologik, dan kalau perlu mengembangkan mekanisme kompoensasinya, agar individu dapat berdikari ^(39).

Rehabilitasi medik merupakan suatu tim yang terdiri dari dokter (spesialis rehabilitasi medik), fisioterapis, terapis okupasi, ortotis prostetis, psikolog, pekerja sosial medik dan terapis wicara ^(40).

Rehabilitasi pada penderita stroke merupakan suatu hal yang penting. Sekuele pada penderita stroke menyangkut gangguan neurologik, kognitif, dan behavioral. Defisit ini dapat menimbulkan disabilitas fisik dan gangguan penyesuaian sosial dengan derajat yang

bervariasi. Penderita sering tidak mampu melaksanakan aktivitas kehidupan sehari-hari tanpa bantuan⁽⁴¹⁾.

Rehabilitasi medik pada penderita stroke pada prinsipnya dilakukan seawal mungkin^(41,42). Pada fase awal atau akut, perhatian ditujukan pada posisi, alih baring dan mempertahankan lingkup gerak sendi. Sasaran adalah untuk mencegah disabilitas sekunder dan deformitas, serta untuk memelihara fungsi yang masih ada. Prosedur ini diteruskan sampai keadaan medik telah stabil dan penderita dapat mengikuti program aktif⁽⁴¹⁾. Pada fase aktif ini sarannya adalah untuk mencapai kemandirian fungsional dalam hal mobilisasi dan aktivitas kehidupan sehari-hari. Mobilisasi awal dapat membantu mencegah komplikasi pulmonal dan trombo emboli^(41,42).

Aktivitas mobilisasi mulai dengan aktivitas di tempat tidur, berlanjut ke duduk, berdiri dan ambulasi. Latihan koordinasi, ketahanan dan keseimbangan juga diberikan bila diperlukan. Latihan mobilisasi penderita stroke non hemoragik dapat dimulai pada hari ke dua atau ketiga saat awitan. Penderita stroke karena perdarahan subaraknoid mulai mobilisasi setelah hari ke 10 – 14 saat awitan. Sedangkan penderita stroke akut dengan infark miokard mulai mobilisasi setelah 21 hari istirahat di tempat tidur⁽⁴²⁾.

Kadangkala penderita stroke memerlukan alat bantu untuk ambulasi maupun untuk melaksanakan aktivitas kehidupan sehari-hari. Alat bantu tersebut dapat dibuat oleh seorang ortotis⁽⁴³⁾.

Masalah sosial, wicara, maupun psikologi juga harus mendapat perhatian pada penderita stroke.

Penderita dengan gangguan fungsional yang akut akan melampaui suatu serial fase psikologi. Semua tim harus mengetahui fenomena ini serta harus memberikan dukungan dan dorongan semangat penderita.

Fase – fase psikologi tersebut adalah⁽⁴⁴⁾ :

1. Fase shock. Waktu : pada fase akut.

2. Fase penolakan. Waktu : pada fase akut.
3. Fase penyesuaian. Waktu : pada fase pemulihan lanjut.
4. Fase penerimaan. Waktu : pada fase pemulihan lanjut.

Penderita stroke sebagian mengalami fase – fase tersebut secara cepat, atau sebagian mengalami secara lambat, berhenti pada salah satu fase atau bahkan kembali pada fase yang telah lewat. Dalam memberikan program rehabilitasi pada penderita harus sesuai dengan fase yang dialami⁽⁴⁴⁾. Depresi merupakan hal yang umum dan sering terjadi pada penderita stroke. Peranan psikolog dan keluarga dapat membantu memberi keyakinan dan dukungan semangat. Obat – obatan psikiatrik hanya diberikan bila usaha memberikan dorongan semangat dari tim rehabilitasi tidak berhasil⁽⁴⁴⁾. Problem komunikasi akan dievaluasi oleh seorang terapis wicara. Ia akan membantu tim lainnya dan keluarga penderita tentang metoda – metoda perbaikan kemampuan komunikasi dan tehnik perangsangan berbicara⁽⁴³⁾.

Masalah sosial yang dialami seorang penderita stroke dapat dibantu oleh seorang pekerja sosial medik yakni dengan kunjungan rumah dan ke tempat pekerjaan. Pekerja sosial medik dapat memberikan penilaian terhadap kebutuhan penderita dan keluarganya. Data – data ini penting bagi tim rehabilitasi untuk menyusun program rehabilitasi yang realistis⁽⁴³⁾.

Tujuan rehabilitasi medik pada penderita stroke adalah mengusahakan agar kecacatan akibat stroke seminimal mungkin dan dengan sisa – sisa kemampuan fungsional yang masih ada padanya, penderita dapat dilatih untuk meningkatkan kualitas hidupnya⁽⁴³⁾.

II. 10. TERAPI LATIHAN

Program terapi latihan untuk penderita stroke terdapat 2 (dua) pola besar yaitu ^(10, 45):

II. 10. 1. Pola latihan tradisional

II. 10. 2. Pola latihan fasilitasi neuromuskuler :

II. 10. 2. A. Metode Bobath

II. 10. 2. B. Metode Brunnstrom

II. 10. 2. C. Metode proprioceptive neuromuscular facilitation

II. 10. 2. D. Metode Rood

II. 10. 1. Pola Latihan Tradisional

Disebut juga pola pendekatan unilateral. Pola latihan ini menggunakan kombinasi latihan lingkup gerak sendi dan latihan penguatan otot. Aktivitas mobilisasi dan tehnik kompensasi dengan penekanan pada sisi yang sehat untuk mengkompensasi sisi yang lumpuh ^(32, 45, 46, 47)

Tujuan latihan ini :

1. Mencegah kontraktur sendi
2. Mencegah otot-otot yang lumpuh mengecil
3. Mencegah deformitas
4. Melatih penderita untuk ambulasi
5. Melatih penderita untuk aktivitas hidup sehari – hari
6. Melatih penderita untuk bekerja dengan lengan dan tangan sehat
7. Membantu agar penderita dapat menggunakan lagi anggota gerak yang lumpuh

Penderita dilatih untuk segera mobilisasi karena dengan mobilisasi dini akan merangsang integrasi neurologik dan juga merupakan latihan lingkup gerak sendi yang baik. Untuk latihan berdiri, bila belum sanggup, dipakai *tilt table*. Bila otot-otot flaksid, maka mudah dilakukan latihan lingkup gerak sendi. Bila otot-otot menjadi sangat spastik,

mudah kontraktur. Penderita diajari untuk latihan lingkup gerak sendi, duduk, jalan dan naik tangga. Untuk latihan naik tangga, maka ketika naik tangga, tungkai yang sehat naik terlebih dahulu, kemudian disusul yang sakit. Pada waktu turun tangga, tungkai yang sakit turun lebih dahulu, kemudian diikuti dengan yang sehat.

II. 10. 2. Pola latihan fasilitasi neuromuskuler

Disebut juga pola pendekatan bilateral, dimana program ditujukan terutama untuk melatih kembali sisi yang sakit, disamping melatih sisi yang sehat. Pada saat ini, pola pendekatan bilateral telah menggeser pola tradisional didalam program rehabilitasi medik untuk penderita stroke. Pola ini didukung kuat oleh konsep dan hasil penelitian mengenai neuroplastisitas pada susunan saraf pusat dan konsep perkembangan refleks / reaksi yang berhubungan dengan perkembangan motorik^(7, 45, 46)

II. 10. 2. A. Metode Bobath

Metode latihan ini dikembangkan oleh Karel Bobath (Neurolog) dan istrinya, Bertha Bobath (Fisioterapis), mereka menganggap lebih efektif untuk mengatasi masalah – masalah yang timbul pada penderita kelumpuhan otak. Metode ini berlandaskan pada konsep bahwa hipertoni yang terjadi pada penderita kelumpuhan otak hanyalah merupakan gejala, oleh karena adanya aktivitas refleks postural yang tidak normal. Tujuan utama latihan Bobath adalah meningkatkan kualitas gerakan pada sisi yang lumpuh sehingga kedua sisi tubuh dapat bekerja semaksimal mungkin secara harmonis, dengan menurunkan spastisitas dan memberikan pola latihan gerakan yang lebih selektif, otomatis dan volunter untuk persiapan ketrampilan fungsional.

