

**HUBUNGAN VOLUME DAN LETAK LESI HEMATOM
DENGAN KECEPATAN PEMULIHAN FUNGSI MOTORIK
PENDERITA STROKE HEMORAGIK BERDASARKAN
KATEGORI SKALA ORGOGOZO**

***CORRELATION OF HEMATOME VOLUME AND LOCATION WITH
MOTOR FUNCTION RECOVERY IN HEMORRHAGIC STROKE
PATIENTS USING THE ORGOGOZO SCALE***



Tesis

**Untuk memenuhi sebagian persyaratan mencapai derajat sarjana S2
dan memperoleh keahlian dalam bidang Ilmu Penyakit Syaraf**

Lulu Anggiamurni

**PROGRAM PASCA SARJANA MAGISTER
ILMU BIOMEDIK
DAN
PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
ILMU PENYAKIT SYARAF FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2010**

TESIS
HUBUNGAN VOLUME DAN LETAK LESI HEMATOM DENGAN
KECEPATAN PEMULIHAN FUNGSI MOTORIK PENDERITA
STROKE HEMORAGIK BERDASARKAN KATEGORI SKALA
ORGOGOZO

Disusun oleh

Lulu Anggiamurni

Telah dipertahankan didepan penguji pada tanggal 13 april 2010

dan dinyatakan telah memenuhi syarat untuk diterima

Menyetujui

Pembimbing

Pembimbing Utama

Pembimbing Kedua

dr. Dodik Tugasworo,SpS(K)

NIP. 196204231989111001

Prof.dr. M.I.Widiastuti,PAK(K),SpS(K),M.Sc

NIP. 194412071969102001

Mengetahui

Ketua Program Studi

Magister Ilmu Biomedik

Program Pascasarjana UNDIP

Ketua Program Studi

Ilmu Penyakit Saraf

Fakultas Kedokteran UNDIP

Dr.dr. Winarto,Sp.MK,Sp.M(K)

NIP. 194906171978021001

dr.Aris Catur Bintoro,SpS

NIP. 196407081991021001

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini menyatakan bahwa tesis ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan di dalamnya tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan lembaga pendidikan lainnya. Pengetahuan yang diperoleh dari hasil penerbitan maupun yang belum tidak diterbitkan, sumbernya dijelaskan dalam tulisan dan daftar pustaka.

Semarang , 10 April 2010

Penulis

DAFTAR RIWAYAT HIDUP

Identitas

Nama : dr Lulu Anggiamurni
Tempat/ tgl lahir : Jakarta 27 September 1968
Alamat : Jl. Mugas Dalam IX/7, Semarang
Agama : Islam
Jenis kelamin : Perempuan
Status Kepegawaian : -

Riwayat pendidikan

1. SD Kepodang Jakarta : Lulus tahun 1981
2. SMP Negeri 9 Jakarta : Lulus tahun 1984
3. SMA Negeri 35 : Lulus tahun 1987
4. Fakultas Kedokteran Univ. Yarsi : Lulus tahun 1998
5. PPDS I Ilmu Penyakit Saraf FK Undip : 2004 – sekarang

Riwayat pekerjaan

1. Dokter UGD RS Kartika, Jakarta Pusat (1998-2000)
2. Dokter PTT Puskesmas Tonjong, Kab Brebes (2000-2003)
3. Dokter UGD RS Avisena, Jakarta Selatan (2003-2004)

Riwayat keluarga

Nama orang tua ayah : dr Saleh Muhammad, SpA
ibu : Siti Sukarni
Alamat orang tua : Jl Utan kayu no 55 Jakarta

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan ke Tuhan Yesus atas limpahan berkat dan anugerahNya sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis dengan laporan berjudul **"Hubungan Volume dan Letak Lesi Hematom Dengan Kecepatan Pemulihan Fungsi Motorik Penderita Stroke Hemoragik Berdasarkan Kategori Skala Orgogozo** dapat terselesaikan, guna memenuhi persyaratan dalam menyelesaikan Program Pendidikan Dokter Spesialis I dalam bidang Ilmu Penyakit Saraf di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro dan Program Studi Magister Ilmu Biomedik Program Pascasarjana Universitas Diponegoro.

Penulis menyadari bahwa tulisan ini masih jauh dari sempurna karena keterbatasan penulis. Namun karena bimbingan guru-guru, dorongan keluarga dan teman maka tulisan ini dapat terwujud.

Banyak sekali pihak yang telah berkenan membantu penulis dalam menyelesaikan penulisan ini, pada kesempatan ini penulis menghaturkan terimakasih, penghormatan dan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada yang terhormat :

1. Prof DR. dr. Susilo Wibowo, Sp.And selaku Rektor Universitas Diponegoro saat ini dan Prof. Ir. Eko Budiharjo, MSc, selaku Rektor Universitas Diponegoro Semarang saat penulis memulai pendidikan (periode 2003-2006) beserta jajarannya yang telah memberikan ijin bagi penulis untuk menempuh Program Pendidikan Dokter Spesialis I (PPDS I) Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran Universitas

Diponegoro dan Program Studi Magister Ilmu Biomedik Program Pascasarjana Universitas Diponegoro Semarang.

2. dr. Soejoto, PAK, SpKK(K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang saat ini dan Prof.Dr. Kabulahman, SpKK(K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro saat penulis memulai pendidikan yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menempuh Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf dan Magister Biomedik Program Pasca Sarjana Universitas Diponegoro Semarang.
3. dr.Budi Riyanto SpPD-KTI, Msc selaku Direktur RSUP Dr.Kariadi saat ini dan dr. H. Gatot Subroto, M.Kes,MMR selaku direktur RSUP Dr. Kariadi saat penulis memulai pendidikan, serta Dr. dr. Winarto, Sp.MK,Sp.M beserta jajarannya yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menempuh Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf dan Magister Ilmu Biomedik Program Pasca Sarjana Universitas Diponegoro Semarang.
4. dr. Dodik Tugasworo, SpS (K) selaku Ketua Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP / RS Dr Kariadi Semarang saat ini, dan juga selaku pembimbing utama dengan segala kesabaran, dukungan, kebesaran hati dan waktu sehingga penulis dapat menyelesaikan karya akhir ini. dr.H.M.Naharuddin Jenie Sp.S(K) selaku Ketua Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP / RS Dr Kariadi Semarang periode tahun 2006-2008 dan Prof DR. Dr. Bambang Hartono, Sp.S(K) (Alm.) selaku Ketua Bagian Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP / RS Dr. Kariadi Semarang periode tahun

2004-2006 dan yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk mengikuti PPDS I Ilmu Kesehatan Saraf FK UNDIP Semarang

5. Prof.dr. M.I.Widyastuti,PAK,SpS(K),MSc sebagai pembimbing kedua penelitian ini, penulis sampaikan ucapan terima kasih dan atas segala kesabaran, ketulusan, dan kebesaran hati dalam memberikan bimbingan sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian ini.
6. dr.Endang Kustiowati, Sp.S(K) selaku Ketua Program Studi PPDS I Ilmu Penyakit Saraf periode 2006-2009 dengan segala kesabaran, dukungan, dalam memberikan motivasi sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian ini. Dan juga kesempatan mengikuti PPDS I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf dan dr Aris Catur Bintoro SpS selaku Ketua Program Studi PPDS I Ilmu Penyakit Saraf periode 2009- 2014 yang telah memberikan dukungan dan motivasi sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian ini
7. dr Retnaningsih SpS(K)KIC selaku Sekretaris Bagian Ilmu Penyakit Saraf periode 2009-2014 yang telah memberikan dukungan moril sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian ini
8. dr. Dani Rahmawati, Sp.S selaku sekretaris Program Studi Ilmu Penyakit Saraf periode 2006-2008 dan dr Dwi Pudjonarko SpS selaku sekretaris Program Studi Ilmu Penyakit Saraf periode 2009-2014 Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberikan bimbingan dan dukungan moril dalam penelitian ini dan selama menempuh Program pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf.

9. dr. Suhartono, M.Kes, yang banyak memberikan masukan dan bimbingan dalam hal metodologi penelitian dalam penyusunan karya akhir ini hingga selesai.
10. Bapak dan Ibu guru saya, dr. Soedomo Hadinoto, Sp.S (K) (Alm.), dr. M. Noerjanto, Sp.S(K), dr. Setiawan Sp.S(K), dr. RB. Wirawan, Sp.S(K), dr. H.M. Naharuddin Jenie Sp.S(K), Prof. dr. MI. Widiastuti Samekto, PAK, MSc, SpS(K), Prof. dr. Amin Husni, PAK, MSc, Sp.S(K), dr. Soetedjo, Sp.S(K), dr. Endang Kustiowati, Sp.S(K) dr. Dani Rahmawati, Sp.S, dr. Dodik Tugasworo, Sp.S(K) , dr. Aris Catur Bintoro, Sp.S, dr. Retnaningsih, Sp.S, KIC, dr. Hexanto Muhartomo, SpS, M.Kes, dr. Jimmy Eko Budi Hartono, Sp.S, dr. Trianggoro Budisulistyo, SpS, dr Herlina SpS, dr Dwi Pudjonarko, SpS selaku staf pengajar Bagian Ilmu penyakit Saraf yang telah memberikan bimbingan, motivasi dan ilmu selama penulis mengikuti program pendidikan spesialisasi ini.
11. Tim penguji Proposal yang telah berkenan memberikan petunjuk dan pengarahan lebih lanjut mengenai pelaksanaan penelitian tesis.
12. Sahabat-sahabatku seperjuangan, seluruh rekan sejawat peserta Program Pendidikan Spesialis-I yang tidak bisa saya sebutkan satu persatu. Terima kasih atas kerjasama, saling membantu dan memotivasi .
13. Paramedis dan karyawan Bagian Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro / SMF Ilmu Penyakit Saraf RS Dr. Kariadi Semarang, penulis sampaikan terima kasih atas segala kerjasama, saling mengisi dan memotivasi.

14. Pasien-pasien yang menjadi subyek penelitian, atas ketulusan dan kerjasama yang diberikan selama proses penelitian karya akhir ini.
15. Khususnya untuk ayahanda dr. Saleh Muhammad SpA, dan Ibunda Siti Sukarni serta seluruh keluarga penulis ucapan terimakasih tidak terhingga atas dorongan, pengertian, curahan kasih sayang dan doa tulusnya sehingga penelitian ini selesai.

Penulis ucapkan terima kasih dan memohon kepada semua pihak untuk memberikan masukan dan sumbang saran atas penelitian ini sehingga dapat memberikan bekal bagi penulis, untuk penelitian ilmiah di masa yang akan datang.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa tulisan ini masih sangat banyak kekurangannya, tidak lupa penulis memohon maaf yang sebesar-besarnya kepada semua pihak bila dalam proses pendidikan maupun dalam pergaulan sehari-hari terdapat tutur kata dan sikap yang kurang berkenan dihati.

Semoga Alloh SWT melimpahkan rahmat serta karuniaNya kepada kita sekalian, Amin.

