

**HUBUNGAN DERAJAT SPASTISITAS MAKSIMAL
BERDASARKAN *MODIFIED ASHWORTH SCALE*
DENGAN GANGGUAN FUNGSI BERJALAN PADA
PENDERITA STROKE ISKEMIK**

**THE CORRELATION BETWEEN MAXIMAL SPASTICITY
DEGREE IN MODIFIED ASHWORTH SCALE AND WALKING
DYSFUNCTION AMONG ISCHAEMIC STROKE PATIENTS**



Tesis

**untuk memenuhi sebagian persyaratan mencapai derajat Sarjana S-2
dan memperoleh keahlian dalam bidang Ilmu Penyakit Saraf**

Steven

**PROGRAM PASCA SARJANA
MAGISTER ILMU BIOMEDIK
DAN
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I
ILMU PENYAKIT SARAF
UNIVERSITAS DIPONEGORO
SEMARANG
2008**

TESIS

HUBUNGAN DERAJAT SPASTISITAS MAKSIMAL BERDASARKAN *MODIFIED ASHWORTH SCALE* DENGAN GANGGUAN FUNGSI BERJALAN PADA PENDERITA STROKE ISKEMIK

Disusun oleh:

Steven

telah dipertahankan di depan Tim Penguji
pada tanggal 29 Januari 2008
dan dinyatakan telah memenuhi syarat untuk diterima

Menyetujui,
Komisi Pembimbing

Pembimbing Utama

Pembimbing Kedua

Prof. Dr. Amin Husni, PAK(K), Sp.S(K), MSc
NIP. 130 529 447

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

Mengetahui,

Ketua Program Studi
Ilmu Penyakit Saraf
Fakultas Kedokteran UNDIP

Ketua Program Studi
Magister Ilmu Biomedik
Program Pascasarjana UNDIP

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

Prof. Dr. H. Soebowo, Sp.PA(K)
NIP. 130 352 549

RIWAYAT HIDUP

A. IDENTITAS

Nama : dr. Steven
NIM Magister Ilmu Biomedik : G4A003050
Tempat / Tanggal Lahir : Jakarta / 30 September 1977
Agama : Kristen
Jenis Kelamin : Laki - laki
Alamat : Jl. Taman Ketapang Barat no. 18 Semarang

B. RIWAYAT PENDIDIKAN

1. SD Santa Maria Banjarmasin : Lulus tahun 1990
2. SMP Santa Maria Banjarmasin : Lulus tahun 1993
3. SMUN 1 Banjarmasin : Lulus tahun 1996
4. Dokter FK UNDIP : Lulus tahun 2002

C. RIWAYAT PEKERJAAN

Dokter umum di RS Baptis Batu : tahun 2002 - 2003

D. RIWAYAT KELUARGA

1. Nama Istri : dr. Yuniar Wibowo
2. Nama Orangtua :
 - a. Nama Ayah : Oejanto Gunawan
 - b. Nama Ibu : drg. Elly Rimba
3. Jumlah Anak : 1 orang (laki-laki)
Nama : Marvell Gunawan

PERNYATAAN

Dengan ini saya 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 di dalam tulisan dan daftar pustaka.

Semarang, Desember 2007

Dr. Steven

G4A003050

KATA PENGANTAR

Puji syukur kami panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa, atas segala limpahan rahmat dan hidayahNya, sehingga penulis dapat menyelesaikan karya akhir yang berjudul **"HUBUNGAN DERAJAT SPASTISITAS MAKSIMAL BERDASARKAN *MODIFIED ASHWORTH SCALE* DENGAN GANGGUAN FUNGSI BERJALAN PADA PENDERITA STROKE ISKEMIK"**.

Karya akhir ini merupakan salah satu persyaratan dalam menyelesaikan Program Studi Magister Ilmu Biomedik dan Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/ RSUP Dr Kariadi Semarang.

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan rasa hormat, terima kasih dan penghargaan yang setulus-tulusnya kepada guru-guru atas segala bantuan dan bimbingannya selama penulis menempuh pendidikan.

Pertama-tama penulis menghaturkan rasa terimakasih kepada yang terhormat Prof. DR. Dr. Susilo Wibowo, SpAnd selaku Rektor Universitas Diponegoro Semarang beserta jajarannya yang telah memberi ijin bagi penulis untuk menempuh Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf dan Magister Ilmu Biomedik Program Pascasarjana Universitas Diponegoro Semarang.

Kepada yang terhormat Dr. Soejoto, PAK, SpKK(K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang saat ini, Direktur RSUP Dr Kariadi, Dr. Budi Riyanto, SpPD-KTI, MSc serta Ketua Program Studi Magister Ilmu Biomedik Program Pascasarjana Universitas Diponegoro Prof. Dr. H. Soebowo, SpPA(K) yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menempuh

Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf dan Magister Ilmu Biomedik Program Pascasarjana Universitas Diponegoro Semarang.

Kepada yang terhormat Dr. H. M. Naharuddin Jenie, SpS(K) selaku Ketua Bagian/ SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi Semarang yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk dapat mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf dan senantiasa memberikan nasehat, bimbingan, serta dukungan moril.

Kepada yang terhormat Dr. Endang Kustiowati, SpS(K) selaku Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Saraf dan pembimbing yang telah memberikan kesempatan, nasehat, bimbingan, dan dukungan moril selama penulis mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf.

Kepada yang terhormat Dr. Dodik Tugasworo, SpS selaku Sekretaris Bagian/SMF Ilmu Penyakit Saraf FK UNDIP/RSUP Dr.Kariadi Semarang

Kepada yang terhormat Prof. Dr. Amin Husni Sp.S(K), MSc sebagai pembimbing karya akhir penulis, atas petunjuk, bimbingan, kesabaran, pengertian, dan waktu yang diberikan selama proses penyusunan karya akhir penulis hingga selesai.

Kepada yang terhormat Dr. Dani Rahmawati, SpS selaku Sekretaris Program Studi Ilmu Penyakit Saraf yang telah memberikan bimbingan dan dukungan moril selama penulis menempuh Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf.