Teknik dasarnya adalah anggota gerak yang spastik diletakkan secara pasif dalam posisi yang berlawanan dengan pola spastik. Dengan cara seperti ini spastisitas dapat dikurangi akan tetapi tidak memungkinkan melakukan gerakan yang lebih normal / aktif, maka dikembangkan suatu teknik dari Inhibiting Postures menjadi reflek Inhibiting Movement Pattern yang lebih aktif dinamis. Dengan teknik yang baru ini tidak hanya mengadakan inhibisi terhadap reaksi postural yang abnormal tetapi dalam waktu yang bersamaan juga digunakan untuk memfasilitasi gerakan-gerakan ke arah normal ^(9, 45, 46, 47)

Pada penderita stroke terjadi spastisitas pada otot-otot yang melawan gravitasi sehingga terjadi pola spastik hemiplegia pasca stroke yaitu ⁽⁴⁸⁾:

- * Bahu tertarik ke belakang dan kebawah
- * Lengan atas endorotasi
- * Siku fleksi, lengan bawah pronasi, pergelangan tangan fleksi.
- * Panggul retraksi, paha eksorotasi
- * Sendi coxa, lutut dan pergelangan kaki ekstensi (kaki plantar fleksi dan inversi)

Pola Antispastik :

- * Bahu protraksi (beri ganjal dibawah bahu jika tidur terlentang)
- * Lengan atas eksorotasi
- * Siku ekstensi
- * Lengan bawah supinasi
- * Pergelangan tangan dan jari-jari ekstensi. Dengan ibu jari abduksi.
- * Panggul protraksi (beri ganjal dibawah panggul jika tidur terlentang)
- * Paha agak endorotasi

- * Sendi paha , lutut , fleksi , pergelangan kaki dorsofleksi.
- * Leher sedikit ekstensi (merangsang timbulnya *Symmetrical Tonic Neck Reflex*)

Posisi anti spastik dilakukan selama 24 jam per hari. Posisi terbaik adalah miring dengan sendi paha dalam ekstensi dan lutut dalam fleksi 90°. Bila tidur miring ke sisi lumpuh, bahu ke depan, siku ekstensi dan supinasi. Bila miring ke sisi sehat, bahu sisi yang lumpuh ke depan, siku ekstensi dan tungkai pada posisi semi fleksi.

Menurut Bobath tahap pemulihan dibagi 3 yaitu tahap *initial flaccid* atau *shock* tahap *spastik* dan tahap *penyembuhan relatif* ^(9). Pada tahap pertama untuk merangsang kembalinya fungsi motorik digunakan *advanced reactions* dari beban tumpuan pada sisi yang sakit. Pada tahap spastisitas latihan menggunakan tehnik *Reflex Inhibitory Movement Patterns* (RIPS) sampai tonus otot menjadi normal. Latihan pada tahap terakhir lebih mengarah ke pergerakan selektif. Bobath tidak terlalu memperhatikan sinergi.

II. 10. 2. B. Metode Brunnstrom

Prinsip pola latihan ini adalah memanfaatkan pola gerak kasar dan tidak terkoordinasi (sinergis) yang timbul pada stadium penyembuhan hemiplegia juga dengan memberikan rangsang sensorik guna tujuan fasilitasinya. Pada hemiplegi spastik, otot – otot sinergis dasar pada extremitas, refleks sikap yang primitif dan reaksi penyerta (*associated reaction*) muncul lagi akibat hilangnya pengaruh inhibisi pusat yang lebih tinggi.

Pemanfaatan pola pergerakan sinergi ini untuk membangkitkan pergerakan fungsional. Teknik ini terutama untuk terapi anggota gerak

atas karena anggota gerak atas sulit direhabilitasi, sedangkan anggota gerak bawah sering dapat berfungsi lagi untuk ambulasi. Dasar latihan ini adalah mula-mula merangsang refleks sinergis, kemudian melakukan kontrol volunter dari gerakan sinergis tersebut^(45, 46, 47)

II. 10. 2. C. Metode Proprioceptive neuromuscular fasilitation (PNF)

Metode PNF dikembangkan oleh Dr. Herman Kabat, seorang neurofisiolog. PNF adalah metode untuk merangsang respons mekanisme neuromuskuler melalui proprioceptors.

Prinsip metode PNF mencoba memfasilitasi kontraksi dari sekelompok otot dalam pola sinergis. Pasien melakukan pergerakan diagonal spiral, dimulai dengan memberikan regangan (*stretch*) maksimal pada otot yang akan difasilitasi dan berakhir dengan memendeknya otot secara maksimal pada akhir pergerakan. Terapis memberikan tahanan (*resistance*) secara bertahap selama pergerakan ini untuk mempertahankan *input afferent* dari *facillitatory stretch* dan membangkitkan aktivitas dari otot yang lemah melalui *over flow* dari otot yang kuat selama usaha yang maksimal.

Teknik dasar dari PNF :

- a) Pola fasilitasi gerak diagonal dan spiral
- b) Tahanan maksimal
- c) Kontak manual
- d) Pemberian aba – aba pada waktu yang tepat
- e) Penguatan
- f) Peregangan

Kelemahan dari prosedur ini adalah bahwa terapis terlibat secara aktif pada saat penanganan pasien karena rumitnya pola ini^(45, 46, 49)

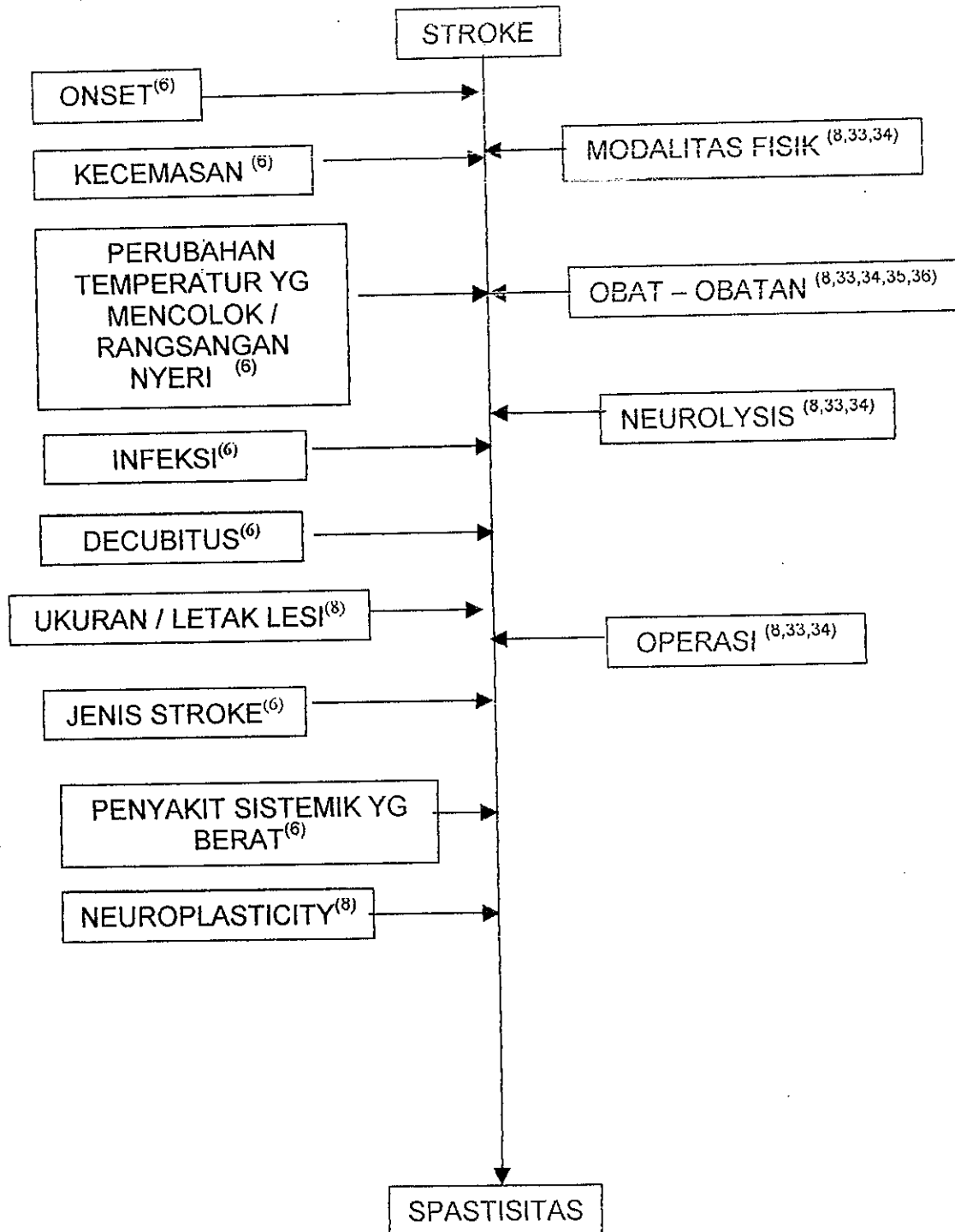
II. 10. 2. D. Metode Rood

Metode ini berdasarkan pada pola motor berkembang dari pola dasar refleks yang dibawa sejak lahir dan kemudian mengalami modifikasi akibat rangsangan sensorik sampai akhirnya mencapai tertinggi ditingkat kesadaran korteks.^(45, 46)