Semarang, 10 Februari 2010

Penulis

HUBUNGAN VOLUME DAN LETAK LESI HEMATOM DENGAN KECEPATAN PEMULIHAN FUNGSI MOTORIK PENDERITA STROKE HEMORAGIK

Lulu Anggiamurni*, Dodik Tugasworo**, MI Widiastuti***
SMF. Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/RSUP dr Kariadi Semarang

ABSTRAK

Latar belakang penelitian : Stroke merupakan salah satu penyakit yang menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Sekitar \pm 20% dari keseluruhan stroke merupakan stroke hemoragik. Perdarahan intraserebral dan edema bisa mengganggu dan menekan jaringan otak termasuk area motorik sehingga mengakibatkan gangguan neurologis. Tujuan penelitian ini adalah membuktikan hubungan volume dan letak lesi hematom terhadap kecepatan pemulihan fungsi motorik penderita stroke hemoragik

Metode penelitian : Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan pendekatan prospektif. Subyek penelitian adalah 49 pasien stroke hemoragik yang menjalani rawat inap di unit Stroke dan bangsal B1 Saraf RS Dr. Kariadi Semarang periode Februari – Desember 2008. Pemulihan fungsi motorik diperiksa setiap minggu selama 5 minggu dengan menggunakan skor Orgogozo. dinyatakan baik bila skor Orgogozo $>$ 60. Analisis data dengan menggunakan uji Kaplan Meier dan *chi square*

Hasil : Penderita stroke hemoragik dengan pencapaian kondisi klinis baik pada volume lesi $>$ 30cc rata-rata mengalami perbaikan pada 3,5 minggu (95CI 2,48 - 4,53 minggu), pada volume lesi $<$ 30cc rata-rata mengalami perbaikan pada 2,3 minggu (CI 1,66 – 2,95 minggu), tidak ada perbedaan bermakna ($p >$ 0,05). Lokasi lesi kapsula interna rata-rata mengalami perbaikan pada 2,8 minggu (95%CI 1,76 - 3,93 minggu), lokasi lesi di ganglia basalis rata-rata mengalami perbaikan pada 3,3 minggu (95%CI 2,36 – 4,26 minggu), lokasi lesi yang non motorik rata-rata mengalami perbaikan pada 2,1 minggu (95%CI 1,26 – 2,85 minggu), tidak ada perbedaan bermakna antara ketiga lokasi lesi ($p >$ 0,05).

Simpulan : Volume hematom dan letak lesi hematom tidak berpengaruh terhadap kecepatan pemulihan fungsi motorik penderita stroke hemoragik.

Kata kunci :Stroke hemoragik, fungsi motorik, skor Orgogozo

* Residen Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/RS Dr. Kariadi Semarang

** Staf Bagian / SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/RS Dr. Kariadi Semarang

*** Staf Bagian / SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/RS Dr. Kariadi Semarang

DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN	ii
LEMBAR MONITORING	iii
SURAT PERNYATAAN	iv
DAFTAR RIWAYAT HIDUP	v
KATA PENGANTAR	vi
ABSTRAK	xi
DAFTAR ISI	xiii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang Masalah	1
1.2 Perumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	4
1.5 Originalitas Penelitian	4
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Stroke Hemoragik	5
2.1.1 Definisi	5
2.1.2 Klasifikasi Stroke	5
2.1.3 Faktor Resiko Stroke	6
2.1.4 Patofisiologi Stroke Hemoragik	7
2.1.5 Pembentukan Radikal bebas	10
2.1.6 Prognosis Stroke Hemoragik	12

2.2	Sistim Motorik	13
2.2.1	Jaras Motor Sentral	14
2.2.1.1	Sistim Piramidal	14
2.2.1.2	Sistim Ekstrapiramidal	15
2.3	Proses Pemulihan Motorik	17
2.4	Kerangka Teori	21
2.5	Kerangka Konsep	22
BAB 3	METODE PENELITIAN	23
3.1	Jenis Penelitian	23
3.2	Populasi dan Subyek	24
3.3	Variabel Penelitian	25
3.4	Definisi Operasional	25
3.5	Bahan dan Peralatan Penelitian	28
3.6	Pengumpulan Data	28
3.7	Analisis data	28
3.8	Etika Penelitian	29
3.9	Alur Kerja	30
BAB 4	HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	31
4.1.1	Karakteristik subyek penelitian	31
4.1.2	Keluaran (outcome) penderita kasus ICH	34
BAB 5	SIMPULAN DAN SARAN	42

DAFTAR PUSTAKA 43

LAMPIRAN

DAFTAR GAMBAR

1. Gambar 1. Hubungan waktu perbaikan skor Orgogozo dan volume hematom ... 36
2. Gambar 2. Hubungan waktu perbaikan skor Orgogozo dan lesi hematom 38

DAFTAR TABEL

1. Tabel 1. Karakteristik subyek penelitian	33
2. Tabel 2. Hasil pemeriksaan tekanan darah	34
3. Tabel 3. Volume lesi dan skor Orgogozo	35
4. Tabel 4. Lokasi lesi dan skor Orgogozo	37
5. Tabel 5. Retinopati hipertensi dan volume lesi dengan skor Orgogozo	40
6. Tabel 6. Retinopati hipertensi dan letak lesi dengan skor Orgogozo	41

DAFTAR LAMPIRAN

1. Lampiran 1. Kuesioner data umum dan klinis
2. Lampiran 2. Ethical clearance
3. Lampiran 3. Persetujuan mengikuti penelitian
4. Lampiran 4. Skor Orgogozo
5. Hasil analisis data.

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar belakang

Stroke merupakan salah satu penyakit yang menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang tinggi pada penderitanya. Selain sebagai penyebab kematian nomor tiga setelah penyakit jantung dan kanker, stroke juga merupakan penyebab kecacatan jangka panjang nomor satu di dunia. Angka kejadian stroke sendiri dalam dekade terakhir cenderung meningkat. Sebagian besar stroke $\pm 80\%$ merupakan stroke iskemik, sedangkan stroke hemoragik $\pm 20\%$ dan rata-rata sekitar 10-30 kasus per 100.000 penduduk. Angka mortalitas pada penderita stroke mencapai $\pm 20\%$ pada 3 hari pertama dan $\pm 50\%$ pada tahun pertama. Selain menurunkan produktivitas kerja, stroke juga membutuhkan biaya perawatan yang tinggi. Stroke dapat mengenai semua kelompok umur dengan kecenderungan pada kelompok usia lanjut.^{1,2}

Definisi stroke hemoragik adalah adanya perdarahan spontan di dalam otak. Penyebab utamanya adalah hipertensi kronik dan adanya degenerasi pembuluh darah *cerebral*. Perdarahan dapat terjadi di dalam otak dan ruang *subarachnoid* karena ruptur dari arteri atau ruptur dari aneurisma.³

Perdarahan intraserebral primer disebabkan oleh hipertensi kronik yang menyebabkan vaskulopati cerebral dengan akibat pecahnya pembuluh darah otak. Perdarahan sekunder (bukan hipertensi) terjadi antara lain akibat anomali vaskuler kongenital, koagulopati, tumor otak, vaskulopati non hipertensi, vaskulitis, moyamoya, pasca stroke iskemik, obat anti koagulan. Diperkirakan hampir 50% penyebab perdarahan intracerebral adalah hipertensi kronik, 25 % karena anomali kongenital dan sisanya penyebab lain.

Perdarahan ada yang masif, *moderate*, kecil, *petechie*. Untuk yang masif diameternya beberapa sentimeter, yang kecil diameternya 1-2 cm dengan volume kurang dari 20 cc, *petechie* berasal dari hipertensi yang sudah lama atau perdarahan karena traumatik kortek. Perdarahan intraserebral dan edema bisa mengganggu dan menekan jaringan otak sekitarnya, mengakibatkan gangguan neurologis. Absorpsi dapat terjadi dalam waktu 3-4 minggu.⁴

Lokasi perdarahan stroke hemoragik yang paling sering: putamen dan kapsula interna (± 50% dari semua kasus stroke hemoragik), daerah lobus (lobus temporal, parietal, frontal), talamus, pons, serebelum. Lokasi perdarahan bisa sebagai prediktor keluaran stroke hemoragik.⁵

Vaskularisasi otak dibagi dua yaitu 2/3 (dua pertiga) depan kedua belahan otak dan subkortikal mendapat darah dari sepasang arteri karotis interna, sedangkan 1/3 (sepertiga) belakang meliputi serebelum, kortek oksipital bagian posterior dan batang otak mendapat darah dari arteri vertebralis (arteri basilaris).⁵

Arteri karotis interna mempercabangkan arteri serebri media, arteri serebri media mempercabangkan arteri lentikulostriata, arteri ini mensuplai daerah nukleus kaudatus, putamen, globus pallidus dan kapsula interna. Daerah-daerah tersebut di atas merupakan lokasi tersering terjadinya perdarahan intraserebral, area-area tersebut merupakan area motorik kontralateral pada otak.³

Besarnya volume perdarahan merupakan prediktor kuat keluaran pada penderita stroke hemoragik, hal ini tidak tergantung dari lokasi perdarahannya.

Banyak penelitian menunjukkan rehabilitasi pada stroke efektif dan dapat memperbaiki fungsi. Fakta dari percobaan-percobaan klinik merupakan dasar pemikiran awal untuk fisioterapi yang dapat mempengaruhi *outcome*, jika awal dari

fisioterapi terlambat pasien mungkin mengalami komplikasi sekunder seperti kontraktur.

Perbaikan motorik yang stabil dapat dicapai segera setelah fase perbaikan yang progresif. Banyak perbaikan dicapai dalam 3 (tiga) bulan pertama, dan hanya perbaikan minimal yang terjadi setelah 6 (enam) bulan dari onset. Pada beberapa pasien perbaikannya dalam waktu lebih lama yang secara signifikan kembalinya gerakan volunter.⁶

Skala Orgogozo merupakan skala yang dikembangkan untuk menilai defisit neurologis pada pasien stroke, terutama defisit motorik. Skala ini tidak menilai gangguan sensorik dan kognitif yang dapat bersifat subyektif pada pasien stroke.⁷

Berdasarkan lamanya absorpsi perdarahan, waktu perbaikan fungsi motorik dan besarnya volume lesi sebagai *outcome* pemulihan penderita stroke hemoragik, peneliti mencoba untuk melihat waktu pemulihan fungsi motorik dikaitkan dengan volume lesi dan lokasi lesi.

I.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang permasalahan di depan masalah penelitian dapat dirumuskan sebagai berikut: Apakah ada hubungan antara volume dan letak lesi hematom dengan kecepatan pemulihan fungsi motorik pada penderita stroke hemoragik berdasarkan skor Orgogozo.

I.3. Tujuan Penelitian

Tujuan umum

Membuktikan hubungan volume dan letak lesi hematom terhadap kecepatan pemulihan fungsi motorik berdasarkan skor Orgogozo pada penderita stroke hemoragik

Tujuan khusus

1. Membuktikan ada atau tidak hubungan antara volume hematoma terhadap perubahan fungsi motorik penderita stroke hemoragik pada awal onset dan selama 5 minggu pengamatan
2. Membuktikan ada atau tidak hubungan antara letak hematoma terhadap perubahan fungsi motorik penderita stroke hemoragik pada awal onset dan selama 5 minggu pengamatan

1.4. Manfaat Penelitian

1. Sebagai referensi pengelolaan penderita stroke hemoragik terhadap kecepatan pemulihan fungsi motorik
2. Sebagai landasan penelitian selanjutnya

1.5. Originilitas Penelitian

No	Judul	Metode	Hasil	Keterangan
1	JP Broderick, TG Broot, JE Duldner, T tomsick, G Huster. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy to use predictor of 30 day mortality. Stroke 1993;24:987-993. ⁹	Kohort Subyek : 188 pasien stroke hemoragik	Volume ICH kombinasi dengan GCS dapat memprediksi kematian pasien stroke hemoragik dalam 30 hari	Jumlah sampel sedikit Tidak dikaitkan dengan skor Orgogozo
2	Jordan LC, Kleinmann JT, Hillis AE. Intracerebral hemorrhage volume predicts poor neurological outcome in children. Stroke 2009;40:166-1671. ¹⁰	Kohort Subyek : 30 pasien stroke hemoragik	Volume ICH dapat memprediksi outcome neurologis pada pasien anak	Jumlah sampel sedikit Tidak dikaitkan dengan skor Orgogozo

Penelitian yang akan dilakukan berbeda dengan penelitian diatas dalam hal :

1. Rancangan penelitian : prospektif
2. Analisis : dilakukan analisis *survival* dan *chi square*

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. STROKE HEMORAGIK

2.1.1. Definisi

Menurut Chandra B. tahun 1986 stroke adalah gangguan fungsi saraf akut yang disebabkan oleh karena gangguan peredaran darah otak, dimana secara mendadak (dalam beberapa detik) atau secara cepat (dalam beberapa jam) timbul gejala dan tanda yang sesuai dengan daerah fokal daerah otak yang terganggu.¹¹

Menurut WHO stroke didefinisikan suatu gangguan fungsional otak yang terjadi secara mendadak dengan tanda-tanda dan gejala klinik baik fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam, atau dapat menimbulkan kematian, disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak.