Kepada yang terhormat Bapak dan Ibu guru saya, Dr. Soedomo Hadinoto, SpS(K) (Alm), Prof. DR. Dr Bambang Hartono, SpS(K) (Alm), Dr. M. Noerjanto, SpS(K), Dr. Setiawan, SpS(K), Dr. RB Wirawan, SpS(K), Prof. Dr. M.I. Widiastuti

Samekto, SpS(K), MSc, Prof. Dr. Amin Husni, SpS(K), MSc, Dr. Soetedjo, SpS(K), Dr. Aris Catur Bintoro, SpS, Dr. Retnaningsih, SpS, Dr. Hexanto Muhartomo, SpS, Mkes, Dr. Tri Anggoro Budi S, SpS, Msi..Med, dan Dr. Tutik Ermawati, SpS Msi. Med yang telah memberikan bimbingan, motivasi, dan ilmu selama penulis mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf.

Kepada yang terhormat Drg. Henry Setyawan yang telah memberikan masukan dan bimbingan dalam hal metodologi penelitian hingga karya akhir ini selesai.

Ucapan terima kasih dan penghargaan juga penulis sampaikan kepada seluruh rekan residen, paramedis bangsal Neurologi, poliklinik, maupun Neurofisiologi, juga Bapak Sibud, Bapak Toyib dan Ibu Yuli Astuti yang telah membantu penulis dalam mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis I di Bagian Ilmu Penyakit Saraf.

Tidak lupa penulis mengucapkan terimakasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada pasien-pasien yang telah menjadi subyek penelitian, atas ketulusan dan kerjasama yang diberikan selama proses penelitian karya akhir ini.

Kepada orangtua penulis, Bapak Oejanto Gunawan dan Ibu Elly Rimba, beserta seluruh keluarga, terima kasih yang setulus-tulusnya atas doa, dorongan dan segala bantuan dengan segenap kasih sayang dan kesabaran dalam meraih cita-cita dan pengharapan penulis.

Ucapan yang tulus terutama juga penulis sampaikan kepada istri tercinta Yuniar Wibowo dan anak kami tersayang Marvell Gunawan atas cinta kasih, pengorbanan, semangat, dorongan, serta motivasi dalam menyelesaikan karya akhir ini.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa tulisan ini masih sangat banyak kekurangannya, oleh karena itu diharapkan kritik dan saran untuk perbaikannya.

Akhir kata, sebagai manusia biasa yang penuh dengan kekurangan, 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 Tuhan Yang Maha Kuasa dan Maha Pengasih memberkati dan melimpahkan rahmat serta karuniaNya kepada kita semua. Amin.

Semarang, Desember 2007

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	I
HALAMAN PENGESAHAN.....	II
RIWAYAT HIDUP.....	III
PERNYATAAN.....	IV
KATA PENGANTAR.....	V
DAFTAR ISI.....	IX
DAFTAR GAMBAR.....	XII
DAFTAR TABEL.....	XIII
DAFTAR GRAFIK.....	XIV
DAFTAR LAMPIRAN.....	XV
ABSTRAK.....	XVI
BAB 1. PENDAHULUAN.....	1
1.1. LATARBELAKANG PENELITIAN.....	1
1.2. PERUMUSAN MASALAH.....	3
1.3. TUJUAN PENELITIAN.....	4
1.3.1. TUJUAN UMUM.....	4
1.3.2. TUJUAN KHUSUS.....	4
1.4. MANFAAT.....	5
1.5. ORIGINALITAS PENELITIAN.....	5
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1. DEFINISI DAN KLASIFIKASI STROKE.....	6
2.2. PATOFISIOLOGI STROKE ISKEMIK.....	6
2.2.1. PERUBAHAN FISILOGIK PADA ALIRAN DARAH OTAK.....	6
2.2.2. PERUBAHAN PADA TINGKAT SELULER/ MIKROSIRKULASI.....	7
2.3. SISTEM MOTORIK.....	10
2.4. PUSAT-PUSAT FASILITASI DAN INHIBISI.....	11
2.5. DEFINSI SPASTISITAS.....	14
2.6. PATOFISIOLOGI SPASTISITAS.....	14

2.7. PEMULIHAN MOTORIK PADA STROKE.....	18
2.8. GANGGUAN FUNGSI BERJALAN.....	20
2.8.1. <i>GAIT CYCLE</i>	20
2.8.2. PATOLOGI GAIT.....	25
2.8.3. <i>HEMIPLEGIC GAIT</i>	28
2.9. PERAN REHABILITASI MEDIK.....	28
2.10. <i>MODIFIED ASHWORTH SCALE</i>	29
2.11. <i>MOTOR ASSESMENT SCALE</i>	30
2.12. KERANGKA TEORI.....	31
2.13. KERANGKA KONSEP.....	32
2.14. HIPOTESIS PENELITIAN.....	32
BAB 3. METODOLOGI PENELITIAN.....	33
3.1. RANCANGAN PENELITIAN	33
3.2. WAKTU PENELITIAN.....	33
3.3. TEMPAT PENELITIAN.....	33
3.4. RANCANG BANGUN PENELITIAN.....	33
3.5. POPULASI DAN JUMLAH SAMPEL.....	34
3.6. VARIABEL PENELITIAN.....	37
3.7. BATASAN OPERASIONAL.....	38
3.8. PENGUMPULAN DATA.....	41
3.9. PROSEDUR PENELITIAN.....	42
3.10. ALUR PENELITIAN.....	43
3.11. ANALISIS DATA.....	44
BAB 4. HASIL PENELITIAN.....	46
4.1. KARAKTERISTIK UMUM SUBYEK PENELITIAN.....	46
4.2. HASIL PENELITIAN.....	47
4.2.1. ANALISIS DESKRIPTIF.....	47
4.2.2. ANALISIS ANALITIK.....	55
4.2.2.1. UJI BIVARIATE.....	55
4.2.2.2. ANALISIS LANJUTAN.....	57

BAB 5. PEMBAHASAN.....	58
5.1. PEMBAHASAN.....	58
5.2. KETERBATASAN PENELITIAN.....	61
BAB 6. SIMPULAN DAN SARAN.....	63
6.1. SIMPULAN.....	63
6.2. SARAN.....	64

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1	Model sistem inhibisi dan eksitasi.....	12
Gambar 2	Susunan neuron inhibisi presinap dan postsinap.....	13
Gambar 3	Kaki equinovarus.....	17
Gambar 4	Fase menganyun, menapak, mendorong.....	22
Gambar 5	Fase berjalan.....	24