Komponen – komponen metode Rood^(45, 46) :

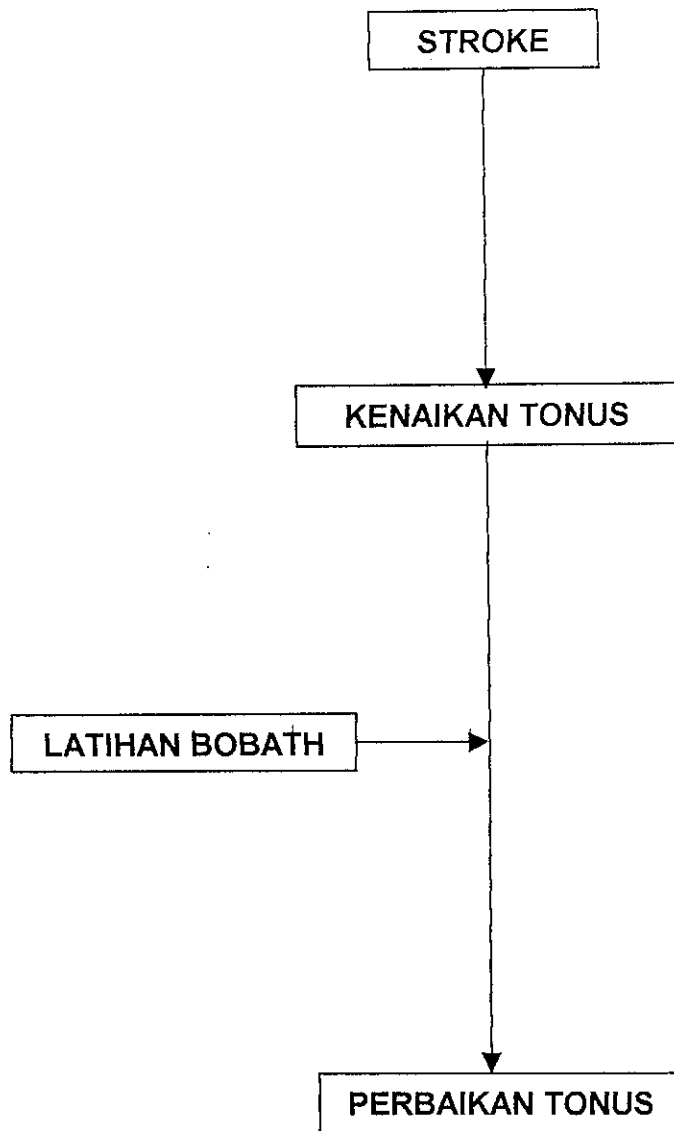
- Normalisasi tonus dan menimbulkan respons otot yang diinginkan dengan pemberian rangsangan sensorik yang tepat. Umpan balik sensorik yang tepat diperlukan untuk menimbulkan respons motor yang tepat.
- Kendali sensorik motor mengikuti fase perkembangan. Oleh karenanya, latihan harus dimulai pada tingkat perkembangan penderita dan lambat laun ditingkatkan sampai tingkat yang lebih tinggi menurut tingkat- tingkat perkembangan Rood.
- Gerakan selalu bertujuan, sehingga perlu menggunakan aktivitas untuk mendapatkan respons yang bertujuan agar dapat timbul pola gerak yang diinginkan pada tingkat sub korteks
- Pengulangan respons untuk dapat memberikan kesempatan pada tubuh untuk belajar. Untuk mencapai maksud ini, juga digunakan aktivitas.

II. 11. KERANGKA TEORI



UPT-PUSTAK-UNDIP

II. 12. KERANGKA KONSEP



BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

III. 1. Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan studi one group pre test post test design dengan latihan Bobath terhadap penderita stroke rawat jalan yang dikonsulkan ke Instalasi Rehabilitasi Medik RSUP Dr. Kariadi Semarang.

III. 2. Subyek Penelitian

Subyek penelitian adalah penderita stroke rawat jalan yang dikonsulkan ke Instalasi Rehabilitasi Medik RSUP Dr. Kariadi Semarang dan mendapat program rehabilitasi medik mulai bulan Juli 2000 sampai bulan November 2000, yang memenuhi kriteria sampel.

Kriteria penerimaan sampel :

1. Penderita dengan diagnosis stroke dengan masa awitan setelah 2 minggu.
2. Kesadaran komposmentis.
3. Mampu memahami dan melaksanakan perintah dari pemeriksa.
4. Menderita stroke untuk pertama kali.
5. Terdapat spastisitas.
6. Tidak ada gangguan visuospasial.
7. Bertempat tinggal di Semarang.
8. Bersedia secara suka rela mengikuti penelitian.
9. Tidak menderita penyakit kondisi akut, nyeri, panas.
10. Tidak minum obat anti spastisitas.
11. Tidak mendapat diathermi, Infra Red, Elektro Stimulasi.
12. Mengikuti latihan secara teratur.
13. Tidak menderita dekubitus.
14. Mampu melaksanakan latihan Bobath

Kriteria penolakan sampel :

1. Penderita dengan diagnosis stroke dengan masa awitan kurang dari 2 minggu.
2. Kesadaran menurun.
- 3. Menderita Afasia Sensorik.
4. Penderita stroke berulang.
5. Masa awitan lebih dari 1 tahun.
6. Terdapat gangguan visuospasial.
7. Bertempat tinggal di luar kota Semarang.
8. Tidak bersedia mengikuti program penelitian.
9. Menderita penyakit kondisi akut, nyeri, gagal jantung, menderita penyakit yang lebih membahayakan bila mengikuti program penelitian.
10. Minum obat anti Spastisitas.
11. Mendapat diathermi, Infra Red, Elektro Stimulasi.
12. Tidak mengikuti latihan secara teratur yakni dalam waktu 1 minggu tidak latihan.
13. Tidak selesai dalam mengikuti program latihan (kurang dari 12 kali).
14. Suhu tinggi
15. Menderita dekubitus

III. 3. Teknik Pengambilan sampel

Sampel diambil dengan langsung memeriksa penderita stroke rawat jalan yang dikonsulkan ke Instalasi Rehabilitasi Medik RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Penderita diperiksa dan ditentukan peningkatan tonusnya dengan skala Asworth. Kemudian dilakukan latihan Bobath selama 12 kali, seminggu 2x, setelah selesai dilakukan evaluasi nilai tonusnya.

III.4. Karakteristik penderita

1. Umur
2. Jenis kelamin
3. Status perkawinan
4. Pendidikan
5. Pekerjaan
6. Jenis stroke
7. Sisi kelumpuhan
8. Skala Asworth

III. 5. Parameter Kenaikan Tonus Otot

Parameter untuk menentukan kenaikan tonus otot dengan kriteria Asworth. Dimana skala Asworth mempunyai 5 tingkatan skala :

- 0 = tonus otot normal.
- 1 = ada sedikit kenaikan tonus, ada kenaikan tonus ketika anggota gerak yang terkena digerakkan.
- 2 = ada kenaikan tonus ringan, anggota gerak yang terkena dapat digerakan dengan mudah.
- 3 = kenaikan tonus sedang, gerakan pasif anggota gerak yang terkena sulit dilakukan.
- 4 = kenaikan tonus berat, anggota gerak yang terkena kaku.

III. 6. Pelaksanaan

Tempat :

Instalasi Rehabilitasi Medik RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Pelatih :

Satu orang fisioterapis yang sudah berpengalaman dengan masalah latihan Bobath.