Beberapa definisi tersebut diatas dapat disimpulkan bahwa stroke adalah :

1. Timbulnya kelainan saraf yang sifatnya mendadak.
2. Kelainan saraf yang ada harus sesuai dengan daerah atau bagian dari otak yang terganggu.³

2.1.2. Klasifikasi stroke

Berdasarkan atas gambaran klinik, patologi anatomi, sistim pembuluh darah dan stadiumnya, dikenal bermacam-macam klasifikasi stroke. Dasar klasifikasi yang berbeda-beda ini perlu, sebab setiap jenis stroke mempunyai cara pengobatan, preventif dan prognosis yang berbeda, walaupun patogenesisnya serupa.³

Klasifikasi modifikasi Marshall.³

1. Berdasarkan patologi anatomi dan penyebabnya
 - a Stroke Iskemik
 - a.1 Transient iskemik attack (TIA)
 - a.2 Trombosis serebri
 - a.3 Emboli serebri
 - b Stroke Hemoragik
 - b.1 Perdarahan intraserebral
 - b.2 Perdarahan subarachnoid
2. Berdasarkan stadium / pertimbangan waktu
 - a. Transient iskemik attack
 - b. Stroke in evolution
 - c. Completed stroke
3. Berdasarkan sistim pembuluh darah
 - a. Sistim karotis
 - b. Sistim vertebrobasiler

2.1.3. Faktor risiko stroke

Ada beberapa yang memudahkan timbulnya stroke. Secara garis besar dikelompokkan menjadi¹² :

1. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi
 - a. Usia
 - b. Jenis kelamin
 - c. Herediter
 - d. Ras/etnik

2. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

- a. Riwayat stroke
- b. Hipertensi
- c. Penyakit jantung
- d. Diabetes mellitus
- e. Transient ischemic attack
- f. Hiperkolesterol
- g. Penggunaan kontrasepsi oral
- h. Obesitas
- i. Merokok

2.1.4. Patofisiologi stroke hemoragik

Perdarahan intraserebral biasanya timbul pada ganglia basalis, talamus, lobus serebri, batang otak dan serebelum. Kerusakan jaringan primer dan distorsi terjadi saat pembentukan hematoma pada waktu darah menyebar diantara celah substansia alba. Perdarahan umumnya timbul akibat rupturnya arteri kecil oleh efek degeneratif dan hipertensi kronik

Vaskulopati pada hipertensi kronik mengenai arteri perforantes yang berdiameter 100 – 400 μm , kemudian mengakibatkan terjadinya lipohialinosis atau nekrosis fokal. Hal ini dapat menjelaskan distribusi perdarahan hipertensif pada teritori yang mendapat suplai dari arteri lentikulostrata (ganglia basalis), arteri talamo perforantes (talamus), rami perforantes dari arteri basilaris (pons) dan arteri serebelaris anterior inferior dan anterior superior (serebelum).¹³

Jika pembuluh darah tersebut pecah, maka perdarahan dapat berlanjut sampai dengan 6 jam dan jika volumenya besar akan merusak struktur anatomi otak dan menimbulkan gejala klinik. Menurut Cushing bahwa *brain injury* oleh

karena perdarahan spontan intraserebri diakibatkan oleh tekanan lokal yang menekan mikrosirkulasi dan menyebabkan iskemia di sekeliling hematoma.⁴

Produk darah dan plasma merupakan mediator dari berbagai proses sekunder yang terjadi setelah perdarahan spontan intraserebri. Setelah perdarahan spontan intraserebri, mediator inflamasi dari darah dapat menginduksi reaksi inflamasi pada hematoma dan daerah sekitarnya, dapat ditemukan neutrofil, makrofag, leukosit, dan mikroglia aktif. Pelepasan enzim sitotoksik, radikal bebas, nitrid oksida dan produk kaskade fosfolipid diduga berperan pada *secondary neural injury* dan kematian sel. Disebutkan pula mengenai peranan nekrosis dan apoptosis pada kematian neuron.¹³

Proses pembentukan edema perihematoma berawal segera setelah onset PIS, umumnya dalam 3 jam, dan meningkat secara bertahap dalam sekurangnya 72 jam. Beberapa mekanisme dalam sekuens yang berperan dalam pembentukan edema antara lain: fase pertama ditandai dengan retraksi clot dan ekstrusi serum; fase kedua (dalam 2 hari pertama) terjadi aktivasi kaskade koagulasi dan produksi trombin; serta fase terakhir (3 hari setelah onset) terjadi suatu lisis sel darah merah dan kerusakan neuron yang diinduksi oleh hemoglobin. Peran sentral trombin dalam meningkatkan edema perihematoma telah dilaporkan dalam sejumlah penelitian baik dalam percobaan maupun pada PIS manusia, dan didapat data adanya penurunan pembentukan edema setelah pemberian trombin inhibitor. Efek merusak dari trombin pada jaringan perihematoma diperantarai oleh inflamasi, sitotoksitas dan kerusakan sawar darah otak. Petanda molekular yang berhubungan dengan peningkatan edema perihematoma meliputi peningkatan *glutamat*, *tumor necrosis factor- α* , *interleukin-1*, dan *intercellular adhesion molecule-1*, tetapi hanya kadar *tumor*

necrosis factor- α yang tidak tergantung dengan volume edema perihematom. Kadar glutamat serum yang tinggi berhubungan dengan *outcome* neurologis yang buruk setelah PIS.^{14,15,16,17}

Pemecahan hematoma meliputi invasi makrofag, progresi edema sekitar, pembentukan *microvessel* pada tepi klot dan kadangkala gliosis. Hasil akhir adalah jaringan parut yang ditandai dengan hemosiderin atau kavitas yang mengandung darah lama yang dikelilingi jaringan ikat.¹³

Gejala neurologis yang timbul karena ekstrasvasi darah ke jaringan otak sehingga menyebabkan nekrosis. Pada saat awal mungkin darah hanya akan mendesak jaringan otak tanpa merusaknya, karena saat itu difusi darah ke jaringan belum terjadi. Perdarahan intraserebral dan edema bisa mengganggu dan menekan jaringan otak sekitarnya, mengakibatkan gangguan neurologis. Absorpsi dapat terjadi dalam waktu 3-4 minggu.⁴

Proses kematian sel otak akibat iskemia melalui 2 proses yaitu nekrosis dan apoptosis. Kematian akibat nekrosis ditandai dengan adanya edema sitoplasma dan pembengkakan sel, kerusakan sitoskeleton dan ruptur membran sel dan organela. Tanda-tanda inflamasi nyata didapatkan pada nekrosis sel. Kematian sel pada proses apoptosis bersifat aktif dan didapatkan ekspresi protein baru. Energi sel normal sampai tahap final kematian sel, penurunan energi sel terjadi lambat akibat sekunder dari apoptosis. Aktifasi endonuklease menyebabkan pemecahan ikatan ganda DNA, terbentuk fragmentasi DNA, dan kondensasi kromatin. Sel menjadi mengerut dan terbentuk tonjolan-tonjolan membran. Tonjolan membran bertambah besar dan terpisah dari sel membentuk *apoptotic bodies*, yang kemudian mengalami lisis dan mengalami proses

fagositosis. Proses apoptosis ini terjadi dalam beberapa hari. Pada apoptosis tidak didapatkan inflamasi atau hanya terdapat inflamasi ringan.^{18,19}

2.1.5. Pembentukan radikal bebas

Radikal bebas adalah setiap atom atau senyawa yang memiliki setidaknya satu elektron yang tidak berpasangan pada orbital luarnya. Sel organisme memerlukan proses respirasi aerob yang terjadi dalam mitokondria melalui proses oksidasi. Dalam keadaan normal, radikal bebas dihasilkan oleh sel selama proses oksidasi. Radikal bebas mengandung oksigen dan atau nitrogen yang diproduksi terus menerus. Perubahan oksigen menjadi air dan ATP pada rantai transport elektron mitokondria menghasilkan superoksida (SO_2), hidrogen peroksida (H_2O_2), hidroksil radikal (OH^\cdot) yang umumnya dikenal sebagai reactive oxygen species (ROS) yang menjadi pusat adalah atom oksigen, serta reaktif nitrogen species (RNS) seperti nitrit oksida (NO) dan nitrogen dioksida (NO_2) yang menjadi pusat adalah atom nitrogen.²⁰

Superoksida (O_2) merupakan radikal bebas yang sebenarnya dan akan menghasilkan hidrogen peroksida (H_2O_2). Superoksida diproduksi melalui berbagai reaksi enzimatik atau melalui auto oksidasi dari komponen jaringan.²¹

Interaksi antara radikal oksigen dengan komponen jaringan lain dapat menghasilkan varietas radikal lain. Antara lain interaksi antara superoksida dengan nitrit oksida akan memproduksi asam peroksinitrit. Interaksi ini merupakan sumber dari radikal hidroksil yang dikatalisis oleh serum besi. Antara non radikal dengan radikal juga dapat terjadi reaksi yang menghasilkan reaksi rantai yang membentuk radikal bebas yang lain dari senyawa non radikal itu, misalnya reaksi antara radikal hidroksil dengan fosfolipid membran akan menghasilkan peroksida lipid.²⁰

Pada konsentrasi yang besar, radikal oksigen dapat menyebabkan kematian sel dan kerusakan jaringan, superoksida, hidrogen peroksida dan peroksinitrit bersifat vasodilator serebral reversibel pada konsentrasi rendah. superoksida mendilatasi arteriol serebral melalui pembukaan *calcium activated potassium channels*. Radikal oksigen juga dapat meningkatkan agregasi platelet serta meningkatkan permeabilitas endotel.

Glutamat yang menstimulasi NMDA (*N-methyl-D-aspartat*) akan mengaktifkan nitrit oksida sintase yang akan memproduksi NO, sedangkan glutamat yang mengaktifkan reseptor AMPA (*Alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolpropionat*) akan memproduksi superoksida (SO₂). Interaksi antara nitrit oksida dan superoksida di dalam sel akan menghasilkan peroksinitrit, yang dapat menimbulkan suatu injury. Peroksinitrit akan dinaktivasi secara cepat dan tidak dilepaskan ke ruang ekstraseluler.²²⁻²⁴

Radikal bebas nitrit oksida (NO) dihasilkan 3 jenis isoform nitrit oksida sintase (NOS) yaitu neuronal NOS (nNOS), *inducible NOS* (iNOS) dan endotelial (eNOS), merupakan enzim yang aktivitasnya tergantung kalsium dan stimulasi terhadap enzim tersebut dapat menghasilkan NO dalam jumlah kecil. iNOS adalah enzim yang tidak tergantung kalsium dan diinduksi oleh sitokin yang akan menghasilkan NO dalam jumlah yang besar. Peran nitrit oksida pada iskemia serebral adalah kompleks, NO dapat memberikan efek protektif maupu efek merusak pada sel. Dalam keadaan iskemik, NO yang dihasilkan oleh nNOS melalui aktivasi Ca dapat merusak sel-sel otak melalui reaksi NO dengan superoksida yang menghasilkan peroksinitrit yang sangat reaktif, sedangkan iNOS yang dihasilkan oleh makrofag terlibat dalam proses inflamasi dan bersifat sitotoksik yang menyebabkan kematian sel. NO yang

dihasilkan oleh eNOS mempunyai efek protektif yaitu menurunkan agregasi trombosit, mencegah adhesi leukosit dan meningkatkan vasodilatasi pembuluh darah arteri dan aliran darah serta mengatur kontraktilitas.

Dalam keadaan normal otak dapat menghasilkan NO yang berperan pada pengontrolan darah, perfusi jaringan, trombogenesis dan modulasi aktifitas neuronal.²⁵⁻²⁷

2.1.6. Prognosis stroke hemoragik

Prediktor terpenting untuk menilai outcome perdarahan intra serebri (PIS) adalah volume PIS, tingkat kesadaran penderita (menggunakan skor Glasgow Coma Scale (GCS)), dan adanya darah intraventrikel. Volume PIS dan skor GCS dapat digunakan untuk memprediksi tingkat kematian dalam 30 hari dengan sensitivitas sebesar 96% dan spesifitas 98%.