DAFTAR TABEL

Tabel 1.	Karakteristik subyek penelitian.....	46
Tabel 2.	Distribusi penderita berdasarkan derajat spastisitas pada pengukuran hari pertama hingga minggu ke-12.....	48
Tabel 3.	Median & modus derajat spastisitas selama 12 minggu.....	49
Tabel 4.	Distribusi penderita dengan gangguan fungsi berjalan pada pengukuran hari pertama hingga minggu ke-12.....	50
Tabel 5.	Median & modus gangguan fungsi berjalan minggu ke-2 s/d minggu ke-12.....	52
Tabel 6.	Frekuensi spastisitas maksimal berdasarkan minggu	53
Tabel 7.	Distribusi derajat spastisitas maksimal pada minggu pertama hingga minggu ke-8.....	54
Tabel 8.	Distribusi gangguan fungsi berjalan pada spastisitas maksimal	55
Tabel 9.	Hubungan variabel-variabel dengan gangguan fungsi berjalan	57

DAFTAR GRAFIK

Grafik 1. Distribusi penderita berdasarkan derajat spastisitas pada pengukuran hari pertama hingga minggu ke-12.....	50
Grafik 2. Distribusi penderita dengan gangguan fungsi berjalan pada pengukuran hari pertama hingga minggu ke-12.....	53
Grafik 3. Distribusi onset timbulnya spastisitas berdasarkan minggu.....	54
Grafik 4. Distribusi onset spastisitas maksimal berdasarkan minggu	54
Grafik 5. Hubungan derajat spastisitas maksimal dengan Gangguan Fungsi Berjalan.....	56

DAFTAR LAMPIRAN

1. Formulir penelitian
2. Hasil uji statistik
3. *Ethical Clearance*
4. *Informed Consent*

**HUBUNGAN DERAJAT SPASTISITAS MAKSIMAL BERDASARKAN
MODIFIED ASHWORTH SCALE DENGAN GANGGUAN FUNGSI
BERJALAN PADA PENDERITA STROKE ISKEMIK**

Steven*, Amin Husni**, Endang Kustiowati***

ABSTRAK

Latar belakang : Gangguan fungsi berjalan sering timbul pada penderita stroke iskemik. Mengetahui faktor-faktor yang berhubungan dengan gangguan fungsi berjalan akan dapat mengurangi gangguan tersebut. Spastisitas, kekuatan anggota gerak bawah, luas dan lokasi infark, *Body Mass Index*, dan fisioterapi merupakan faktor yang mungkin berhubungan. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan derajat spastisitas maksimal dengan Gangguan Fungsi Berjalan pada penderita stroke iskemik.

Metoda : Dilakukan penelitian kohort dengan melibatkan 46 penderita stroke iskemik dengan kekuatan minimal 3 pada sisi yang hemiparesis untuk diamati waktu timbulnya spastisitas dan spastisitas maksimal. Kemudian dianalisis hubungan antara derajat spastisitas maksimal dengan Gangguan Fungsi Berjalan menggunakan Korelasi Spearman dan hubungan variabel luas dan lokasi infark, *Body Mass Index*, kelemahan anggota gerak bawah, dan fisioterapi dengan Gangguan Fungsi Berjalan menggunakan Korelasi Spearman. Serta dilakukan analisis multivariat terhadap variabel-variabel tersebut.

Hasil : Spastisitas timbul paling banyak pada minggu ke-2 setelah onset stroke dan menjadi maksimal pada minggu ke-3. Spastisitas maksimal berkorelasi positif dengan Gangguan Fungsi Berjalan ($r = 0,565, p < 0,05$). Luas dan kekuatan anggota gerak bawah berhubungan dengan Gangguan Fungsi berjalan ($r \text{ luas} = 0,346, p < 0,05$; $r \text{ kekuatan} = 0,729, p < 0,05$) sedangkan *Body Mass Index* dan lokasi infark tidak berhubungan ($r \text{ BMI} = -0,004, p > 0,05$; $r \text{ lokasi} = -0,065, p > 0,05$).

Simpulan : Spastisitas maksimal berhubungan positif dengan Gangguan Fungsi Berjalan pada penderita stroke iskemik.

Kata kunci: spastisitas maksimal, Gangguan Fungsi Berjalan, stroke iskemik

**THE CORRELATION BETWEEN MAXIMAL SPASTICITY DEGREE IN
MODIFIED ASHWORTH SCALE AND WALKING DYSFUNCTION
AMONG ISCHAEMIC STROKE PATIENTS**

Steven*, Amin Husni**, Endang Kustiowati***

ABSTRACT

Background : Walking dysfunction often occurs among ischaemic stroke patients. Knowing the factors that related with walking dysfunction will be minimize it. The factors are spasticity, lower limb strenght, the width and location of infarct, Body Mass Index, and phisiotherapy. This research is aimed to know the correlation between maximal spasticity degree and walking dysfunction among ischaemic stroke patients.

Method : The design is cohort study, 46 ischaemic stroke patients with hemiparetic side that had minimal strength (3) were observed when the spasticity and the maximal spasticity occured. Then analizing the correlation between maximal spasticity degree and walking dysfunction used Spearman Correlation and the correlation among Body Mass Index, the width and location of infarct, lower limb strenght, and phisiotherapy with walking dysfunction used Spearman Correlation. Then all variables were analyzed by multivariate analyze.

Result : This research found that spasticity occured on second week after the onset of stroke and became maximal. Maximal spasticity has positive correlation with walking dysfunction ($r = 0,565, p < 0,05$). The width of infarct and strenght of lower limb correlated with walking dysfunction ($r \text{ width} = 0,346, p < 0,05$; $r \text{ strenght} = 0,729, p < 0,05$). Body Mass Index and location of infarct were not correlated ($r \text{ BMI} = -0,004, p > 0,05$; $r \text{ location} = -0,065, p > 0,05$).

Conclusion : There is positive correlation between maximal spasticity and walking dysfunction among ischaemic stroke patients.