Waktu :

Program latihan dilakukan seminggu dua kali.

Sampel:

Penderita stroke rawat jalan yang dirujuk ke Instalasi Rehabilitasi Medik RSUP Dr. Kariadi Semarang, yang memenuhi kriteria penelitian.

Tehnik Pelaksanaan :

Penderita stroke diperiksa dan ditentukan tingkat kenaikan tonusnya dengan skala Asworth. Kemudian dilakukan latihan Bobath selama 12 kali seminggu 2 kali, dengan 10 kali gerakan setelah selesai dilakukan evaluasi akhir nilai tonusnya.

Penderita diberikan home program

Program latihan Bobath seperti dalam lampiran.

III. 7. Batasan Operasional

Stroke :

Adalah gangguan fungsi saraf akut akibat gangguan peredaran darah otak, dimana secara mendadak (dalam beberapa detik) atau secara cepat (dalam beberapa jam) timbul gejala dan tanda yang sesuai daerah fokal di otak yang terganggu.

Latihan Bobath :

lalah latihan fisik dengan tujuan utama adalah meningkatkan kualitas gerakan pada sisi yang lumpuh, sehingga kedua sisi tubuh dapat bekerja semaksimal mungkin secara harmonis, dengan menurunkan spastisitas.

Teratur :

Dikatakan teratur, latihan dilakukan seminggu 2 kali.

UPT-MUSTAK-UNDIP

Tidak teratur :

Bila latihan dilakukan kadang seminggu 2 kali atau seminggu 1 kali.

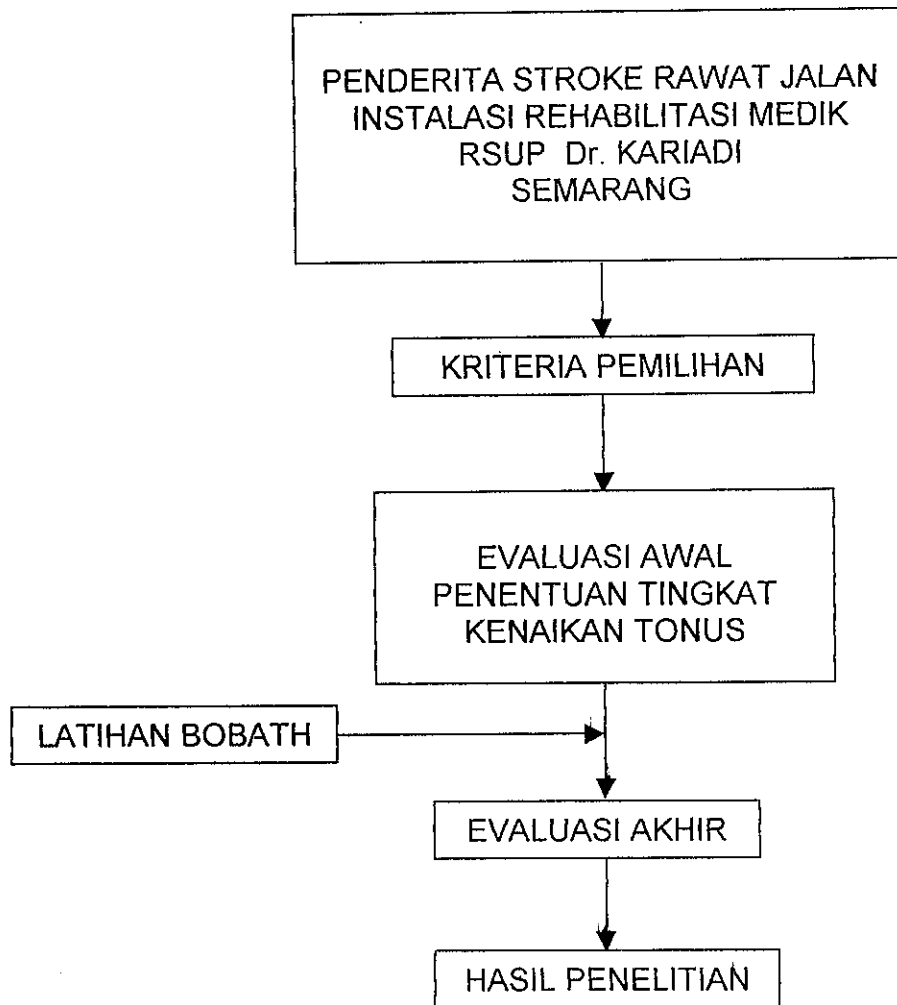
Evaluasi awal :

Pemeriksaan tonus saat akan mulai latihan Bobath yang pertama kali.

Evaluasi akhir :

Pemeriksaan tonus saat menyelesaikan latihan Bobath ke 12 kali.

III. 8. Alur Penelitian



III. 9. Alat – alat yang Digunakan dalam Penelitian

- Formulir penelitian
- Tempat tidur untuk latihan
- Bangku
- Stetoskop, tensi meter, refleks hamer, thermometer.

III. 10. Analisa Data

Data dasar disajikan secara diskriptif dalam bentuk tabel.

Karakteristik penderita disajikan dalam bentuk tabel frekuensi. Untuk menghitung rata-rata (mean ± SD) digunakan rumus :

$$\bar{X} = \frac{\sum X}{N}$$
$$SD = \sqrt{\frac{\sum (X - \bar{X})^2}{N}}$$

Keterangan :

X = Nilai data

N = Jumlah data

Untuk mengetahui manfaat latihan Bobath digunakan test Mc. Nemar.

Rumus :

$$X^2 \text{ Yate's (Mc. Nemar)} = \frac{(|A - D| - 1)^2}{A + D}$$

A = Sel pertama

C = Sel ketiga

B = Sel kedua

D = Sel keempat

Untuk mengetahui hubungan atau perbedaan dengan digunakan uji nilai statistik dengan Chi Square Test , dengan rumus :

$$X^2 = \sum \frac{(|fo - fe|)^2}{fe}$$

Bila $f_o < 5$ dipakai rumus X^2 dengan yate's corrections :

$$X^2 = \sum \frac{(|f_o - f_e| - 0,5)^2}{f_e}$$

f_o = frekuensi yang diobservasi

f_e = frekuensi yang diharapkan

Batas kemaknaan hasil uji nilai statistik adalah :

$P = 0,05$ dan $p = 0,01$

Dimana nilai :

$P > 0,05$ = tidak bermakna

$P < 0,05$ = bermakna

$P < 0,01$ = sangat bermakna

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

IV. 1. Hasil Penelitian

Didapatkan 36 penderita stroke yang dikonsulkan rawat jalan ke Instalasi Rehabilitasi Medik RSUP Dr. Kariadi sejak bulan Juli 2000 sampai bulan Nopember 2000. Dari 36 penderita yang memenuhi kriteria masuk penelitian sebanyak 32 penderita.

Dari 32 penderita terdapat 2 penderita drop out, sisanya 30 penderita masuk dalam penelitian dan didapatkan hasil penelitian sebagai berikut :

Tabel 1. Distribusi penderita stroke menurut kelompok umur.

No	Kelompok Umur (Tahun)	Jenis Kelamin				Jumlah	
		L	%	P	%	F	%
1	41 – 50	3	10	0	0	3	10
2	51 – 60	10	33,34	3	10	13	43,34
3	61 – 70	11	36,66	3	10	14	46,66
	Jumlah	24	80	6	20	30	100

Didapatkan penderita stroke laki – laki (80 %) lebih banyak dari pada wanita (20 %). Menurut kelompok umur terbanyak penderita stroke berusia 61 – 70 tahun (46,66 %). Rata – rata umur $58,8 \pm 5,6$ tahun dengan range 46 – 68 tahun.