Suatu PIS dengan volume >60 mL dan skor GCS ≤ 8 memiliki tingkat mortalitas sebesar 91% dalam 30 hari, dibanding dengan tingkat kematian 19% pada PIS dengan volume <30 mL dan GCS skor ≥ 9 . Perluasan PIS ke intraventrikel meningkatkan mortalitas secara umum menjadi 45% hingga 75%, tanpa memperhatikan lokasi PIS, sebagai bagian dari adanya hidrosefalus obstruktif akibat gangguan sirkulasi liquor cerebrospinal (LCS). Pengukuran volume hematoma dapat dilakukan secara akurat dengan CT scan

Secara klinis, edema berperan dalam efek massa dari hematoma, meningkatkan tekanan intrakranial dan pergeseran otak intrakranial. Secara paradoks, volume relatif edema yang tinggi berhubungan dengan outcome fungsional yang lebih baik, yang menimbulkan

Suatu kerancuan apakah edema harus dijadikan target terapi atau hanya merupakan variabel prognostik.^{28,29}

2.2. SISTEM MOTORIK

Sistem motorik 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 atas 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 .

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.

Dua struktur otak lainnya yaitu serebellum 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.

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.

Selama terjadinya gerakan, pusat motor membutuhkan informasi yang konstan dari reseptor di otot, sendi dan kulit, mengenahi 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.³⁰

2.2.1. Jaras motor sentral (*upper motor neuron*)

a. Sistem piramidal

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 melintas 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 neuron motor pada rexed lamina IX .

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 dari akson ini menyalang bagian tengah sampai ke ventro medial kornu anterior ipsilateral.

Traktus rubrospinal. 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.³⁰⁻³²

b. Sistem ekstrapiramidal

Istilah sistem motorik ekstrapiramidal secara sederhana mewakili semua jaras motorik yang tidak berjalan melewati piramidal, dan penting karena mempengaruhi sirkuit umpan balik motorik regulatoris dalam medula spinalis, pusat otak, serebelum, dan korteks serebri.

Jaras *traktus kortikopontoserebelaris*, menghubungkan korteks serebri dengan serebelum. Selain itu juga yang merupakan bagian dari sistem ini adalah berkas serat yang menghubungkan korteks serebri dengan grisea piramidal (struktur abu-abu) seperti misalnya striatum, nukleus ruber, substansia nigra, formasio retikularis dan beberapa nuklei tegmental lainnya dari pusat otak. Dalam struktur ini, impuls dikirim ke neuron tambahan melalui saraf interkalasi, berjalan turun sebagai *traktus tektospinalis*, *rubrospinalis*, *retikulospinalis*, *vestibulospinalis*, dan *traktus* lainnya ke motoneuron kornu anterior dan merupakan jaras di mana sistem ekstrapiramidal mempengaruhi kerja motorik spinal.

Korteks lobus frontalis, parietalis, temporalis dan oksipitalis, mempunyai hubungan serat dengan pons. Serat ini adalah akson "neuron pertama" dari berbagai traktus kortikopontoserebelaris. Berkas serat frontopontin terletak dalam krus anterior kapsula interna, tepat di depan serat-serat piramidalis yang mempersarafi otot-otot wajah. Pada otak tengah, berkas ini mengisi medial pedunkulus seperempat bagian di sebelah fosa interpedunkularis. Serat-serat yang berasal dari korteks parietalis, temporalis, dan oksipitalis, berjalan melewati bagian posterior dari krus posterior kapsula interna dan bagian posterolateral dari pedunkulus. Semua *serat kortikopontin* ini bersinaps dengan kelompok neuron dalam basis pons. "Neuron kedua" ini memberikan aksonnya ke korteks serebelum kontralateral.. Serebellum juga menerima informasi tentang semua aktivitas motorik yang berlangsung di perifer. Serebelum berfungsi mengontrol dan menyeimbangkan pengaruh pada gerakan volunter melalui sistem ekstrapiramidalis. Sistem ekstrapiramidal menambah sistem kortikal dari kerja volunter motorik, mening-katkan fungsinya ke tingkat yang lebih tinggi, dimana setiap gerakan volunter penampilannya halus dan lembut.³²

Traktus piramidalis (di atas neuron interkalasi) dan rantai ekstrapiramidal dari neuron bertemu pada motoneuron kornu anterior, pada sel alfa, dan sel gama yang lebih kecil, dan mempengaruhi neuron tersebut sebagian dengan mengaktivasi dan sebagian lagi dengan menginhibisi.

Kelompok serat individual mengisi daerah traktus substansia alba yang berbatas jelas pada medula spinalis. Di dalam berbagai jaras, serat-serat disusun berdasarkan urutan somatotopik; batas-batas dari traktus-traktus individual tidak terpisah secara jelas satu sama lain, karena serat tepi

bercampur dengan traktus di sebelahnya. Traktus piramidalis bebas dari setiap percampuran kelompok serat lain kecuali piramida medula oblongata. Kerusakan traktus piramidalis di luar daerah piramida selalu melibatkan serat ekstrapiramidalis.

Fakta anatomi ini bermakna secara klinis, jika hanya serat piramidal yang terpotong seperti kasus dengan perubahan yang meliputi area 4 atau traktus piramidalis, paralisis yang terjadi adalah *paralisis flaksid*. Karena pada tempat lain, kerusakan traktus piramidalis selalu mencakup serat ekstrapiramidalis, terutama serat traktus retikulospinalis dan vestibulospinalis, maka paralisis yang terjadi selalu *paralisis spastik*.³³

2.3. PROSES PEMULIHAN MOTORIK

Pemulihan motorik terjadi dalam 2 mekanisme yang berbeda tetapi saling berhubungan, yaitu:

- 2.3.1. Pengurangan luas kerusakan neurologis dapat disebabkan oleh pemulihan neurologis alamiah, dari efek terapi yang membatasi luasnya stroke, atau dari intervensi lain yang meningkatkan fungsi neurologis. Pasien yang menunjukkan pemulihan jenis ini akan mengalami perbaikan dalam pengendalian motorik, kemampuan berbahasa, atau fungsi neurologis primer lain.
- 2.3.2. Pemulihan jenis kedua adalah peningkatan kemampuan untuk melakukan fungsi sehari-hari dengan adanya keterbatasan oleh karena kerusakan fisik. Pasien yang mengalami defisit sensorimotor, kognitif, atau perilaku oleh karena stroke dapat memperoleh kembali kemampuannya untuk melaksanakan

aktivitas sehari-hari (*activities of daily living/ADL*) seperti makan, berpakaian, mandi, dan buang air. Kemampuan untuk melakukan aktivitas ini dapat meningkat dengan adaptasi dan *training* dengan ada atau tidaknya pemulihan neurologis alami, meski yang terakhir disebut ini merupakan elemen pemulihan yang menghasilkan efek terbesar dalam rehabilitasi.⁽⁶⁾

Twitchell menggambarkan rangkaian proses dan waktu terjadinya pemulihan fungsi motorik setelah hemiplegi pada manusia. Evaluasi Brunnstorm dilakukan berdasar temuan neurologis pemulihan motorik sebagaimana yang dilaporkan oleh Twitchell. Evaluasi ini telah digunakan secara luas dalam mengklasifikasikan pasien untuk keperluan terapi dan penelitian. Pemulihan motorik mengikuti suatu pola bertingkat yang dapat diprediksikan, dan tidak akan ada stadium yang terlewat dan tidak ada perubahan dalam urutan stadium yang dilewati pasien.

Segera setelah onset hemiplegi, terdapat kehilangan total gerak volunter pada ekstremitas yang terlibat. Juga ditemukan hilangnya atau turunnya refleks tendon dan hambatan terhadap gerakan pasif, tetapi jarang sampai menjadi flaksid. Dalam 48 jam, refleks tendon (tidak termasuk gerakan jari-jari) akan menjadi hiperaktif tetapi tidak klonik. Sebagian besar pasien, gerakan jari menjadi hiperaktif (tetapi pada sekitar sepertiga pasien hal ini tertunda sampai 3-29 hari). Peningkatan hambatan gerak pasif derajat minimal terjadi pada daerah pergelangan tangan dan fleksor jari-jari. Hambatan gerak pasif secara bertahap akan semakin meningkat serta melibatkan kelompok otot lain, terutama otot aduktor dan fleksor. Refleks tendon menjadi semakin tajam dan klonus tampak pada fleksor palmar dalam 1-28 hari setelah onset. Dari hari ke-3 hingga ke-28 setelah onset, terjadi fenomena pisau lipat, yang terjadi pada fleksor siku.

Gerakan pertama kali akan terjadi dalam hari ke-6 sampai hari ke-33. Awalnya, terjadi gerakan bahu ringan dan akhirnya dapat terjadi fleksi siku, tetapi tidak dalam satu gerakan (misalnya mengikuti gerakan bahu). Fleksi pergelangan tangan dan jari-jari juga dapat ditambahkan dalam pola fleksor total.³⁴

Brunnstorm mendesain suatu stadium pemulihan, yang dapat menjadi dasar dari evaluasi prognosis, yaitu³⁵

- Stadium I Flaksiditas.
- Stadium II Timbulnya spastisitas secara bertahap dengan mulainya sinergi.
- Stadium III Peningkatan spastisitas dengan kontrol volunter sinergi jika pasien membaik
- Stadium IV Penurunan spastisitas dengan peningkatan komponen pengendalian sinergi. Pemulihan dapat berakhir pada stadium ini dengan persistensi sinergi atau dengan penurunan parsial sinergi total.
- Stadium V Sinergi tidak lagi mengendalikan gerak motorik
- Stadium VI Timbulnya pergerakan sendi individual dengan koordinasi yang awal