Key words: maximal spasticity, walking dysfunction, ischaemic stroke

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 LATAR BELAKANG PENELITIAN

Stroke merupakan gangguan fungsional otak yang terjadi mendadak dengan tanda dan gejala klinis baik fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam, atau dapat menimbulkan kematian yang disebabkan oleh gangguan peredaran darah otak (WHO).. Stroke dibedakan menjadi stroke hemoragik dan stroke iskemik. Stroke iskemik lebih sering terjadi, sekitar 80% dari seluruh kasus stroke yang terjadi.^{1,2}

Stroke merupakan penyebab kematian ketiga yang paling sering setelah penyakit jantung dan kanker dan penyebab utama kecacatan. Di Amerika Serikat angka kejadian ± 750.000 pertahun dengan angka kematian melebihi 150.000 pertahun.^{3,4} Sejak tahun 1992, mortalitas akibat stroke telah menurun di Amerika Serikat. Minnesota Heart Survey dari tahun 1960-1990 menunjukkan bahwa mortalitas tersebut turun secara perlahan dari tahun 1960-1972 (rata-rata 2,4% per tahun), lalu menurun dengan tajam antara tahun 1972-1984 (rata-rata 6,5% per tahun) dan setelah masa itu hanya sedikit terjadi penurunan rata-rata 1,5% per tahun.⁵ Penurunan angka tersebut disebabkan oleh karena keberhasilan usaha-usaha pencegahan primer maupun sekunder. Pada tahun 2003 di RS. Dr. Kariadi dan RS. St. Elisabeth Semarang jumlah pasien stroke masing-masing tidak kurang 500 kasus pertahun. Dari seluruh kasus stroke yang ada, sepertiga penderita meninggal pada fase akut, sepertiga mengalami stroke ulang dan sekitar 50% yang selamat akan mengalami kecacatan.⁴

Pasien-pasien yang selamat dari stroke ini menderita kecacatan neurologis maupun fungsinya dengan berbagai derajat yang ada, termasuk hemiplegi, hemiparesis, spastisitas,

afasia, hilangnya lapangan pandang, defisit memori dan perubahan kepribadian. Hemiparesis dijumpai pada 88% pasien stroke.^{4,6}

Pada stroke iskemik terjadi penurunan oksigen dan glukosa pada jaringan otak sesuai dengan pembuluh darah yang tersumbat. Hal tersebut menyebabkan pompa ion di membran sel terganggu sehingga ion K^+ keluar dari sel, Ca^{2+} dan Na^+ masuk ke sel bersama air. Gangguan ini berakibat sel-sel otak mengalami nekrosis. Apabila nekrosis terjadi pada jaras kortikospinal maka akan terjadi gangguan motorik pada penderita stroke. Gangguan motorik ini dikenal sebagai lesi upper motor neuron (UMN).^{7,8}

Pada lesi UMN diikuti oleh adanya hipertoni, hiperefleksia, klonus, refleks patologik dan tidak ada atrofi pada otot yang lumpuh. Hipertoni atau peningkatan tonus otot disebut juga dengan spastisitas. Kerusakan ini menyebabkan terjadinya penurunan neurotransmitter GABA Ia presinap dan meningkatkan eksitabilitas α motoneuron.^{9,10} Pada awal kejadian stroke, hipertoni dan peningkatan refleks fisiologis tidak langsung ditemukan. Hipertoni dan peningkatan refleks fisiologis terjadi dari beberapa hari sampai minggu. Waktu yang tepat timbulnya spastisitas pada penderita stroke perlu diketahui agar penanganan yang diberikan dapat optimal. Prevalensi spastisitas pada penderita paska stroke dilaporkan sebesar 39%.^{11,12}

Lalith mengatakan bahwa spastisitas mengganggu fungsi sehari-hari seperti berjalan, berpakaian, makan, dan lain-lain yang mana penderita memerlukan bantuan dan akan meningkatkan biaya hidup penderita. Lehman dkk melaporkan bahwa spastisitas pada penderita hemiparesis akibat stroke mengalami gangguan fungsi berjalan demikian pula Perry melaporkan hal yang sama.^{13,14,15}

Meythader mengatakan spastisitas akan membantu penderita dalam kehidupan sehari-hari seperti berjalan, berpakaian, mengosongkan kandung kencing, dan lain-lain. Sedangkan Ada dkk berpendapat bahwa spastisitas tidak menyebabkan gangguan fungsi

berjalan pada penderita paska stroke karena hipertoni pada otot ekstensor dapat menopang tubuh penderita yang hemiparesis selama berjalan.^{16,17}

Gangguan berjalan merupakan salah satu disabilitas yang terjadi pada penderita paska stroke. Gangguan berjalan terjadi dalam berbagai macam. Seperti berkurangnya kecepatan jalan, berkurangnya panjang dan jumlah langkah, tumpuan dan sudut yang berubah, gaya berjalan yang berubah, dan lain-lain.^{18,19}

Adapun faktor-faktor seperti luas dan lokasi infark, *Body Mass Index* (BMI), kekuatan anggota gerak bawah dan fisioterapi mungkin berpengaruh dalam gangguan berjalan. Pengaruh pasti dari spastisitas pada gangguan motorik dan keterbatasan aktifitas pada penderita stroke sulit untuk dikaji karena derajat spastisitas dapat berubah. Maka oleh dokter atau fisioterapis spastisitas sering dianggap sebagai masalah dalam fungsi berjalan pada penderita stroke.^{12,20,21}

Pada penelitian sebelumnya masih banyak perbedaan pendapat apakah spastisitas berhubungan dengan gangguan fungsi berjalan. Dalam penelitian ini peneliti ingin mengetahui hubungan derajat spastisitas dengan gangguan fungsi berjalan pada penderita stroke iskemik.

1.2. PERUMUSAN MASALAH

Berdasarkan hal - hal yang telah diuraikan di atas, maka dirumuskan masalah sebagai berikut:

1. Kapan mulai timbulnya spastisitas pada penderita stroke iskemik?
2. Adakah hubungan antara spastisitas dengan gangguan fungsi berjalan pada penderita stroke iskemik?

1.3 TUJUAN PENELITIAN

1.3.1. Tujuan umum

Membuktikan adanya hubungan antara spastisitas maksimal dengan Gangguan Fungsi Berjalan pada penderita stroke iskemik.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mendeskripsikan waktu timbulnya spastisitas pada penderita stroke iskemik.
2. Mendeskripsikan waktu pencapaian spastisitas maksimal paska onset stroke.
3. Mendeskripsikan berat ringannya gangguan fungsi berjalan pada penderita stroke iskemik selama 12 minggu.
4. Menganalisis hubungan derajat spastisitas dengan berat ringannya gangguan fungsi berjalan pada penderita stroke iskemik setelah tercapai spastisitas maksimal.
5. Menganalisis hubungan luas infark dengan gangguan fungsi berjalan pada penderita stroke iskemik dengan spastisitas maksimal.
6. Menganalisis hubungan lokasi infark dengan gangguan fungsi berjalan pada penderita stroke iskemik dengan spastisitas maksimal.
7. Menganalisis hubungan *Body Mass Index* dengan gangguan fungsi berjalan pada penderita stroke iskemik dengan spastisitas maksimal.
8. Menganalisis hubungan kekuatan anggota gerak bawah pada awal stroke dengan gangguan fungsi berjalan pada penderita stroke iskemik dengan spastisitas maksimal.
9. Menganalisis hubungan fisioterapi dengan gangguan fungsi berjalan pada penderita stroke iskemik dengan spastisitas maksimal.