Tabel 2. Distribusi penderita stroke menurut pendidikan

No	Tingkat Pendidikan	Jenis Kelamin				Jumlah	
		L	%	P	%	F	%
1	SD	4	13,34	5	16,67	9	30,01
2	SLTP	7	23,33	1	3,33	8	26,66
3	SLTA	8	26,66	0	0	8	26,66
4	D3	2	6,67	-	0	2	6,67
5	S1	3	10	0	0	3	10
	Jumlah	24	80	6	20	30	100

Menurut tingkat pendidikan, penderita stroke terbanyak berpendidikan SD(30,01%)

Tabel 3. Distribusi penderita stroke menurut status perkawinan

No	Status Perkawinan	Jenis Kelamin				Jumlah	
		L	%	P	%	F	%
1	Kawin	24	80	2	6,66	26	86,66
2	Janda	0	0	4	13,34	4	13,34
3	Tidak kawin	0	0	0	0	0	0
	Jumlah	24	80	6	30	30	100

Menurut status perkawinan, penderita stroke terbanyak adalah kawin (86,66%)

Tabel 4. Distribusi penderita stroke menurut pekerjaan

No	Pekerjaan	Jenis Kelamin				Jumlah	
		L	%	P	%	F	%
1	IRT	0	0	6	20	6	20
2	Pensiunan	14	46,66	0	0	14	46,66
3	Karyawan	10	33,34	0	0	10	33,34
	Jumlah	24	80	6	20	30	100

Menurut pekerjaan, penderita stroke terbanyak adalah pensiunan (46,66%).

Tabel 5. Distribusi penderita stroke menurut lama awitan

No	Lama Awitan	Jenis Kelamin				Jumlah	
		L	%	P	%	F	%
1	< 1 bln	0	0	1	3,34	1	3,34
2	1 – 3 bln	9	30	2	6,66	11	36,66
3	> 3 – 6 bln	9	30	0	0	9	30
4	> 6 – 9 bln	6	20	3	10	9	30
	Jumlah	24	80	6	20	30	100

Menurut lama awitan, penderita stroke terbanyak adalah 1 – 3 bulan (36,66%).

Tabel 6. Distribusi penderita stroke menurut tipe stroke

No	Tipe Stroke	Jenis Kelamin				Jumlah	
		L	%	P	%	F	%
1	Infark	18	60	6	20	24	80
2	Perdarahan	6	20	0	0	6	20
	Jumlah	24	80	6	20	30	100

Menurut jenis stroke, penderita stroke terbanyak adalah Infark (80%).

Tabel 7. Distribusi penderita stroke menurut sisi kelumpuhan

No	Sisi Kelumpuhan	Jenis Kelamin				Jumlah	
		L	%	P	%	F	%
1	Kiri	11	36,66	2	6,66	13	43,32
2	Kanan	13	43,34	4	13,34	17	56,68
	Jumlah	24	80	6	20	30	100

Menurut sisi kelumpuhan, penderita stroke terbanyak adalah sisi kanan (56,68%).

Tabel 8. Distribusi penderita stroke menurut evaluasi awal derajat spastisitas anggota gerak atas

No	Derajat Spastisitas	Jenis Kelamin				Jumlah	
		L	%	P	%	F	%
1	0	0	0	0	0	0	0
2	1	7	23,34	2	6,66	9	30
3	2	10	33,33	4	13,34	14	46,67
4	3	7	23,33	0	0	7	23,33
5	4	0	0	0	0	0	0
	Jumlah	24	80	6	20	30	100

Menurut evaluasi awal derajat spastisitas anggota gerak atas, penderita stroke terbanyak adalah derajat 2 (46,67%).

Tabel 9. Distribusi penderita stroke menurut evaluasi awal derajat spastisitas anggota gerak bawah

No	Derajat Spastisitas	Jenis Kelamin				Jumlah	
		L	%	P	%	F	%
1	0	0	0	0	0	0	0
2	1	11	36,66	4	13,34	15	50
3	2	13	43,34	2	6,66	15	50
4	3	0	0	0	0	0	0
5	4						
	Jumlah	24	80	6	26	30	100

Menurut evaluasi awal derajat spastisitas anggota gerak bawah, penderita stroke derajat 1 (50%) dan derajat 2 (50%).

Tabel 10. Distribusi penderita stroke menurut derajat spastisitas anggota gerak atas saat evaluasi akhir.

No	Derajat Spastisitas	Jenis Kelamin				Jumlah	
		L	%	P	%	F	%
1	0	2	6,66	1	3,34	3	10
2	1	5	16,67	1	3,33	6	20
3	2	11	36,67	4	13,33	15	50
4	3	6	20	0	0	6	20
5	4	0	0	0	0	0	0
	Jumlah	24	80	6	20	30	100

Menurut evaluasi akhir derajat spastisitas anggota gerak atas, penderita stroke terbanyak adalah derajat 2 (50%).

Tabel 11. Distribusi penderita stroke menurut derajat spastisitas anggota gerak bawah evaluasi akhir.

No	Derajat Spastisitas	Jenis Kelamin				Jumlah	
		L	%	P	%	F	%
1	0	5	16,66	1	3,34	6	20
2	1	10	33,34	2	6,66	12	40
3	2	9	30	3	10	12	40
4	3	0	0	0	0	0	0
5	4	0	0	0	0	0	0
	Jumlah	24	80	6	20	30	100

Menurut evaluasi akhir derajat spastisitas anggota gerak bawah, penderita stroke terbanyak adalah derajat 1 dan 2 (40%).

Tabel 12. Distribusi penderita stroke menurut keteraturan latihan.

No	Latihan	Jenis Kelamin				Jumlah	
		L	%	P	%	F	%
1	Teratur	15	50	1	3,34	16	53,34
2	Tidak teratur	9	30	5	16,66	14	46,66
	Jumlah	24	80	6	20	30	100

Menurut keteraturan latihan, penderita stroke terbanyak latihan teratur (53,34%).

Tabel 13. Hubungan antara umur dengan Spastisitas anggota gerak atas saat evaluasi akhir

Umur (tahun)	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 - 1	2 - 4	
< 60	6	9	15
≥ 60	3	12	15
Jumlah	9	21	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan X^2 yate's = 0,634 , df = 1, alpha 0,05 = 3,841 sehingga $P > 0,05$

Jadi tidak ada hubungan yang bermakna antara umur dengan Spastisitas anggota gerak atas saat evaluasi akhir.

Tabel 14. Hubungan antara umur dengan Spastisitas anggota gerak bawah saat evaluasi akhir

Umur (tahun)	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 - 1	2 - 4	
< 60	10	5	15
≥ 60	8	7	15
Jumlah	18	12	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan X^2 yate's = 0,555 , df = 1, alpha 0,05 = 3,841 sehingga $P > 0,05$.

Jadi tidak ada hubungan yang bermakna antara umur dengan Spastisitas anggota gerak bawah saat evaluasi akhir.

Tabel 15. Hubungan antara jenis kelamin dengan Spastisitas anggota gerak atas saat evaluasi akhir

Jensi Kelamin	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 – 1	2 - 4	
Laki – laki	7	17	24
Perempuan	2	4	6
Jumlah	9	21	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan X^2 yate's = 0,486 , df = 1, alpha 0,05 = 3,841 sehingga $P > 0,05$.

Jadi tidak ada hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dengan Spastisitas anggota gerak atas saat evaluasi akhir.

Tabel 16. Hubungan antara jenis kelamin dengan Spastisitas anggota gerak bawah saat evaluasi akhir

Jenis Kelamin	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 – 1	2 – 4	
Laki – laki	15	9	24
Perempuan	3	3	6
Jumlah	18	12	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan X^2 yate's = 0,008 , df = 1 , alpha 0,05 = 3,841 sehingga $P > 0,05$.

Jadi tidak ada hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dengan Spastisitas anggota gerak bawah saat evaluasi akhir.

tabel 17. Hubungan antara status perkawinan dengan Spastisitas anggota gerak atas saat evaluasi akhir

Status Perkawinan	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 – 1	2 - 4	
Kawin	8	18	26
Duda / Janda	1	3	4
tidak kawin	0	0	0
Jumlah	9	21	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan X^2 yate's = 0,123 , df = 1 , alpha 0,05 = 3,841 sehingga $P > 0,05$.

Jadi tidak ada hubungan yang bermakna antara status perkawinan dengan Spastisitas anggota gerak atas saat evaluasi akhir.

Tabel 18. Hubungan antara status perkawinan dengan Spastisitas anggota gerak bawah saat evaluasi akhir

Status Perkawinan	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 – 1	2 - 4	
Kawin	16	10	26
Duda / Janda	2	2	4
tidak kawin	0	0	0
Jumlah	18	12	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan X^2 yate's = 0,012 , df = 1 alpha 0,05 = 3,841 sehingga $P > 0,05$.

Jadi tidak ada hubungan yang bermakna antara status perkawinan dengan Spastisitas anggota gerak bawah saat evaluasi akhir.