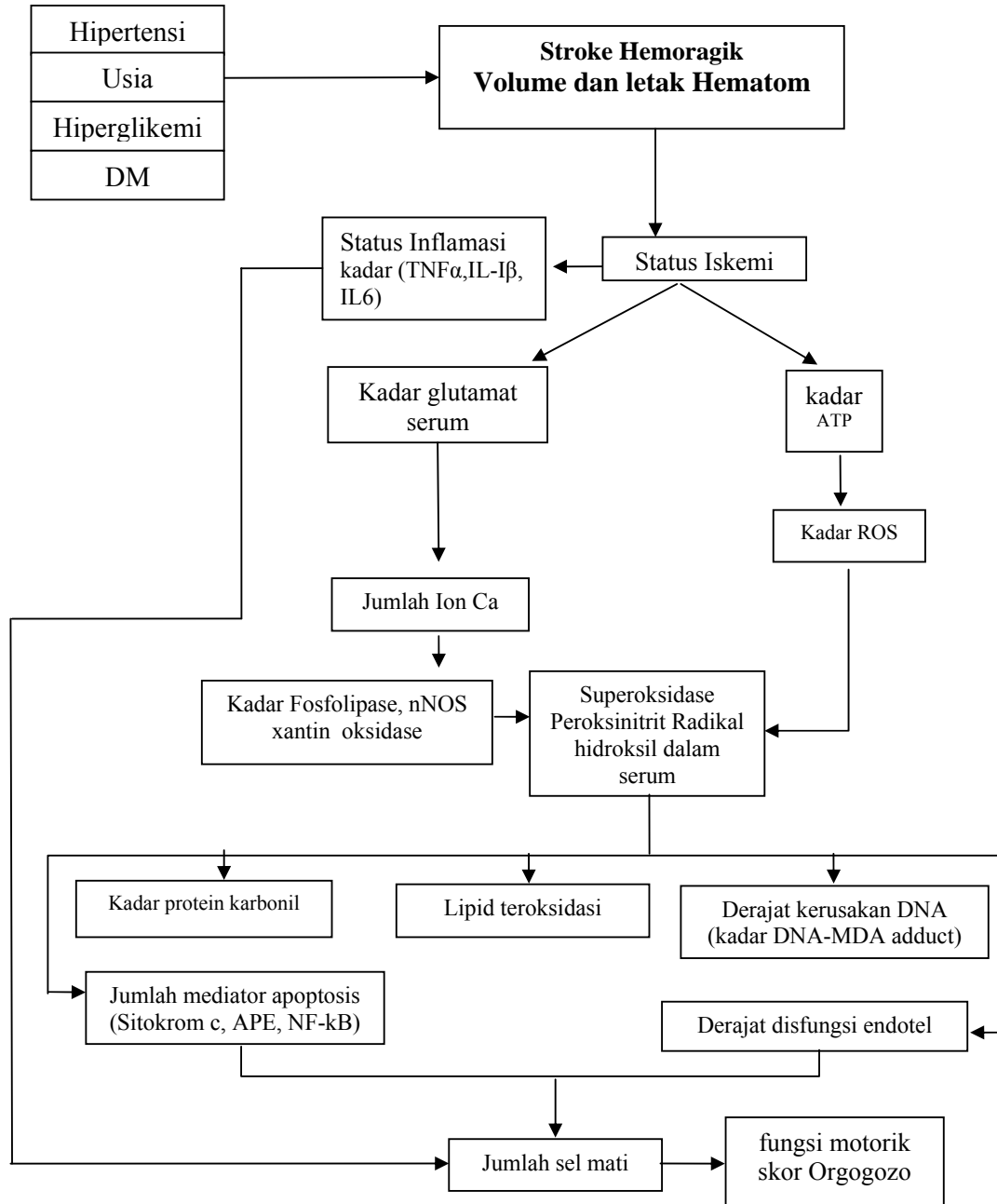
Pasien yang mengalami pemulihan motorik spontan 40 %, mendapatkan kembali gerak lengan yang sempurna. Terdapat pengembalian fungsi awal dalam 2 minggu dengan tanda pemulihan dari bahu, siku, dan tangan yang tampak pada minggu yang sama. Pemulihan biasanya akan sempurna dalam 4 minggu sampai 3 bulan. Empat puluh persen pasien mendapatkan kembali gerak parsial yang terus meningkat hingga 7 bulan. Dua puluh persen penderita tidak menunjukkan kembalinya fungsi apapun.

Beberapa pasien menunjukkan pemulihan total relatif dengan kecenderungan *fatigue* yang meningkat dan kelemahan ringan. refleks tendon tetap hiperaktif. Meski

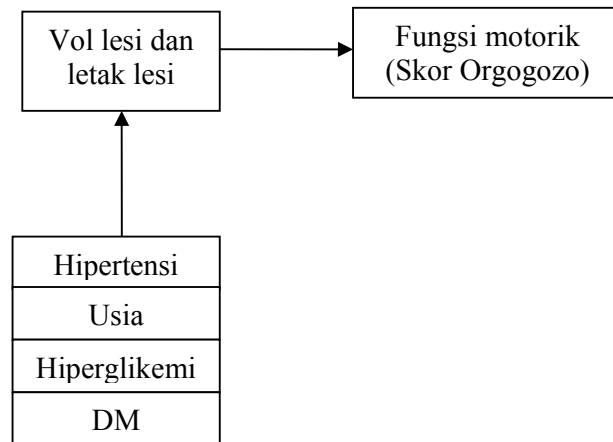
waktu dan pola pergerakan dapat bervariasi, gambaran ini menunjukkan bahwa, jika terjadi pemulihan maka proses pemulihan yang terjadi dapat diprediksikan.³⁵

Skala Orgogozo merupakan skala yang dikembangkan untuk menilai defisit neurologis pada pasien stroke, terutama defisit motorik. Skala ini tidak menilai gangguan sensorik dan kognitif yang dapat bersifat subyektif pada pasien stroke. Terdiri atas 10 items penilaian yang meliputi kesadaran, komunikasi verbal, deviasi kepala dan mata, pergerakan wajah, mengangkat lengan, pergerakan tangan, tonus lengan, mengangkat tungkai, dorsofleksi kaki dan tonus tungkai. Rentang nilai antara 0-105.⁷

KERANGKA TEORI



KERANGKA KONSEP



HIPOTESIS

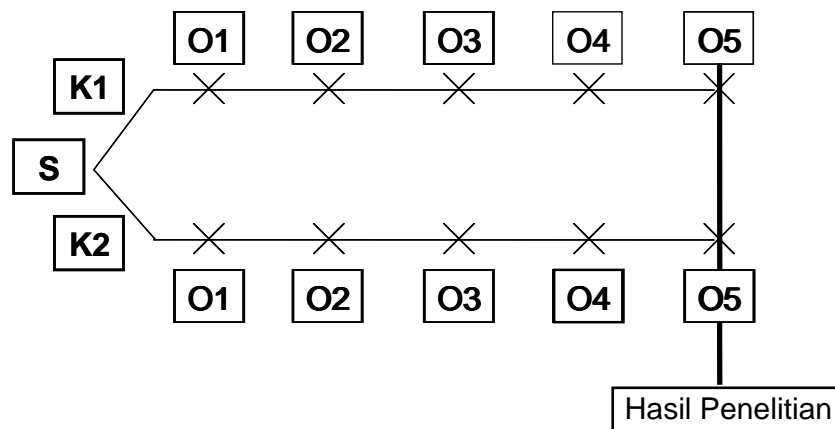
1. Terdapat hubungan antara volume hematom dengan kecepatan pemulihan fungsi motorik penderita stroke hemoragik
2. Terdapat hubungan antara letak hematom dengan kecepatan pemulihan fungsi motorik penderita stroke hemoragik

BAB 3

METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian prospektif observasional. Penilaian variabel terikat dilakukan secara prospektif selama 5 (lima) kali pengamatan Rancangan penelitian dapat digambarkan sebagai berikut :



Keterangan :

S : Subyek

K1 : Volume lesi $>$ 30 cm

K2 : Volume lesi \leq 30 cm

O1,O2,O3,O4,O5 : Evaluasi fungsi motorik tiap minggu dengan skor Orgogozo

3.2 Populasi dan subyek

1. Populasi kasus pada penelitian ini adalah semua penderita stroke yang dirawat di instalasi rawat inap B1 saraf RSUP Dr. Karyadi Semarang.
2. Subyek kasus pada penelitian ini adalah semua penderita stroke hemoragik yang dirawat di instalasi rawat inap RSUP Dr. Karyadi Semarang yang di diagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, Ct Scan kepala.

Subyek penelitian dengan kriteria-kriteria sebagai berikut :

a. Kriteria inklusi :

1. Stroke ICH
2. Merupakan serangan pertama

b. Kriteria eksklusi :

1. Hasil Ct Scan ada ischaemia otak, infark hemoragik, ICH dengan multi infark lakuner
2. Afasia sensorik, global

c. Kriteria DO

1. Terjadi penurunan kesadaran dalam 2 minggu pertama

3. Besar sampel

Besarnya subyek penelitian ditentukan secara consecutive sampling yaitu semua pasien-pasien yang telah diseleksi dengan kriteria inklusi dan eksklusi dari periode Februari 2008- Desember 2008

$$N = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 [P1 (1-P1) + P2 (1-P2)]}{d^2}$$

Keterangan :

N : Jumlah sampel

P1 : Proporsi Peningkatan Skala Orgogozo dengan nila awal rendah

P_2 : Proporsi Peningkatan Skala Orgogozo dengan nilai awal tinggi

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

d : Jarak penduga perbedaan dari nilai sesungguhnya = 20%

$P_1 = P_2 = 0,5$, oleh karena nilainya tidak diketahui dengan pasti.

Sehingga didapatkan :

$N = 49$ orang.

3.3 Variabel Penelitian

Variabel penelitian meliputi :

1. Variabel bebas adalah luas lesi dan letak lesi diukur dengan pemeriksaan CtScan
2. Variabel tergantung adalah fungsi motorik yang dianalisis tiap minggu dengan menggunakan skor Orgogozo
3. Variabel perancu hipertensi, diabetes mellitus

3.4 DEFINISI OPERASIONAL

1. Stroke hemoragik adalah stroke perdarahan yang diketahui lewat pemeriksaan Ct scan otak. Pembacaan dilakukan oleh dokter Spesialis Radiologi

Skala pengukuran : nominal

Analisis dilakukan pengkategorian : Ya / tidak

2. Fungsi motorik dinilai dengan skor Orgogozo, penilaian dilakukan tiap minggu.

Penilaian meliputi : Kesadaran, komunikasi verbal, deviasi mata dan kepala, pergerakan wajah, mengangkat lengan, pergerakan tangan, tonus lengan atas, mengangkat tungkai, dorsofleksi kaki, tonus tungkai bawah

Skala pengukuran : ordinal

Analisis dilakukan pengkategorian :

- a. skor orgogozo >60 yaitu status neurologik baik
- b. skor orgogozo <60 yaitu status neurologik buruk

3. Lokasi lesi adalah tempat terjadinya perdarahan di otak terdiri dari kapsula interna, ganglia basalis, nukleus lentiformis, temporalis, frontalis, parietal, batang otak, oksipitalis, talamus

Skala pengukuran : ordinal

Analisis dilakukan pengkategorian : dari yang paling berpengaruh terhadap kekuatan motorik sampai yang kecil pengaruhnya terhadap kekuatan motorik

- a. 1 = kapsula interna
- b. 2 = Ganglia basalis
- c. 3 = Nukleus lentiformis
- d. 4 = Temporalis
- e. 5 = Frontalis
- f. 6 = Parietal
- g. 7 = Batang otak
- h. 8 = Oksipitalis
- i. 9 = Talamus

4. Volume lesi adalah banyaknya perdarahan di dalam otak dapat diukur dengan menggunakan Ct scan tanpa kontras. Skala pengukuran ordinal
- volume lesi $\leq 30 \text{ cm}^3$ tidak dilakukan operasi
- volume lesi $> 30 \text{ cm}^3$ dilakukan operasi
5. Afasia merupakan gangguan bahasa perolehan yang disebabkan oleh cedera otak dan ditandai oleh gangguan pemahaman serta gangguan pengutaraan bahasa, lisan maupun tulisan. Cara pengambilan data dengan melakukan tes tadir.

Skala pengukuran : ordinal

a. 1

b. 2

c. 3

d. 4

e. 5

6. Diabetes melitus adalah peningkatan kadar gula dalam darah, dengan ketentuan bila kadar gula darah puasa ≥ 126 mg/dl atau 2 jam postprandial ≥ 200 mg/dl dan atau pada pemeriksaan funduskopi didapatkan adanya retinopati diabetika

Skala pengukuran : numerik

7. Hipertensi adalah peningkatan tekanan darah sesuai dengan kriteria JNC 7

Skala pengukuran : ordinal

Untuk analisis dilakukan pengkategorian :

1. Prehipertensi : 120-139/80-89 mmHg

2. Hipertensi stadium 1 : 140-159/90-99 mmHg

3. Hipertensi stadium 2 : $>160/100$ mmHg

8. Obesitas ditentukan dengan penilaian BMI melalui perbandingan antara berat badan dan tinggi badan dengan kriteria BMI > 30 obesitas, ≤ 30 tidak obesitas.

Skala pengukuran : numerik

9. Dislipidemi adalah gangguan kolesterol di dalam darah yang ditandai bila kadar kolesterol > 200 mg/dl dan atau kadar trigliserid > 200 mg/dl dan atau kadar LDL > 130 mg/dl

Skala pengukuran numerik

10. Rehabilitasi medik

Dilakukan terapi untuk fungsi motorik dan terapi dilanjutkan setelah pasien pulang.

3.5. Bahan dan peralatan penelitian

1. Pemeriksaan neurologis dan hasil ct scan
2. Peralatan untuk pemeriksaan ct scan dan menilai kekuatan motorik tiap minggu dengan muscle motoric test

3.6. Pengumpulan data

Data yang diperoleh merupakan data primer berdasarkan pemeriksaan neurologis penderita dan hasil ct scan penderita.