1.4. MANFAAT

1. Menambah wawasan mengenai spastisitas pada penderita stroke iskemik dalam peranannya terhadap gangguan fungsi berjalan.
2. Bila hasil penelitian ini ternyata terdapat hubungan maka penanganan spastisitas sedini mungkin sangat diperlukan sehingga dapat meningkatkan keluaran dari penderita stroke iskemik.

1.5. ORISINALITAS PENELITIAN

Sampai saat ini belum ada penelitian mengenai hubungan derajat spastisitas maksimal dengan gangguan fungsi berjalan. Adapun beberapa penelitian ataupun *review* sebelumnya yang berhubungan dengan spastisitas dan atau gangguan berjalan adalah sebagai berikut:

1. Review artikel : Rehabilitation medicine: 3. management of adult spasticity oleh Lalith E. Sakutnam (2003).
2. Spasticity After Stroke Its Occurrence and Association with Motor Impairments and activity limitation oleh Disa K. Sommerfel dkk (2004).
3. Walking Recovery After an Acute Stroke: Assessment with a New Functional Classification and Barthel Index oleh Enrique Viosca dkk (2005).
4. Does spasticity contribute to walking dysfunction after stroke? Oleh Louise Ada dkk (1998).
5. Determinants of Walking Function After Stroke: Differences by Deficit Severity oleh Shawwna L dkk (2007).
6. Relation Between Step Length Asymmetry and Walking Performance in Subjects with Chronic Hemiparesis oleh Chitralakshmi K dkk (2007).

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 DEFINISI DAN KLASIFIKASI STROKE

Stroke merupakan gangguan fungsional otak yang terjadi mendadak dengan tanda dan gejala klinis baik fokal maupun global yang berlangsung lebih dari 24 jam, atau dapat menimbulkan kematian yang disebabkan oleh gangguan peredaran otak menurut kriteria dari WHO.^{1,2}

Klasifikasi stroke ada bermacam-macam berdasarkan gambaran klinik, patologi anatomi, sistem pembuluh darah dan stadiumnya. Banford dkk mengemukakan klasifikasi berdasarkan sindroma klinis yang berhubungan dengan lokasi lesi otak.²²

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

Orang yang mengalami iskemik di area otak yang diperdarahi a. cerebri anterior biasanya memiliki defisit yang lebih berat pada tungkai sedangkan iskemik pada area yang diperdarahi a. cerebri media memiliki defisit yang lebih berat pada daerah lengan. Ini menyebabkan lebih banyak penderita stroke mengalami gangguan berjalan yang mengalami sumbatan di a. cerebri anterior.²³

2.2. PATOFISIOLOGI STROKE ISKEMIK

2.2.1. Perubahan fisiologik pada aliran darah otak

Pada fase akut, perubahan terjadi pada aliran darah otak. Pada daerah yang terkena iskemik, aliran darah menurun secara signifikan. Secara mikroskopik daerah yang iskemik

(penumbra) yang pucat ini akan dikelilingi oleh daerah yang hiperemis dibagian luar yang disebut sebagai *luxury perfusion* karena melebihi kebutuhan metabolik, sebagai akibat mekanisme sistem kolateral yang mencoba mengatasi keadaan iskemia. Di daerah sentral dan fokus iskemik ini terdapat inti yang terdiri atas jaringan nekrotik atau jaringan dengan tingkat iskemia yang terberat. Pada daerah penumbra sel-sel neuron masih hidup akan tetapi metabolisme oksidatif sangat berkurang, pompa-pompa ion sangat minimal mengalami proses depolarisasi neuronal.

Perubahan lain yang terjadi adalah kegagalan autoregulasi di daerah iskemia, sehingga respon arteriole terhadap perubahan tekanan darah dan oksigen/ karbondioksida menghilang. Selain itu mekanisme patologi lain yang terjadi pada aliran darah otak adalah berkurangnya aliran darah seluruh hemisfer di sisi yang sama dan juga di sisi hemisfer yang berlawanan dalam tingkat yang lebih ringan.

Kerusakan hemisfer terutama terjadi pada sisi yang tersumbat. Proses ini diduga karena pusat di batang otak (yang mengatur tonus pembuluh darah di otak) mengalami stimulasi sebagai reaksi terjadinya sumbatan atau pecahnya salah satu pembuluh darah sistem serebrovaskular, didasari oleh mekanisme neurotransmitter, dopamin atau serotonin yang mengalami perubahan keseimbangan mendadak saat stroke.⁷

2.2.2. Perubahan pada tingkat seluler/ mikrosirkulasi

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

Iskemik akibat sumbatan aliran darah ke otak menyebabkan neuron tidak mendapat suplai yang cukup terhadap kebutuhan oksigen untuk menjalankan fungsinya, keadaan ini menyebabkan metabolisme dalam keadaan anaerob yang menghasilkan energi dalam

jumlah yang kecil (2 mol ATP). Keadaan kekurangan energi ini mengakibatkan gangguan terhadap pompa ion dalam sel dan menyebabkan pelepasan glutamat. Penumpukan glutamat berlebih akan mempercepat terjadinya influx Ca^{2+} berlebih.²⁴

Astrup dkk menunjukkan bahwa pengaruh iskemia terhadap integritas dan struktur otak pada daerah penumbra terletak antara batas kegagalan elektrik otak (*electrical failure*) dengan batas bawah kegagalan pompa ion (*ion-pump failure*). Selanjutnya dikatakan bahwa aliran darah otak dibawah 17cc/100g otak/menit, menyebabkan aktivitas listrik otak berhenti walaupun kegiatan pompa ion masih berlangsung. Akibat terganggunya pompa ion maka yang terjadi K^+ keluar dari sel, dan Na^+ masuk bersama air ke dalam sel.⁷

Sedangkan Hakim menetapkan bahwa neuron penumbra masih hidup jika CBF berkurang di bawah 20cc/100g otak/menit dan kematian neuron akan terjadi bila CBF dibawah 10cc/100g otak/menit.⁷

Pada daerah penumbra jika aliran darahnya dicukupi kembali dalam jendela terapi, dapat kembali normal dalam waktu singkat. Sedangkan sebagian lesi tetap akan mengalami kematian setelah beberapa jam atau hari setelah iskemik otak sementara.