Tabel 19. Hubungan antara Tingkat Pendidikan dengan Spastisitas anggota gerak atas saat evaluasi akhir

Tingkat Pendidikan	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 - 1	2 - 4	
< SLTP	2	7	9
≥ SLTP	6	15	21
Jumlah	8	22	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan $X^2 \text{ yate's} = 0,008$, $df = 1$, $\alpha 0,05 = 3,841$ sehingga $P > 0,05$.

Jadi tidak ada hubungan yang bermakna antara tingkat pendidikan dengan Spastisitas anggota gerak atas saat evaluasi akhir.

Tabel 20. Hubungan antara Tingkat Pendidikan dengan Spastisitas anggota gerak bawah saat evaluasi akhir

Tingkat Pendidikan	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 - 1	2 - 4	
< SLTP	4	5	9
≥ SLTP	14	7	21
Jumlah	18	12	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan $X^2 \text{ yate's} = 2,387$, $df = 1$, $\alpha 0,05 = 3,841$ sehingga $P > 0,05$.

Jadi tidak ada hubungan yang bermakna antara tingkat pendidikan dengan Spastisitas anggota gerak bawah saat evaluasi akhir.

Tabel 21. Hubungan antara saat awitan dengan Spastisitas anggota gerak atas saat evaluasi akhir

Saat awitan (bulan)	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 – 1	2 - 4	
< 3	7	4	11
≥ 3	2	17	19
Jumlah	9	21	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan X^2 yate's = 5,030 , df = 1 , alpha 0,05 = 3,841 , alpha 0,01 = 6,635 sehingga $0,05 > P > 0,01$

Jadi ada hubungan yang bermakna antara saat awitan dengan skor skala Asworth anggota gerak atas saat evaluasi akhir.

Tabel 22. Hubungan antara Saat Awitan dengan Spastisitas anggota gerak bawah saat evaluasi akhir

Saat Awitan (bulan)	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 – 1	2 - 4	
< 3	9	1	10
≥ 3	9	11	20
Jumlah	18	12	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan X^2 yate's = 3,906 , df = 1 , alpha 0,05 = 3,841 , alpha 0,01 = 6,635 sehingga $0,05 > P > 0,01$.

Jadi ada hubungan yang bermakna antara saat awitan dengan skor skala Asworth anggota gerak bawah saat evaluasi akhir.

Tabel 23. Hubungan antara Tipe Stroke dengan Spastisitas anggota gerak atas saat evaluasi akhir

Tipe Stroke	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 - 1	2 - 4	
Infark	7	17	24
Perdarahan	2	4	6
Jumlah	9	21	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan $X^2 \text{ yate's} = 0,192$, $df = 1$, $\alpha 0,05 = 3,841$ sehingga $P > 0,05$

Jadi tidak ada hubungan yang bermakna antara tipe stroke dengan skor skala Asworth anggota gerak atas saat evaluasi akhir.

Tabel 24. Hubungan antara Tipe Stroke dengan spastisitas anggota gerak bawah saat evaluasi akhir

Tipe Stroke	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 - 1	2 - 4	
Infark	14	10	24
Perdarahan	4	2	6
Jumlah	18	12	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan $X^2 \text{ yate's} = 0,703$, $df = 1$, $\alpha 0,05 = 3,841$ sehingga $P > 0,05$.

Jadi tidak ada hubungan yang bermakna antara tipe stroke dengan skor skala Asworth anggota gerak bawah saat evaluasi akhir.

Tabel 25. Hubungan antara Sisi Kelumpuhan dengan Spastisitas anggota gerak atas saat evaluasi akhir

Sisi Kelumpuhan	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 - 1	2 - 4	
Kiri	5	12	17
Kanan	4	9	13
Jumlah	9	21	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan X^2 yate's = 0,011 , df = 1 , alpha 0,05 = 3,841 sehingga $P > 0,05$.

Jadi tidak ada hubungan yang bermakna antara sisi kelumpuhan dengan Spastisitas anggota gerak atas saat evaluasi akhir.

Tabel 26. Hubungan antara Sisi Kelumpuhan dengan spastisitas anggota gerak bawah saat Evaluasi akhir

Sisi Kelumpuhan	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 - 1	2 - 4	
Kiri	8	9	17
Kanan	10	3	13
Jumlah	18	12	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan X^2 yate's = 4,123 , df = 1 , alpha 0,05 = 3,841 , alpha 0,01 = 6,635 sehingga $0,05 > P > 0,01$.

Jadi ada hubungan yang bermakna antara sisi kelumpuhan dengan skor skala Asworth anggota gerak bawah saat evaluasi akhir.

Tabel 27. Hubungan antara Keteraturan Latihan dengan Spastisitas anggota gerak atas saat evaluasi akhir

Latihan	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 - 1	2 - 4	
Teratur	5	11	16
Tidak	4	10	14
Jumlah	9	21	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan X^2 yate's = 0,051 , df = 1 , alpha 0,05 = 3,841 sehingga $P > 0,05$

Jadi tidak ada hubungan yang bermakna antara keteraturan latihan dengan Spastisitas anggota gerak atas saat evaluasi akhir.

Tabel 28. Hubungan antara Keteraturan Latihan dengan Spastisitas anggota gerak bawah saat evaluasi akhir

Latihan	Skor skala Asworth		Jumlah
	0 - 1	2 - 4	
Teratur	13	3	16
Tidak	5	9	14
Jumlah	18	12	30

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'chi square test' didapatkan X^2 yate's = 4,643 , df = 1 , alpha 0,05 = 3,481 , alpha 0,01 = 6,635 sehingga $0,05 > P > 0,01$

Jadi ada hubungan yang bermakna antara keteraturan latihan dengan skor skala Asworth anggota gerak bawah saat evaluasi akhir.

Tabel 29. Perbedaan skor skala Asworth anggota gerak atas saat evaluasi awal dan akhir

Awal \ Akhir	Skor skala Asworth 0 - 1	Skor skala Asworth 2 - 4
	Skor skala Asworth 2 - 4	1
Skor skala Asworth 0 - 1	7	0

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'Mc. Nemar' didapatkan X^2 yate's = 0,0001 , df = 1 , alpha 0,05 = 3,841 sehingga didapatkan $P > 0,05$

Jadi tidak ada perbedaan bermakna antara skor skala Asworth anggota gerak atas saat evaluasi awal dan akhir.

Tabel 30. Perbedaan skor skala Asworth anggota gerak bawah saat evaluasi awal dan akhir

Awal \ Akhir	Skor skala Asworth 0 - 1	Skor skala Asworth 2 - 4
	Skor skala Asworth 2 - 4	4
Skor skala Asworth 0 - 1	14	0

Setelah dilakukan uji statistik dengan 'Mc Nemar' didapatkan X^2 yate's = 2,25 , df = 1 , alpha 0,05 = 3,841 sehingga $P > 0,05$

Jadi tidak ada perbedaan bermakna antara skor skala Asworth anggota gerak bawah saat evaluasi awal dan akhir.

IV. 2. PEMBAHASAN

Pada penelitian ini, dari 30 penderita stroke yang dikonsulkan ke unit rawat jalan Rehabilitasi Medik RSDK didapatkan penderita stroke terbanyak adalah laki-laki (80 %), rata-rata umur $58,8 \pm 5,6$ tahun terbanyak berusia 61 – 70 tahun (46,66 %) dengan range 46 – 68 tahun.

- Hasil ini sesuai dengan dari SMF Penyakit Saraf RSDK Dr. Kariadi Semarang tahun 1999, menunjukkan penderita stroke yang laki-laki lebih banyak dari pada wanita ⁽⁵⁾.

Hal ini sesuai juga dengan penelitian Granger dkk, yang mendapatkan laki-laki 59 %, lebih banyak dibandingkan wanita ⁽⁵⁰⁾.

- Sedangkan dari distribusi menurut kelompok umur, menurut penelitian dari Olsen, penderita stroke meningkat pada dekade 6 ⁽⁵¹⁾

- Menurut status perkawinan, pada penelitian ini terbanyak adalah status kawin yaitu sebesar 86,66 %. Sedangkan janda/duda 13,34 %. Hal ini berbeda dengan penelitian Granger dkk yang mendapatkan bahwa status kawin sebanyak 58 %, sedangkan janda/duda 37,7 % ⁽⁵⁰⁾.