3.7. Analisis data

Data yang terkumpul dilakukan pemeriksaan kelengkapan dan keakuratan data, data diberi kode dan ditabulasi, setelah itu dilakukan pengolahan data dengan menggunakan SPSS 15.0 *for windows*.

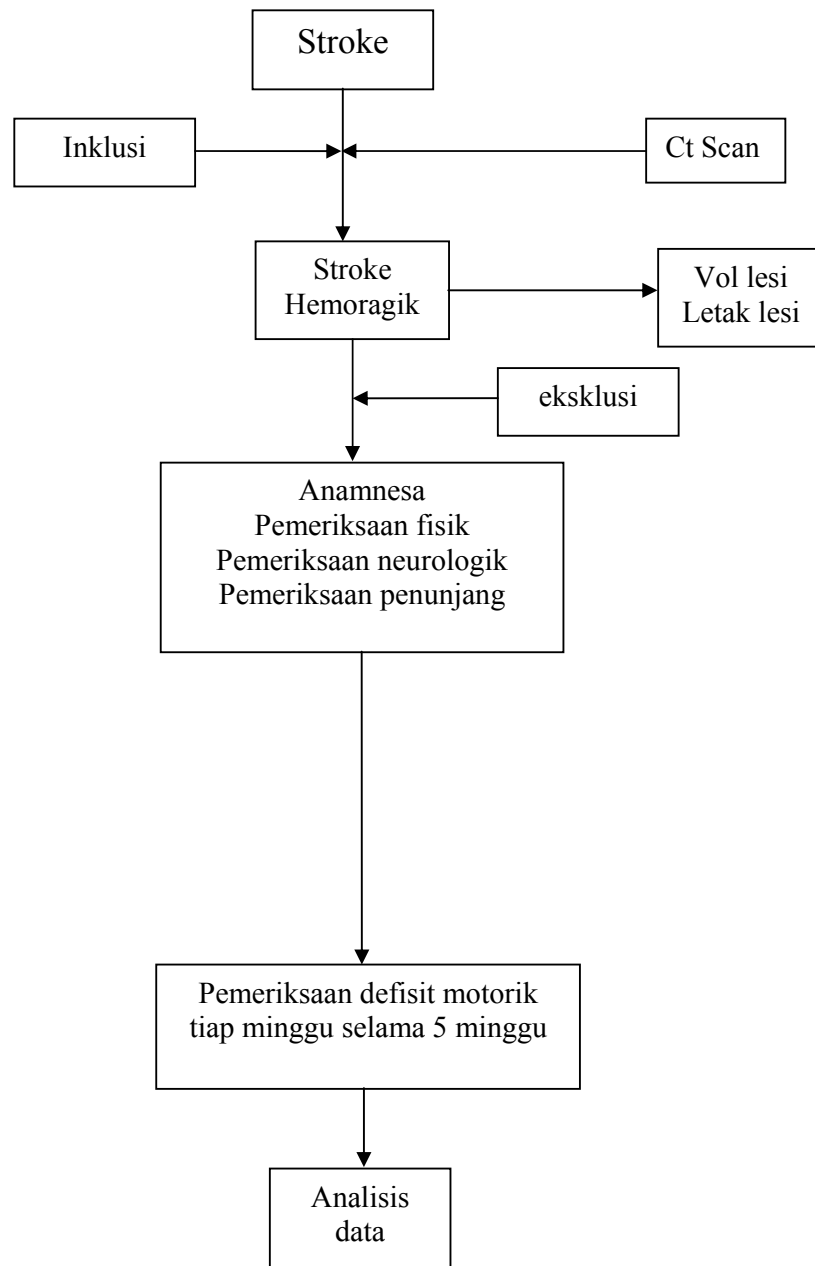
Data dianalisis dengan menggunakan tabel silang 2x2 untuk mengetahui hubungan volume lesi, letak lesi dan skor Orgogozo terhadap perubahan fungsi motorik dinilai berdasarkan *chi square test* atau bila tidak memungkinkan dilakukan Fisher *exact test*. Pengaruh volume lesi, letak lesi dan skor Orgogozo untuk perubahan motorik tiap minggu diuji dengan analisis survival menggunakan Kaplan Meier, perbedaan masing-masing grup dianalisis dengan log regresi statistik

3.8 Etika penelitian

Sebelum melakukan penelitian, peneliti memintakan *ethical clearance* dari komisi Etik Fakultas Kedokteran UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang.

Persetujuan untuk diikutsertakan dalam penelitian ini dimintakan dari penderita atau keluarga dengan menggunakan *informed consent*. Seluruh biaya yang dipergunakan untuk penelitian ditanggung oleh peneliti, responden tidak dibebani biaya tambahan apapun. Data pribadi penderita dijamin kerahasiaannya.

ALUR KERJA



BAB 4

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Karakteristik subyek penelitian

Penelitian telah dilaksanakan di bangsal rawat inap B1 saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang selama 11 bulan, yaitu mulai bulan Februari 2008 sampai dengan bulan Desember 2008. Dalam kurun waktu tersebut didapatkan 49 penderita stroke hemoragik yang memenuhi kriteria penelitian

Data pada tabel 1 menunjukkan dari 49 penderita dengan stroke hemoragik laki-laki lebih banyak dari perempuan (59,2% : 40,8%), hasil ini sesuai dengan penelitian Sandoval JL (2006)³⁶. Untuk usia diatas 49 tahun lebih banyak dibanding usia dibawah atau sama dengan 49 tahun (71,4% : 26,6%) Hasil ini sesuai dengan penelitian Jose LR Sandoval, MD,et al (2006)³⁶ dimana usia diatas 49 tahun lebih banyak daripada usia dibawah 49 tahun. Hal ini disebabkan adanya proses *aging* pada pembuluh darah dan adanya cerebral amiloid angiopati pada pasien-pasien usia diatas 49 th. Pendidikan terbanyak adalah SMP (36,7%). Hasil pemeriksaan laboratorium darah menunjukkan gula darah puasa diatas 126mg/dl (40,8%) yang di bawah atau sama dengan 126mg/dl (50,2%), hasil yang diatas 126mg/dl lebih sedikit karena adanya proses hiperglikemia reaktif karena stroke hemoragik, hasil ini sesuai dengan pemeriksaan funduskopi untuk retinopati diabetik dimana yang tidak mempunyai retinopati diabetik lebih banyak dibanding yang mempunyai retinopati diabetik (91,8% : 8,2%). Hasil kolesterol menunjukkan lebih banyak yang dibawah atau sama dengan 200mg/dl (69,4%) dibanding yang lebih dari 200mg/dl (30,6%), hasil ini sesuai dengan penelitian Feldman E et al tahun 2005, dimana hipokolesterolemia meningkatkan risiko stroke hemoragik pernyataan ini tidak menjelaskan patofisiologinya^{37,38}. Hasil trigliserid yang terbanyak di bawah atau sama dengan 150mg/dl (81,6%) sedangkan

yang diatas 150mg/dl (18,4%). Letak lesi yang paling banyak adalah pada lokasi lain (temporal 15%, parietal 13,4%, oksipital 10,4%) (38,8%) dan yang paling sedikit adalah pada kapsula interna (26,5%). Volume lesi yang terbanyak adalah kurang dari 30cc (67,3%). Pemeriksaan funduskopi menunjukkan retinopati hipertensi yang terbanyak adalah grade 2 dengan arteriosklerosis (38,8%) dan yang paling rendah retinopati hipertensi grade 2 yaitu (24,5%). Menurut penelitian Ronald Klein,MD, et all tahun 2006 retinopati hipertensi terjadi karena adanya lesi pada retina seperti microaneurysma pada retina atau blot hemoragik pada retina yang sangat berhubungan erat dengan adanya hipertensi sistemik³⁹. Hasil Retinopati DM pada penelitian ini lebih banyak yang tidak terdapat retinopati dengan persentase 91,8% .

Tabel 1. Karakteristik subyek penelitian : demografik, klinik, penunjang medik

No	Karakteristik	Frekuensi
1.	Jenis kelamin	
	• Laki-laki	29 (59,2%)
	• Perempuan	20 (40,8%)
2.	Umur	
	• > 49 th	35 (71,4%)
	• ≤ 49 th	14 (28,6%)
3.	Tingkat pendidikan	
	• SD	10 (20,4%)
	• SMP	18 (36,7%)
	• SMA	17 (34,7%)
	• PT	4 (8,2%)
4.	Pekerjaan	
	• PNS	7 (14,3%)
	• Swasta	7 (14,3%)
	• Dagang	6 (12,2%)
	• Petani	5 (10,2%)
	• Lain-lain	15 (30,6%)
	• Tidak bekerja	9 (18,4%)
5.	Hasil laboratorium	
	a. GDS	
	> 126 mg/dl	20 (40,8%)
	≤ 126mg/dl	29 (59,2%)
	b. Kolesterol	
	> 200mg/dl	15 (30,6%)
	≤ 200mg/dl	34 (69,4%)
	c. Trigliserid	
	> 150mg/dl	9 (18,4%)
	≤ 150mg/dl	40 (81,6%)
6.	Hasil Ct scan	
	a. Letak lesi	
	• Kapsula interna	13 (26,5%)
	• Ganglia basalis	17 (34,7%)
	• Lokasi lain	19 (38,8%)
	b. Volume lesi	
	• < 30 cc	33 (67,3%)
	• > 30 cc	16 (32,7%)
7.	Hasil funduskopi	
	a. Retinopati hipertensi	
	• Grade 2 + arteriosklerosis	19 (38,8%)
	• Grade 2	12 (24,5%)
	• Tidak ada	18 (36,7%)
	b. Retinopati DM	
	• proliferasif	2 (4,1%)
	• non proliferasif	2 (4,1%)
	• Tidak ada	45 (91,8%)

Tabel 2. Hasil pemeriksaan tekanan darah pada kasus stroke hemoragik saat masuk RS Kariadi Semarang

Karakteristik fisik	Rerata(SD)	Minimum	Maksimum
Sistolik	174,69(25,82)	110	240
Diastolik	103,47(19,53)	60	150

Penelitian ini menggunakan batasan hipertensi sistole ≥ 140 mmHg dan diastole ≥ 90 mmHg. semua pasien pada penelitian ini hipertensi. Menurut Manno EM, Atkinson JD, FulghmJR, Wijdicks EF (2005), hipertensi kronik menimbulkan proses patologik pada pembuluh darah yang disebut lipohyalinosis sehingga pembuluh darah mudah ruptur.⁴⁰ Daerah kapsula interna dan ganglia basalis diperdarahi oleh a. cerebri media, arteri ini mempercabangkan a. lentikulostriata, arteri ini sering pecah ini menandakan adanya aneurisme kecil- kecil yang disebabkan karena hipertensi kronik

Hipertensi dari beberapa literatur memang merupakan faktor risiko vaskuler yang paling banyak didapatkan pada penderita stroke baik berdiri sendiri maupun yang bergabung dengan faktor risiko lain. Studi epidemiologi di Toronto menyimpulkan bahwa hipertensi meningkatkan resiko terjadinya stroke 3 kali lipat dibanding faktor risiko lain, dan akan meningkat menjadi 9 kali lipat berkombinasi dengan diabetes mellitus.⁵