Dengan kata lain di daerah *ischemic core* kematian sudah terjadi sehingga mengalami nekrosis akibat kegagalan energi (*energy failure*) yang secara dahsyat merusak dinding sel beserta isinya sehingga mengalami lisis (sitolisis), di lain pihak pada daerah penumbra jika terjadi iskemik berkepanjangan sel tidak dapat lagi mempertahankan integritasnya sehingga akan terjadi kematian sel, yang secara akut timbul melalui proses apoptosis yaitu disintegrasi elemen-elemen seluler secara bertahap dengan kerusakan dinding sel.

Kumpulan sel-sel ini sebagai *selectively vulnerable neuron* seperti pertama kali dilaporkan Kirini dan Pulsmelli dan diuraikan oleh Kogure dan Kato pada percobaan dengan binatang. Pada neuron-neuron tersebut terdapat hirarkhi sensitifitas terhadap

iskemik diawali pada daerah hipokampus dan sebagian kolikulus inferior, kemudian jika iskemik lebih dari 5 menit (10-15 menit) akan diikuti oleh lapis ke 3 dan ke 5 dari neokorteks striatum, sektor hipokampus, talamus, korpus genikulatum medial dan substansia nigra. Meskipun ditemukan pada binatang, kenyataan ini menunjukkan bahwa daerah sistem limbik dari ganglia basalis terdapat sel-sel yang sensitif terhadap iskemia.⁷

Abe dkk yang diulas oleh Kogure membuktikan bahwa akibat lamanya stimulasi reseptor metabolik oleh zat-zat yang dikeluarkan oleh sel menyebabkan juga aktivasi reseptor neurotropik yang merangsang pembukaan kanal Ca^{2+} yang tidak tergantung pada kondisi tegangan potensial membran seluler disebut *receptor operated gate opening* disamping terbukanya kanal Ca^{2+} akibat aktivasi NMDA reseptor *voltage operated gate opening* yang telah terjadi sebelumnya. Kedua proses tersebut mengakibatkan masuknya Ca^{2+} ion ekstra seluler ke dalam ruang intraseluler. Jika proses berlanjut pada akhirnya akan menyebabkan kerusakan membran sel dan rangka sel (cytoskeleton) melalui terganggunya proses fosforilase dari regulator sekunder sintesa protein, proses proteolisis dan lipolisis yang akan menyebabkan ruptur atau nekrosis.^{7,8}

Di samping neuron-neuron yang sensitif terhadap iskemia, kematian sel dapat langsung terjadi pada iskemia berat dengan hilangnya energi secara total dari sel karena berhentinya aliran darah. Di samping itu disintegrasi sitoplasma dan disrupsi membran sel juga menghasilkan ion-ion radikal bebas yang dapat lebih memperburuk keadaan lingkungan seluler.^{7,8}

Saat iskemik terjadi, leukosit teraktivasi dan menyebabkan inflamasi. Aktivasi ini akan meningkatkan adesi leukosit ke endotel dan selanjutnya migrasi ke dalam parenkim otak. Leukosit yang teraktivasi dapat mengakibatkan pembentukan *Reactive Oxygen Species* (ROS) dan pelepasan protease dan sitokin yang merugikan. Respon inflamasi yang timbul

segera setelah stroke iskemik juga melibatkan berbagai sitokin terutama sitokin proinflamatorik seperti IL 1, IL 6, TNF α . Hal ini akan menambah kerusakan neuron.²⁵

Stoll dkk mengatakan bahwa pada iskemik fokal, neuron mati pada fase akut dengan nekrosis dan pada bentuk lambat dengan apoptosis.²⁶ Manus dkk menyebutkan bahwa kematian neuron pada keadaan iskemik bukan merupakan proses yang pasif melainkan adalah proses yang aktif, memerlukan energi dan menggunakan *apoptotic proteolytic machinery*.²⁷

Akibat rusaknya neuron yang terjadi pada jaras kortikospinal maka akan memberikan gejala klinis seperti hemiparesis atau hemiplegi.

2.3. SISTEM MOTORIK

Sistem motor dapat dibagi ke dalam beberapa bagian yang saling berhubungan. Medula spinalis meliputi neuron-neuron motor primer dan interneuron premotor yang membentuk dasar refleks spinal dan dasar pola motor, kegiatan ini dimodulasi oleh jaras supraspinal desenden yang terdiri jaras desenden traktus piramidal dan ekstrapiramidal. Sistem piramidal membawa impuls dari area korteks motor ke motorneuron primer dan mereka dihubungkan dengan interneuron, hal tersebut di atas sangat penting untuk mengontrol gerakan volunter halus.

Fungsi traktus kortikospinalis dipengaruhi juga oleh 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 penegakkan postur.

Dua struktur otak lainnya yaitu serebelum dan ganglia basalis sangat penting untuk fungsi motor. Aktifitas serebelum dan ganglia basalis ini memperhalus gerakan otot.

Ganglia basalis mendapatkan input dari korteks motorik kemudian memberikan output ke korteks.

Untuk terjadinya gerakan, pusat motor membutuhkan informasi yang konstan dari reseptor di otot, sekitar sendi dan pada kulit, mengenai apakah gerakan sesuai dengan perencanaan. Sering informasi visual juga sangat penting untuk mengeksekusi gerakan. Impuls dari beberapa bagian lainnya dari otak diperlukan untuk suatu gerakan.²⁸

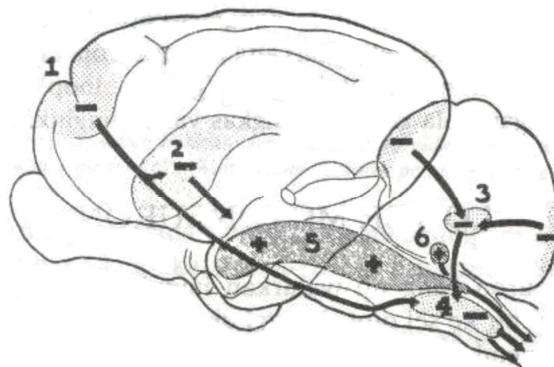
2.5. PUSAT-PUSAT FASILITASI DAN INHIBISI