- Tipe stroke terbanyak pada penelitian ini adalah infark (80 %). Hal ini sesuai dengan penelitian Kelly-Hayes dkk (The Framingham Study, 1988) selama 10 tahun (1971 – 1981) yang mendapatkan penderita stroke terbanyak infark (84 %) ⁽⁵²⁾.

- Penderita stroke dengan sisi kelumpuhan kanan sebanyak 56,68 % dan sisanya 43,32 % dengan kelumpuhan kiri.

Granger dkk mendapatkan hemiparesis kanan 43% , kiri 46%, Bilateral 3% ⁽⁵⁰⁾.

- Hubungan antara tingkat pendidikan dengan spastisitas, pada penelitian ini didapatkan tidak ada hubungan yang bermakna.

Lamsudin dalam penelitiannya menemukan bahwa tingkat pendidikan yang rendah dan ketidaktahuan tentang penyakit stroke mengakibatkan keterlambatan dalam penanganan penderita stroke sehingga meningkatkan gangguan-gangguan yang timbul setelah terkena stoke antara lain spastisitas⁽¹²⁾
- Dalam penelitian ini menunjukkan ada hubungan bermakna antara saat awitan stroke dengan spastisitas.

Hal ini sesuai dengan tahap pemulihan Brunnstrom pada penderita stroke. Tahap awal flaksid kemudian berkembang menjadi spastik kemudian ada penurunan spastisitas. Spastisitas timbul setelah minggu ke 2⁽⁸⁾.

Menurut Bobath tahap pemulihan dibagi dalam 3 tahap yaitu tahap Flaccid, tahap spastik dan tahap penyembuhan⁽⁹⁾.
- Hubungan antara sisi kelumpuhan dengan spastisitas anggota gerak, pada penelitian ini didapatkan hasil yang tidak bermakna.

Nakayama dkk mendapatkan 56 % sisi kelumpuhan dan spastik berat setelah dilakukan latihan Bobath spastis tetap⁽⁵³⁾.
- Pada penelitian ini didapatkan tidak ada hubungan bermakna antara keteraturan/tidak latihan dengan spastisitas pada anggota gerak atas, sedang pada anggota gerak bawah didapatkan ada hubungan bermakna. Pasien sudah bisa berjalan, sehingga tidak langsung terjadi gerak fleksi dan ekstensi lutut.

Jorgensen dkk mendapatkan bahwa dari 947 penderita setelah dilakukan Bobath setiap hari didapatkan, 4 % spastik berat, 7% ringan, 11% sedang, 78% ringan⁽⁵⁴⁾.

- Evaluasi awal dan akhir skor skala Asworth dari penelitian ini didapatkan tidak ada perbedaan. Kemungkinan waktu terlalu pendek (12 kali), seminggu hanya latihan 2 kali, kemungkinan di rumah home program tidak dilaksanakan dengan baik.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

V.1. KESIMPULAN

- a. Penderita stroke yang dikonsulkan rawat jalan ke Instalasi Rehabilitasi Medik RSUP Dr. Kariadi pada penelitian ini terbanyak berumur 61 – 70 tahun (46,66 %), laki-laki (80 %) lebih banyak dari pada wanita (20 %).
- b. Didapatkan hubungan yang bermakna ($p < 0,05$) antara awitan stroke dengan perbaikan skor skala Asworth pada anggota gerak atas dan bawah pada saat evaluasi akhir.
- c. Terdapat hubungan bermakna ($p < 0,05$) antara keteraturan latihan dengan perbaikan skala Asworth anggota gerak bawah pada evaluasi akhir.
- d. Tidak ada perbedaan ($p > 0,05$) yang bermakna antara skor skala Asworth evaluasi awal dan evaluasi akhir

V.2. SARAN

- a. Untuk mendapatkan hasil yang lebih baik pada latihan Bobath terhadap spastisitas penderita pasca stroke perlu penelitian lebih lanjut dengan memperbanyak jumlah sampel dengan distribusi yang lebih merata diantara variabel-variabel yang diperkirakan berpengaruh.
- b. Perlu menambah jumlah latihan, dan evaluasi tidak hanya dilakukan pada saat akhir latihan saja, tetapi juga pertengahan dari jumlah latihan yang ditetapkan.

- c. Secara umum rehabilitasi medik mempunyai arti yang cukup berharga bagi pasien stroke, maka dari itu bagi pasien yang mendapat kesempatan menerima program rehabilitasi medik agar mendapat perhatian kita semua.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hadinoto S. Profil penyakit serebrovaskuler pasien yang dirawat. Dalam: Hadinoto S, Setiawan, Soetedjo, eds. Stroke pengelolaan mutakhir. Semarang : Badan penerbit Universitas Diponegoro, 1992: 63.
2. Samino. Penyakit peredaran darah otak. Dalam : Markam S, ed. Penuntun neurology. Edisi ke dua. Jakarta : Bina Rupa Aksara, 1992 : 193 – 203.
3. Budiarto M. Patofisiologi stroke iskemik akut. Dalam : Penatalaksanaan terpadu gangguan vaskuler. Semarang : FK UNDIP – RSUP Dr. Kariadi Semarang – PERDOSSI Cabang Semarang , 1999 : 1- 13.
4. Susilo H. Sekilas tinjauan pola epidemiologi stroke. Dalam : Simposium tata laksana stroke. Surabaya : IDASI Cabang Surabaya - UPF Ilmu Penyakit Saraf FK UNAIR / RSUD Dr. Soetomo, 10 Oktober 1992 : 1 – 6.
5. Rekam medik RSUP Dr. Kariadi Semarang.
6. Anderson TP, Rehabilitation of patient with completed stroke. In : Kottke FJ, Still Well GK, Lehmann JF, eds. Krussen's hand book of physical medicine and rehabilitation. Third edition. Philadelphia : WB Saunders, 1982 : 583 – 604.
7. Little JW, Massagli TL. Spastisity and associated abnormalities of muscle tones. In : Delisa JA ed, Rehabilitation medicine principles and practice. Second edition. Philadelphia : J.B Lippincott Company, 1988 : 666 – 80.
8. Lusskin R. Grinbaum BB. Spasticity and Spastic deformitas. In : Good Gold J, (ed). Rehabilitation medicine. Washington: Mosby Company, 1988 : 531 – 51.
9. Bobath B. Adult hemiplegi evaluation and treatment. Second edition. London : William Hameman Medical Hook Limeted, 1972 : 4.

10. WHO. Stroke 1989. Recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy. Stroke 1989 ; 20 : 1407 – 31.
11. Tulaar ABM. Laksmi W. Progam rehabilitasi medik pada stroke. Dalam: Santoso B, Hamid T, Rohman F, Putra HL, eds. Simposium stroke Surabaya : Kongres Nasional III Perhimpunan Dokter Spesialis Rehabilitasi Medik Indonesia, 20 – 24 September 1994 : 32 – 58.
12. Lamsudin R. Profil stroke di Yogyakarta diagnosis dan faktor keterlambatan penderita stroke yang datang ke rumah sakit. Dalam: Lamsudin R, Wibowo S, Nuradyo D, Sutarni S, eds. Manajemen stroke mutakhir. Berita Kedokteran masyarakat. Yogyakarta : Suplemen BKM XIV (1) , 1998 : 15 – 30.
13. Setiawan. Stroke hemoragi. Dalam : Hadinoto S, Setiawan, Soetedjo, eds. Stroke pengelolaan mutakhir. Semarang : Badan penerbit Universitas Diponegoro, 1992 : 47 – 61
14. Noerjanto M. Stroke non hemoragis. Dalam : Hadinoto, Setiawan, Soetedjo, eds. Stroke pengelolaan mutakhir. Semarang : Badan penerbit Universitas Diponegoro, 1992 : 29 - 45.
15. WHO. Stroke 1990. National institute of neurologycal disorders and stroke classification of cerebrovascular disease III. Stroke 1990 ; 21: 637 - 76
16. Aliah A, Kuswara FF, Limoa A, Wuysang G. Gangguan peredaran darah otak. Dalam : Harsono, ed. Kapita Selekt neurologi. Yogyakarta : Gajah Mada University Press, 1992 : 25 – 46.
17. Poerwadi T. Penatalaksanaan medis pada stroke. Dalam : Simposium Stroke. Surabaya : Kongres Nasional III PERDOSRI. 1994 : 2 – 3.
18. Bomford J. Clinical examination in diagnosis and sub classification of Stroke. Lancet 1992 ; 339 : 400 – 2.