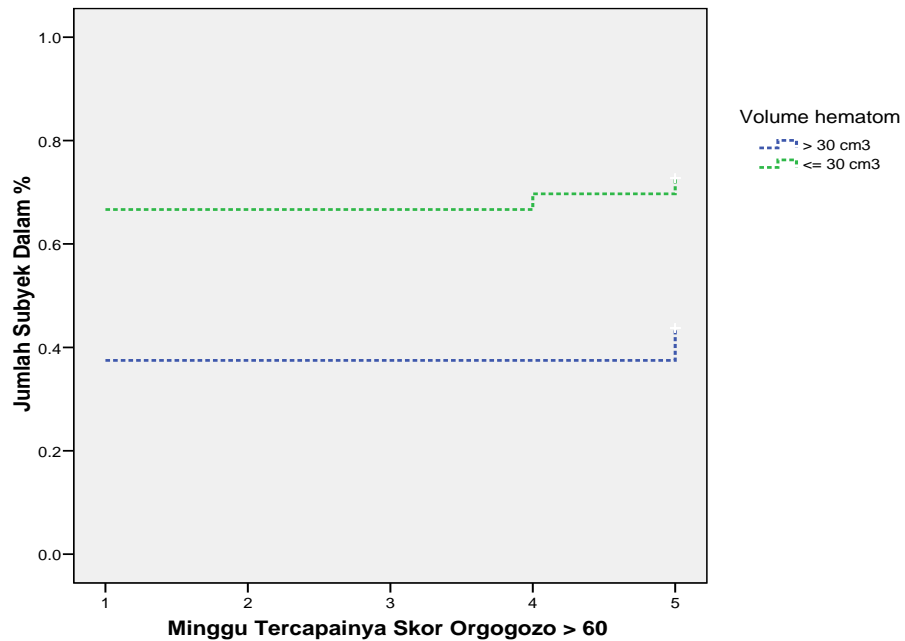
4.2 Keluaran (outcome) penderita kasus ICH

Pengamatan dilakukan selama lima minggu. Hasil pengamatan seluruh penderita kasus ICH dengan menggunakan metode *analysis survival*

Tabel 3. Volume Lesi dan Skor Orgogozo 5 minggu pengamatan

Vol lesi	Skor Orgogozo		Jumlah	Nilai <i>p</i>	Koefisien korelasi
	<60	≥60			
>30 cm ³	9 (56,3%)	7 (43,8%)	16 (100%)		
≤30 cm ³	9 (27,3%)	24 (72,7%)	33 (100%)	0,097	0,282
Jumlah	18 (36,7%)	31 (63,3%)	49 (100%)		

Tabel 3 hasil uji *chi square* membuktikan tidak ada hubungan antara volume lesi dengan *outcome* perbaikan fungsi motorik penderita stroke hemoragik (nilai *p* = 0,097 *r* = 0,282), *outcome* yang buruk (<60), lebih banyak pada kelompok dengan volume lesi > 30 cm³ (56,3%).



Gambar 1. Hubungan waktu perbaikan skor Orgogozo dan volume hematoma ($>30\text{cm}^3$ dan $\leq 30\text{cm}^3$)

Gambar 1 terlihat luas lesi $> 30\text{cm}^3$ pada minggu pertama dengan skor Orgogozo >60 ada 37% subyek. Perbaikan skor Orgogozo terjadi pada minggu ke lima dengan bertambahnya jumlah subyek menjadi 44% subyek. Pada luas lesi $\leq 30\text{cm}^3$ pada minggu pertama yang skor Orgogozo > 60 ada 67% subyek. Perbaikan skor Orgogozo terjadi pada minggu keempat dengan bertambahnya jumlah subyek menjadi 70% subyek dan minggu kelima menjadi 73% subyek.

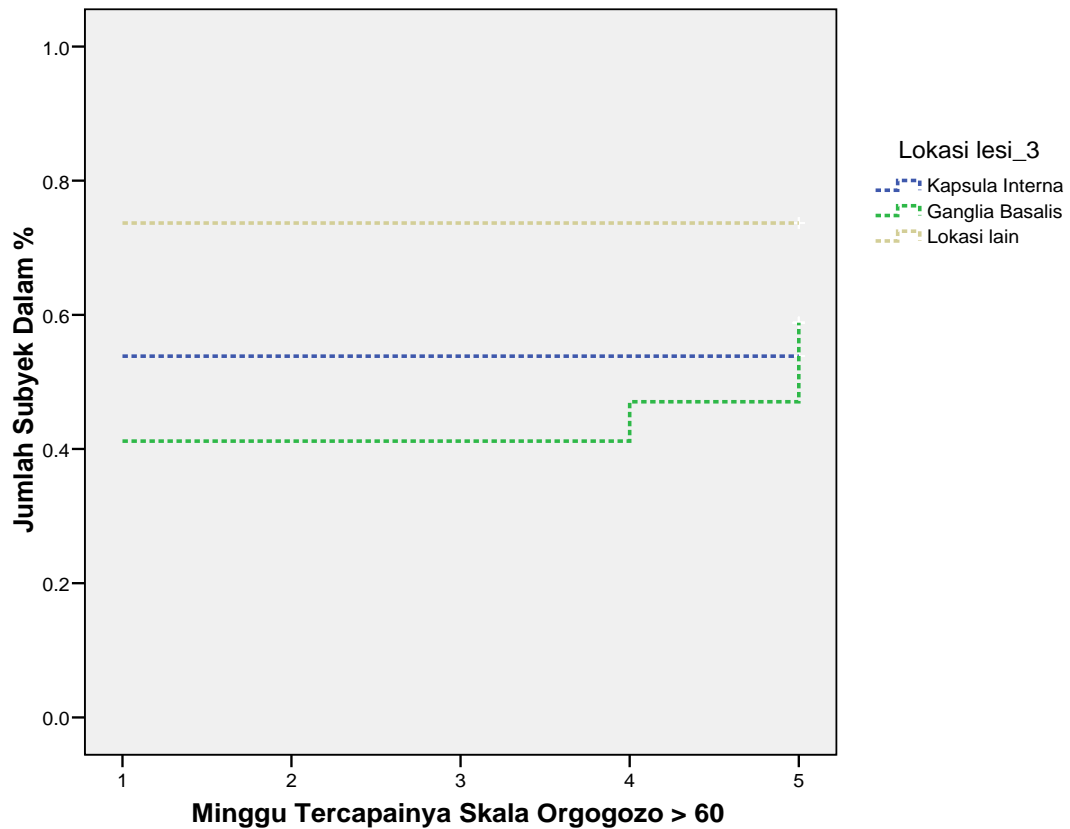
Rata-rata pencapaian kondisi klinis baik (Orgogozo >60) pada luas lesi $> 30\text{cc}$ rata-rata mengalami perbaikan pada 3,5 minggu (95CI 2,48 - 4,53 minggu), sedangkan pada luas lesi $< 30\text{cc}$ rata-rata mengalami perbaikan pada 2,3 minggu (CI 1,66 – 2,95 minggu), dengan Log regresi statistik $p \leq 0.05$.

Hasil penelitian ini *cutt of point* skor Orgogozo adalah 60. Luas lesi > 30cc dengan skor Orgogozo < 60 lebih banyak dibanding dengan skor Orgogozo > 60. Kedua kelompok skor Orgogozo ini mengalami perbaikan skor Orgogozo pada minggu kelima, hal ini disebabkan oleh karena proses penyerapan hematoma yang maksimal dan program fisioterapi. Hasil penelitian dengan luas lesi < 30cc dengan skor Orgogozo > 60 lebih banyak dibanding dengan skor Orgogozo < 60. Kedua kelompok skor Orgogozo ini mengalami sedikit perbaikan skor Orgogozo pada minggu keempat. Hal ini disebabkan karena luas lesinya yang lebih kecil sehingga proses penyerapannya lebih cepat dibanding dengan luas lesi > 30cc.

Tabel 4. Lokasi lesi dan skor Orgogozo 5 minggu pengamatan

Luas lesi	Skor Orgogozo		Jumlah	Nilai <i>p</i>	Koefisien korelasi
	<60	≥60			
Kaps interna	6 (46,2%)	7 (53,8%)	13 (100%)		
Gangl basalis	7 (41,2%)	10 (58,8%)	17 (100%)	0,466	0,172
Non motorik	5 (26,3%)	14 (73,7%)	19 (100%)		
Jumlah	18 (36,7%)	31 (63,3%)	49 (100%)		

Tabel 4 hasil uji *chi square* membuktikan tidak ada hubungan antara lokasi lesi dengan *outcome* perbaikan fungsi motorik penderita stroke hemoragik (nilai $p = 0,466$ $r = 0,172$), *outcome* perbaikan yang buruk (<60), lebih banyak pada lokasi lesi kapsula interna (46,2%).



Gambar 2. Hubungan waktu perbaikan skor Orgogozo dengan lokasi lesi

Gambar 2 terlihat kasus-kasus dengan lokasi lesi kapsula interna pada minggu pertama yang skor Orgogozo >60 terdapat 54% subyek, jumlah ini tidak mengalami perbaikan skor Orgogozo sampai minggu kelima. Pada kasus-kasus dengan lokasi lesi ganglia basalis pada minggu pertama yang skor Orgogozo >60 terdapat 41% subyek. Perbaikan skor Orgogozo terjadi pada minggu keempat dengan bertambahnya jumlah subyek menjadi 47% subyek, dan minggu kelima menjadi 59% subyek. Pada kasus-kasus dengan lokasi lesi yang non motorik pada minggu pertama yang skor Orgogozo >60 terdapat 74% subyek, jumlah ini tidak mengalami perbaikan skor Orgogozo sampai minggu kelima.

Rata-rata pencapaian kondisi klinis baik (Orgogozo >60) pada lokasi lesi kapsula interna rata-rata mengalami perbaikan skor Orgogozo pada 2,8 minggu (95%CI 1,76 - 3,93 minggu), sedangkan lokasi lesi di ganglia basalis rata-rata mengalami perbaikan skor Orgogozo pada 3,3 minggu (95%CI 2,36 – 4,26 minggu), sedangkan lokasi lesi yang non motorik rata-rata mengalami perbaikan skor Orgogozo pada 2,1 minggu (95%CI 1,26 – 2,85 minggu), dengan log regresi statistik $p=0,424$

Lesi-lesi di kapsula interna skor Orgogozo pada lima minggu pertama tidak menunjukkan perbaikan, hal ini mungkin disebabkan karena kapsula interna terdiri atas jaras motorik piramidal yang sangat berpengaruh pada skor Orgogozo karena skor Orgogozo ini menilai respon motorik kasar. Pada lesi-lesi di ganglia basalis terjadi perbaikan skor Orgogozo pada minggu keempat, hal ini mungkin disebabkan karena lesi di ganglia basalis hanya mengganggu sistim ekstrapiramidal yang tidak terdeteksi dengan skor Orgogozo karena skor ini hanya menilai motorik kasar. Pada lesi-lesi di area non motorik skor Orgogozo tidak signifikan seperti di area motorik sehingga perbaikan skor Orgogozo selama lima minggu tidak signifikan.

Tabel 5. Retinopati hipertensi dan volume lesi dengan skor Orgogozo

Ret HT	vol lesi	Skor Orgogozo		Jumlah	Nilai p	Koefisien korelasi
		<60	≥60			
Ya	>30	5 (55,6%)	7 (53,8%)	9 (100%)	0,105	0,319
	≤30	5 (22,7%)	17 (77,3%)	22 (100%)		
	Jumlah	10 (32,3%)	21 (67,7%)	31 (100%)		
Tidak	>30	4 (57,1%)	3 (42,9%)	7 (100%)	0,630	0,204
	≤30	4 (36,4%)	7 (63,6%)	11 (100%)		
	Jumlah	8 (44,4%)	10 (55,6%)	18 (100%)		

Tabel 5 hasil *chi square* membuktikan tidak ada hubungan antara penderita stroke hemoragik dengan retinopati hipertensi positif dan volume lesi dengan *outcome* perbaikan fungsi motorik (nilai $p = 0,105$ $r = 0,319$), pada kelompok ini *outcome* yang buruk terdapat pada volume lesi $> 30 \text{ cm}^3$ (55,6%). Demikian juga untuk yang retinopati hipertensi negatif tidak ada hubungan yang bermakna dengan *outcome* perbaikan fungsi motorik (nilai $p = 0,630$ $r = 0,204$), pada kelompok ini *outcome* yang buruk terdapat pada volume lesi $>30 \text{ cm}^3$ (57,1%).