Di dalam lintasan motorik terdapat sejumlah pusat-pusat (pengelompokan) neuronal yang disebut pusat fasilitasi dan inhibisi. Masing-masing pusat tersebut dapat secara simultan melakukan fasilitasi dan inhibisi terhadap pusat motorik yang bekerja, seperti contoh pusat yang membangkitkan ekstensi anggota gerak memberikan fasilitasi ke neuron motorik yang mensarafi otot-otot ekstensor dan sekaligus memberikan inhibisi ke neuron motorik yang mensarafi otot-otot fleksor. Aktifitas resiprokal (dimana fasilitasi ke neuron motorik yang mensarafi otot-otot ekstensor sekaligus memberikan inhibisi ke neuron motorik yang mensarafi otot-otot fleksor) ini sangat penting untuk mengintegrasikan kegiatan pada otot antagonis.^{10,29}

Penting untuk digarisbawahi bahwa pusat termaksud dibataskan berdasarkan terbangkitnya respon setelah suatu stimulasi terhadapnya. Hal ini menimbulkan beberapa implikasi, karena adanya interaksi diantara sumber pengaruh inhibisi, karena pusat tersebut benar-benar dapat menginhibisi (disinhibisi) dan dengan demikian membangkitkan (memberikan fasilitasi) timbulnya respon. Dengan cara yang sama, pusat inhibisi juga memberikan fasilitasi bila pusat tersebut memberikan stimulasi inhibisi terhadap pusat inhibisi (yang lain).

Berbagai daerah/area, pengelompokan neuronal dan pusat-pusat di otak dapat memodifikasi aktifitas neuron motor spinal. Korteks lobus limbik anterior, nukleus septalis, nukleus kaudatus, dan globus pallidus memberikan pengaruh inhibisi kepada refleks-refleks ekstensor namun epitalamus memberikan pengaruh fasilitasi. Korteks motorik serebri, hipotalamus, tegmentum batang otak, dan serebelum mempunyai bagian yang memberikan pengaruh fasilitasi, dan bagian lain memberikan pengaruh inhibisi.^{10,29}

Lintasan inhibisi terdiri atas jaras: 1. kortiko-bulbo-retikuler, 2. kaudato-spinal, 3. serebello-retikuler dan 4. retikulo-spinal. Lintasan eksitasi mencakup jaras 5. retikulo-spinal dan 6. vestibulo-spinal.



Gambar 1. Sebagai model diberikan system inhibisi dan eksitasi yang mengatur tonus pada kucing. Lintasan inhibisi terdiri atas jaras 1. kortiko-bulbo-retikular, 2. kaudato-spinal, 3. serebello-retikular dan 4. retikulo-spinal. Lintasan eksitasi mencakup jaras 5. retikulo-spinal dan 6. vestibulospinal. Pusat-pusat inhibisi ditandai dengan - dan pusat-pusat eksitasi dengan +. Neuron tujuan jaras-jaras tersebut adalah interneuron yang berhubungan dengan alfa motoneuron dan gama motorneuron (Dari Neurologi Klinis Dasar edisi ke-6)¹⁰

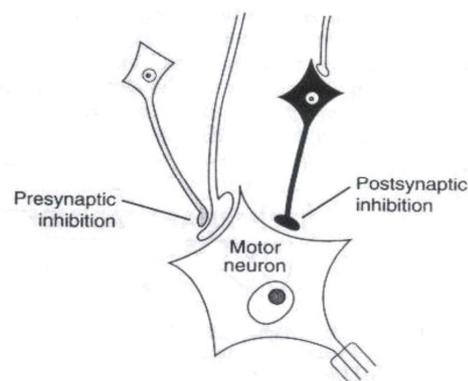
Interaksi rangsang dari lintasan motorik desenden dengan rangsang yang berasal dari sensorik perifer sangat penting untuk aktifitas normal otot. Arti penting termaksud dapat diungkapkan dengan kasus dimana seluruh akar sensorik spinal anggota atas dipotong dengan maksud mencegah agar neuron motorik anggota atas tersebut tak dapat menerima asupan sensorik dari anggota. Setelah perlakuan itu, dengan neuron motorik

yang masih utuh, anggota atas akan mengalami paralisis flaksid, walaupun rangsang dari korteks motorik dapat menimbulkan gerak.²⁹

Pada vertebrata, semua neuron eferen somatik perifer atau lower motor neuron merupakan saraf eksitasi. Tidak didapatkan serabut eferen somatik perifer yang bersifat inhibisi. Inhibisi terhadap aktifitas otot volunter secara eksklusif hanya di bawah pengaruh aktifitas inhibisi susunan saraf pusat (pusat inhibisi).

Terdapat 2 jenis lower motor neuron, pertama adalah alfa motoneuron (skeletomotor), sangat bermielin, konduksi cepat, berakhir di *motor end plate* serabut volunter (ekstrafusal), kedua adalah gama motoneuron (fusimotor), bermielin tipis, konduksi lambat, mensarafi serabut otot (intrafusal) kecil yang terdapat di dalam reseptor neuromuskular spindel.^{10,29}

Pada tingkat medula spinalis di daerah kornu anterior dikenal adanya inhibisi postsinaps dan inhibisi presinaps.²⁵ Pada dasarnya inhibisi postsinaps bekerja bila terjadi aktifitas pada serabut aferen dari *muscle spindle* (reseptor regang pada otot) yang kemudian merangsang neuron motorik/ motoneuron (dalam kornu anterior) yang mensarafi otot yang bersangkutan dan kemudian menimbulkan impuls penghambat (inhibisi) terhadap neuron antagonis, yang pada gilirannya akan menghambat kontraksi otot antagonis tersebut.



Gambar 2. Susunan neuron yang menghasilkan inhibisi presinap dan postsinap. Neuron yang menghasilkan inhibisi presinap terlihat berakhir pada tombol sinap eksitasi. Banyak neuron ini sebenarnya berakhir lebih tinggi sampai sepanjang akson sel eksitasi (Dari Review of Medical Physiology ed. 21)³⁰

Sedangkan inhibisi presinaps adalah suatu proses yang mengurangi jumlah mediator sinaps yang dilepaskan oleh potensial aksi yang mencapai ujung sinaps eksitasi. Jumlah mediator sinaps yang dilepaskan ujung saraf akan sangat berkurang bila besarnya potensial aksi yang mencapai ujung itu berkurang.²⁹

2.5. DEFINISI SPASTISITAS

Spastisitas adalah suatu kelainan motorik yang ditandai oleh peningkatan refleks peregangan tonik yang terkait dengan peregangan dan peningkatan refleks tendon, yang berasal dari eksitabilitas yang berlebihan dari refleks regang³¹

2.6. PATOFISIOLOGI SPASTISITAS

Rhines dan Magoun mengatakan timbulnya spastisitas merupakan akibat ketidakseimbangan antara pusat fasilitasi dan pusat inhibisi di otak bagian tengah serta formasio retikularis batang otak, dengan konsekuensi terjadinya ketidak-seimbangan antara alfa dengan gama motor neuron.^{9,31}

Beberapa bentuk kenaikan tonus otot dapat timbul disebabkan karena:³¹

1. kerusakan yang mengenai jaras kortikospinalis,
2. pemutusan impuls supresor ke area inhibisi retikuler di batang otak bagian bawah atau
3. penguatan rangsang dari area fasilitasi atau eksitasi retikuler di otak bagian tengah dan batang otak.