19. Noerjanto. Diagnosis stroke. Simposium penanganan stroke secara komprehensif menyongsong milenium baru. Semarang : 4 November 2000 : 33 – 41.
20. Indrasti M, Parsudi I. Hipertensi dan Stroke. Dalam Simposium penunjang stroke secara komprehensif menyongsong milenium baru. Semarang : 4 November 2000 : 20 – 30.
21. Islam MI. Patofisiologi stroke. Surabaya : SMF Ilmu penyakit Saraf FK UNAIR 1997.
22. Widjaja D. Patofisiologi stroke iskemik mutakhir. Dalam : Lamsudin R, Wibowo S, Nuradyo D, Sutarni S, eds. Manajemen stroke mutakhir. Berita kedokteran masyarakat Yogyakarta: Suplemen BKM XV (4), 1998 : 23 – 38.
23. Wirawan RB. Patofisiologi stroke. Simposium penunjang stroke secara komprehensif menyongsong milenium baru. Semarang : 4 November 2000 : 27 – 32.
24. Harsono. Faktor resiko stroke. Seminar stroke untuk awam mengenal dan memahami stroke. Yogyakarta : 3 Desember 1994.
25. Tim Bag / SMF Ilmu Penyakit Saraf FK Undip. Penatalaksanaan stroke. Semarang : Bagian / SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP – RSUP Dr. Kariadi Semarang, 1996 : 30 –63.
26. Roth EJ, Harvey TU. Rehabilitation of stroke syndromes. In : Barndon RL, ed. Physical medicine and rehabilitation. Philadelphia : WB Saunders Company, 1996 : 1053 – 5.
27. Jeni MH. Nyeri dan problem lain pasca stroke. Simposium penatalaksanaan terpadu gangguan vaskuler. Semarang : 21 Agustus 1999.
28. Brown P. Pathophysiology of Spasticity Neurology Neurosurgery & Psychiatry 1994 ; 57 : 773 – 77.
29. Abel NA, Smits RA. Intra thecal Baclofen for treatment of intractable spinal spasticity. Arch Phys Med Rehabil 1994 ; 75 : 54–8

30. Mulyatsih E. Stroke, petunjuk praktis bagi pengasuh dan keluarga pasien pasca stroke. Jakarta : Balai Penerbit FKUI, 1994 : 6 – 21.
31. Gregson JM, Leathley M, Moore AP, et al . Reability of the tone assesment scale and the modified Asworth scale as clinical tools for assesing post Stroke Spasticity. Arch Phys Med Rehabil 1999 ; 80 : 1013 – 6.
32. Garrison SJ. Stroke In : Garrison SJ. ed. Handbook of physical medicine and rehabilitation basics. Philadelphia : JB Lippincott company, 1995 : 391 – 407.
33. Santoso B. Program latihan pada penderita trauma kepala. Dalam ; Naskah Lengkap penataran Ilmu Bedah Ortophaedi XXIII. Solo : PIBO XXIII, 1986 : 1 – 10.
34. Cutter NC, Scott DD, Johnson JC, Whiteneck G. Gabapentin effect on spasticity in multiple sclerosis : a placebo – controlled, randomized trial. Arch Phys Med Rehabil 2000 ; 81 : 164 – 9.
35. Gralies JM, Elovic E, Mc Guire J, Simpson D. Traditional pharmacological treatments for spasticity part I : Local treatments. In : Kimura J ed. Spasticity : etiology, evaluation, management, and the role of botulinum toxin type A. Muscle & Nerve 1997 ; 6 : 61 – 92.
36. Gralies JM, Elovic E, Mc Guire J, Simpson D. Traditional pharmacological treatments for spasticity part II : General and regional treatments. In : Kimura J ed. Spasticity : etiology, evaluation, management, and the role of botulinum toxin type A. Muscle & Nerve 1997 ; 6 : 92 – 127.
37. Mardjono M. Pedoman dalam manajemen stroke . Dalam : Lamsudin R, Wibowo S, Muradyo D, Sutarni S, eds. Manajemen stroke mutakhir. Berita kedokteran masyarakat. Yogyakarta : Suplemen BKM XV (1), 1998 : 1 – 8.
38. Soetedjo, Amanullah HM. Pertimbangan – pertimbangan terapi pembedahan pada penderita stroke. Dalam : Hadinoto S,

- Setiawan, Soetedjo, eds. Stroke, pengelolaan mutakhir. Semarang : Badan penerbit Universitas Diponegoro , 1992 : 145 – 7.
39. Widjaja S. Konsep rehabilitasi medik di rumah sakit umum. Dalam : Pelatihan ketrampilan para medis bidang okupasi terapi. Semarang : Rumah sakit Dr. Kariadi, 3 Juli – 3 September 1989 : 1– 3.
40. Widjaja S. Cacat dan pengelolaannya. Dalam : Simposium rehabilitasi anak. Manado : 26 November 1992.
41. WHO stroke 1989. Recommendation on stroke prevention, diagnosis and therapy. Stroke 1989 ; 20 : 1407 – 31.
42. Basmajian JV. Therapiutic exercise 3 rd ed London : William & Wilkins, 1978 ; 123 – 28 : 325 – 35.
43. Widjaja S. Peranan rehabilitasi medik pada stroke Dalam : Simposium Stroke KONAS III PERDOSRI. Surabaya , 1994: 28– 29.
44. Rochman F. Aspek rehabilitasi medik penderita stroke. Dalam : Rochman F, Putra ST, Prasetyo RH, Kuntaman, eds. : Penataran tehnisi kesehatan dan terlaksana rehabilitasi medik penderita Hemiplegia. Surabaya : Fakultas non Gelar Universitas Airlangga, 1987 : 27 - 39.
45. Widjaja S, Paryoto S, Rehabilitasi medik pada stroke. Dalam : Naskah lengkap penataran. Ilmu Bedah Orthopaedi XXIII. Solo: PIBO XXIII, 1989 : 1 – 10.
46. Huss J. Sensori motor treatment approches. In : Willard and Spackman ed. Occupational therapy. Fourth edition. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1954 : 373 – 400.
47. Garrison SJ, Rolak LA : Rehabilitation of The stroke pasient. In : Delisa JA, ed. Rehabiliattion medicine principles and practice. Second edition. Philadelphia : J.B. Lippincott company, 1988 : 801 – 74.

48. Hamid T. Rehabilitasi fisik / medik penderita stroke. Dalam : Hamid T, Satori DW, eds. Ilmu kedokteran fisik dan rehabilitasi (Physiatri) Surabaya : Unit Rehabilitasi Medik RSUD Dr. Soetomo / FK UNAIR Surabaya : 149 – 178.
49. Knott M, Voss DE. Proprioceptive neuromuscular facilitation, pattern and techniques. Second edition. New York : Moeber Medical Division, 1968 : 9 – 78, 83 – 98.
50. Granger CV, Hamilton BB, Fiedler RC. Discharge Outcome after stroke rehabilitation. Stroke 1992 ; 23 : 978 – 82.
51. Olsen TS. Improvement of function and motor impairment after stroke. Journal Neuro Rehabilitation 1989 ; 3 : 187 – 92.
52. Kelly – Hayes M, Wolf PA, Kanel WB, Sythowski P, D' Agostino RB, Greshan GE. Factors influencing survival and need for institutionalization following stroke : The Framingham Study. Arch Phys Med Rehabil 1988 ; 69 : 415 – 8.
53. Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Larsen JV, Stori M, Olsen TS. Outcome and time course of recovery in stroke. Part I : Outcome the Copenhagen Stroke Study. Arch Phys Med Rehabil 1995 ; 76 : 399 – 405.
54. Nakayama H, Jorgensen HS, Raaschou MO, Olsen TS. Compensation in Recovery of upper extremitas function after Stroke : The Copenhagen Stroke Study. Arch Phys Med Rehabil 1994 ; 75 : 852 – 7.

Surat Persetujuan

Yang bertanda tangan di bawah ini, kami :

Nama :

Umur :

Alamat :

Dengan penuh kesadaran dan suka rela kami bersedia mengikuti program latihan Bobath dalam penelitian karya akhir yang berjudul 'Hasil latihan Bobath terhadap spastisitas penderita pasca stroke' , yang dilakukan oleh dr. Sulistiwi sebagai peserta program PPDSI Ilmu Rehabilitasi Medik FK Undip.

Semarang,

()