Tabel 6 Retinopati hipertensi dan lokasi lesi dengan skor Orgogozo

Ret HT	lok lesi	Skor Orgogozo		Jumlah	Nilai p	Koefisien korelasi
		<60	≥60			
Ya	Kaps int	2 (25,0%)	6 (75,0%)	8 (100%)	0,804	0,003
	Gang basl	5 (41,7%)	7 (58,3%)	12 (100%)		
	Non mot	3 (27,3%)	8 (72,7%)	11 (100%)		
	Jumlah	10 (32,3%)	21 (67,7%)	31 (100%)		
Tidak	Kaps int	4 (80,0%)	1 (20,0%)	5 (100%)	0,148	0,447
	Gang basl	2 (40,0%)	3 (60,0%)	5 (100%)		
	Non mot	2 (25,0%)	6 (75,0%)	8 (100%)		
	Jumlah	8 (44,4%)	10 (55,6%)	18 (100%)		

Tabel 6 hasil *chi square* membuktikan tidak ada hubungan yang bermakna antara penderita stroke hemoragik dengan retinopati hipertensi positif dan lokasi lesi dengan *outcome* perbaikan motorik (nilai $p = 0,804$ $r = 0,003$), pada kelompok ini *outcome* yang buruk terdapat pada lokasi lesi ganglia basalis (41,7%). Demikian juga untuk yang retinopati hipertensi negatif tidak ada hubungan yang bermakna dengan *outcome* motoriknya (nilai $p = 0,148$ $r = 0,447$), pada kelompok ini *outcome* yang buruk terdapat pada lokasi lesi kapsula interna (80,0%).

Dari analisis kedua tabel diatas didapat hasil perbedaan yang tidak bermakna, hal ini mungkin karena banyak penderita yang tidak menjalani pengobatan dan gaya hidup untuk menurunkan tekanan darahnya. Pada hipertensi kronik dapat menimbulkan proses patologik pembuluh darah yang disebut lipohyalinosis sehingga pembuluh darah mudah ruptur

BAB 5

SIMPULAN DAN SARAN

5.1. Simpulan

- a. Tidak terdapat hubungan antara volume hematom pada penderita stroke hemoragik dengan perbaikan fungsi motorik berdasarkan skor Orgogozo selama 5 minggu pengamatan.
- b. Tidak terdapat hubungan antara lokasi lesi pada penderita stroke hemoragik dengan perbaikan fungsi motorik berdasarkan skor Orgogozo selama 5 minggu pengamatan

5.2. Saran

Perlu dilakukan penelitian lanjutan dengan waktu pengamatan yang lebih lama agar tercapainya fungsi motorik yang maksimal

DAFTAR PUSTAKA

1. Truslen T and Bonita R. Advance in ischaemic stroke epidemiology. In: Barne HJM, Bogousslavsky J, Meldrum H, editor. Advance in neurology. vol 92. New York: Lipincott Williams Wilkins; 2003.h.342-4
2. Noerjanto M. Management of acute stroke. In: Sotedjo, ed. Masalah-masalah dalam diagnosis stroke akut. Semarang: Badan Penerbit Universitas Diponegoro; 2002.p.1 - 2
3. Victor M, Ropper AH, Principle of Neurology. 7th ed. New York: McGraw Hill; 2001.p. 821-924, 1608-24.
4. Misbach J. Stroke, Aspek diagnostik, patofisiologi, manajemen. Jakarta: Balai Penerbit FKUI 1999.p. 1-8, 55-6.
5. Gilroy J. Basic Neurology. 3th New York : Mc Graw Hill ; 2000. p . 226 , 275 - 9
6. Bruno AA. Motor recovery in stroke, 2004 (cited 2004 Dec 9) available from: URL: <http://www.medicine.com>.
7. De Haan R, Horn J, Limburg M. A comparison of five stroke scales with measures of disability, handicap, and quality of life. Stroke 1993; 24: 1178-1881.
8. Orgogozo JM, Capildeo R. Orgogozo stroke scale, 2000 (cited 2000 Nov 10) available from: URL: <http://www.strokecentre.org>
9. Broderick JP, Broot TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy to use predictor of 30 day mortality. Stroke 1993; 24: 987-93
10. Jordan LC, Kleinmann JT, Hillis AE. Intracerebral hemorrhage volume Predicts poor neurological outcome in children. Stroke 2009; 40: 1666-71
11. Setiawan. Stroke pengelolaan mutakhir. In: Sudomo H , Setiawan , Soetedjo , ed. Stroke hemoragik. Semarang : Badan Penerbit Universitas Diponegoro ; 1992 . p . 47-

12. Iskandar J. Pencegahan dan pengobatan stroke. Jakarta: Buana ilmu populer ; 2006 . p. 24
13. Fewel M, Thomson G, Hoff J. Spontaneous intracerebral haemorrhage. Neurosurg focus 2003; 15 : 1-15
14. Juvela S, MD, Kase C, MD. Advances in intracerebral haemorrhage management. Stroke 2006; 37: 301-8
15. Wang J, Dore S. Inflammation after intracerebral haemorrhage. cereb blood flow & metab 2006: 1-15
16. NINDS ICH workshop participant. Priorities for clinical research in intracerebral haemorrhage. Stroke 2005; 36: 23-41
17. Grott J. Management of primary hypertensive haemorrhage of the brain. Current treatment option in neurology. Stroke 2004; 6: 435-42
18. Graham SH, Hickey RW. Molecular pathophysiology of stroke. Neuropsychophar 2002; 92 :1317 – 26.
19. Smith WS. Pathophysiology of focal cerebral ischemia : Therapeutic prespective. J Vasc Interv Radiol 2004 ; 15 : 3 – 12.
20. Kontos HA. Oxygen radicals in cerebral ischaemia. Stroke 2001 ; 32 : 2712 - 16.
21. Chaerubini A, Polidori C, Benedetti C, Ercolani S, Senin U, Mecocci P. Association between ischaemic stroke and increased oxidative stress. Perugia 1999.
22. Wall J. Antioxidant in prevention of reperfusion damage of vaskular Endothelium. 2000 (cited 2000 Okt 12) available from: URL: <http://www.ted.ie/tsmj.html>
23. Meng W, Tobin R, Busija DW. Glutamate induced cerebral vasodilatation Is mediated by nitric oxide through NMDA receptor. Stroke 1995; 26: 857-63.
24. Faracci FM, Breese KR, Nitric oxide mediate vasodilatation in response to Activation of NMDA receptor in brain. Circ res 1993; 72: 476-80.

25. Mark JD, Boriboun C, Wang J. Mitochondrial nitric oxide mediates decrease Vulnerability of hippocampal neurons from immature animals to NMDA. *J neurosci* 2005; 25(28): 6561-75.
26. Ashwal S, Tone B, Tian HR. Core and penumbra nitric oxide syntase activity During cerebral ischaemia and reperfusion. *Stroke* 1998; 29: 1037-47.
27. Droge W. Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiol Rev* 2002; 82: 48-55.
28. Subramaniam S, Hill michael D. Intracerebral haemorrhage. *Stroke around* 2006; 1 - 3
29. Panagos P, Jauch E, Broderick P. Intracerebral haemorrhage. *Emergency Medicine clinics of North America* 2002; 20: 631-55
30. Rita BY. Motor System. 1999 (cited 1999 Dec 12) Available from: URL : <http://www.zlab.rutgers.edu/stroke.html>
31. Snell R. *Neuroanatomy klinik 2^{ed}*. Trans. Sjamsir (ed). Jakarta : EGC; 1996. p . 383 - 9
32. Mardjono M, Sidharta P. *Neurologi klinik dasar*. Jakarta : Dian Rakyat ; 2000. p . 2 - 7
33. Duus P. *Diagnosis topis neurologi 2^{ed}* . Trans. Suwono Wita J (ed) Jakarta: EGC; 1996.p. 34-40
34. Gowland C. Management Of Hemiplegic Upper Limb In: Brandstater M, Basmaijan J, editors. *Stroke Rehabilitation. Principle and Practise 3th ed*, Philadelphia: Lipincot-Raven Publisher; 1998. p. 217-22.
35. Caillet R. The Shoulder In *Hemiplegia*. Philadelphia: F.A. Davis ; 1980. p . 4 - 10
36. Sandoval JL, Vargas SR, Chiquete E, Martinez JJ, Careaga JV, Cantu C, et al Hypertensive intracerebral hemorrhage in young people. Previously unnoticed age related clinical difference. *Stroke* 2006; 37: 2946-50
37. Sandoval JL, Cantu C, Barinagarrementeria F. Intracerebral Hemorrhage in young people analysis of risk factors, location, causes and prognosis. *Stroke* 1999; 30: 537-41

38. Feldmann E, Broderick JP, Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, Brott T, et al Major risk factor of intracerebral are modifiable. Stroke 2006; 36: 1881-5
39. Klein R, Klein B, Moss S, Wong T. The relationship retinopathy in persons without diabetes to the 15 years incidence diabetes and hypertension : Beaver dam eye study. Trans Am Ophthalmol Soc 2006; 104: 98-107
40. Manno EM, Atkinson JD, FulghmJR, Wijdicks EF. Emerging medical and surgical management strategies in the evaluation and treatment of intracerebral hemorrhage. Mayo clinic 2005; 80: 420-33

LAMPIRAN

KUESIONER DATA UMUM DAN KLINIS

HUBUNGAN LUAS DAN LETAK LESI HEMATOM DENGAN KEKUATAN MOTORIK PENDERITA STROKE HEMORAGIK BERDASARKAN KATEGORI SKALA ORGOGOZO

NO	PERTANYAAN	JAWABAN	KET
1	IDENTITAS PENDERITA		
2	No. penelitian		
3	Nama		
4	Usia		
5	Alamat		
6	No CM		
7	Tanggal masuk RS		
8	Jam masuk RS		
9	Jenis kelamin		
	1. Laki-laki		
	2. Perempuan		
10	Status perkawinan		
	1. Kawin		
	2. Janda		
	3. Duda		
	4. Tidak kawin		
11	Pendidikan		
	1. SD		
	2. SMP		
	3. SMA		
	4. Sarjana		
	5. Tidak sekolah		
12	Pekerjaan		
	1. Pegawai negeri/ABRI		
	2. Wiraswasta		
	3. Dagang		
	4. Buruh / Tani		
	5. Lain-lain		
	6. Tidak bekerja		
13	ANAMNESIS		
	Keluhan utama		
	1. Lemah anggota gerak		
	2. Nyeri kepala		
	3. Bicara pelo		
	4. Wajah perot		
	5. Tidak bisa bicara		
14	Awitan		
15	Tanggal serangan		
16	Waktu datang ke RS		
	1. < 12 jam		
	2. 12-24 jam		
	3. > 24 jam		
17	Riwayat stroke sebelumnya		
	1. Ya		
	2. Tidak		
18	Riwayat penyakit dahulu		

	<ul style="list-style-type: none"> 1. Hipertensi 2. DM 3. Jantung 4. Dislipidemi 5. Hiperuricemi 6. Lain-lain 		
	PEMERIKSAAN FISIK		
19	GCS : EMV		
20	Tekanan darah		
21	Nadi		
22	Respirasi		
23	Temperatur		
24	Jantung: EKG		
25	Mata (funduskopi)		
	<ul style="list-style-type: none"> 1. Retinopati DM 2. Retinopati hipertensi 		
26	STATUS NEUROLOGI		
	Skor orgogozo minggu 1		
		2	
		3	
		4	
		5	
	PEMERIKSAAN CT SCAN KEPALA		
	Tgl pemeriksaan		
27	Letak lesi		
	<ul style="list-style-type: none"> 1. Hemisfer kanan 2. Hemisfer kiri 		
28	Lokasi lesi		
	<ul style="list-style-type: none"> 1. Kapsula interna 2. Ganglia basalis 3. Nukl lentiformis 4. Temporalis 5. Frontalis 6. Parietal 7. Batang otak 8. Oksipitalis 9. Thalamus 		
29	Volume lesi		
30	PEMERIKSAAN LABORATORIUM		
	Kadar Hb		
	Hematokrit		
	Lekosit		
	Trombosit		
	Glukosa darah sewaktu		
	Kolesterol		
	Trigliserid		

	LDL As urat		
--	----------------	--	--