Keadaan tersebut di atas akan menimbulkan “luapan” fasilitasi ke medula spinalis, dijalarkan melalui lintasan retikulospinal, vestibulospinal, dan lain-lain, dan sebagai akibatnya terjadi perubahan keseimbangan antara sistem motoneuron alfa dan gama.

Kegagalan pengaruh inhibisi sentral yang secara normal menekan atau mengurangi refleksi regang spinal akan diikuti oleh kontraksi otot yang berlebihan setelah peregangan yang dilakukan terhadapnya, dan adanya tahanan yang meningkat terhadap manipulasi.^{9,31}

Lengkung refleks regang adalah sirkuit neural paling dasar yang berperan terhadap spastisitas. Lengkung refleks regang ini terdiri dari serabut otot kontraktile, serabut aferen sensorik dan motoneuron.¹³

Badan sel neuron sensorik (lengan aferen dari lengkung refleks regang), terdapat di ganglion radiks dorsal medula spinalis. Lengan aferen neuron sensorik berasal dari reseptor spesifik organ (*muscle spindle*) dalam otot. *Muscle spindle* sensitif terhadap perubahan fisik, regangan otot akan mencetuskan impuls pada *muscle spindle*, dimana impuls ini akan ditransmisikan lewat neuron sensorik ke substansia grisea medula spinalis. Di sini neuron sensorik bersinaps dengan motor neuron menuju cabang eferen dari lengkung refleks regang. Badan sel motoneuron berada di kornu anterior medula spinalis, dan cabang eferen keluar melalui radiks spinalis anterior untuk mensarafi serabut otot kontraktile. Transmisi impuls ini mengakibatkan otot berkontraksi. Pada saat otot agonis berkontraksi untuk merespon adanya regangan, otot antagonis harus relaksasi. Relaksasi ini terjadi karena adanya neuron inhibisi pada medula spinalis.¹³

Motoneuron alfa dan otot termasuk *the final common pathway* dalam mengekspresikan fungsi motorik, termasuk spastisitas. Sejumlah sinaps yang memodulasi eksitasi dan inhibisi berpengaruh terhadap *the final common pathway*. Adanya ketidakseimbangan antara eksitasi dan inhibisi akan menyebabkan hipereksitabilitas pada lengkung refleks regang, dimana hal ini merupakan dasar terjadinya spastisitas.^{10,13}

Akibat hilangnya inhibisi pada α motroneuron menyebabkan impuls dari α motroneuron yang tiba dalam ujung terminal membuat Ca^{2+} memasuki ujung ini dan menyebabkan eksositosis yaitu pelepasan asetilkolin dari *synaptic vesicle* ke celah sinaps.

Asetilkolin berdifusi ke reseptor asetilkolin nikotinic di *motor end plate*. Pengikatan asetilkolin ke reseptor ini meningkatkan konduktans Na^+ dan K^+ membran dan aliran masuk Na^+ menghasilkan potensial depolarisasi. Keadaan ini menyebabkan depolarisasi membrana otot yang berdekatan sampai tingkat pencetus, yang akhirnya terjadi kontraksi otot ekstrasfasal.³²

Pada otot terjadi pengikatan ATP sehingga kepala miosin dilepaskan dari aktin. Kepala miosin menghidrolisis ATP menjadi ADP dan P_i , dan menahan kedua produk reaksi tersebut agar tetap terikat. Pemecahan ATP menyebabkan suatu tegangan alosterik kepala miosin. Kemudian kepala miosin membentuk suatu jembatan baru ke suatu molekul aktin yang bersebelahan. Aktin mengurus pelepasan P_i dan tak lama setelah itu juga pelepasan ADP. Dengan demikian tegangan alosterik kepala miosin terlaksana dengan cara perubahan konformasi yang bekerja. Ini mengakibatkan terjadinya kontraksi otot ekstrasfasal. Hilangnya inhibisi yang terus menerus menyebabkan kontraksi otot ekstrasfasal menjadi terus menerus.

Beberapa yang menekan hiperaktifitas *the final common pathway* meliputi:¹³

1. Jaras inhibisi serebral
2. Inhibisi nonresiprokal Ib (tendon golgi)

Adanya regangan akan merangsang organ tendon golgi, dan impuls berjalan lewat serabut Ib untuk mengaktifasi interneuron agar melepaskan mediator inhibisi.

3. Inhibisi presinaps pada terminal Ia

Spastisitas disebabkan oleh hilangnya inhibisi presinaptik pada terminal Ia. Dalam keadaan normal, inhibisi presinaptik dibawa oleh aksi dari inhibisi interneuron Ia presinaptik traktus retikulospinal yang bersifat GABA ergik. Pada

spastisitas input retikulospinal hilang dengan diawali kegagalan inhibisi presinaptik dan juga hipereksitabilitas pada refleksi regang

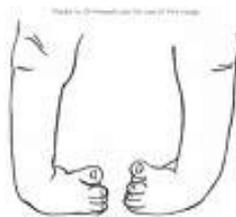
4. Inhibisi resiprokal Ia (inhibisi pada otot antagonis)
5. Inhibisi *recurrent Renshaw* (inhibisi *feedback* pada badan sel motor neuron alfa oleh inhibisi interneuron).

Menurut Bobath dan Brunstorm spastisitas dan hemiparesis paska stroke hampir selalu terjadi bersama-sama namun dapat terjadi hemiparesis paska stroke tanpa diikuti dengan spastisitas. Spastisitas yang timbul dapat berubah hingga maksimal. Elektromiografi menunjukkan bahwa peningkatan tonus otot menjadi maksimal antara 1 dan 3 bulan setelah stroke (spastisitas maksimal).¹²

Pada ekstremitas bawah, spastisitas dapat menyebabkan beberapa keadaan yang umumnya meliputi :

1. Kaki equinovarus

Deformitas kaki dimana tumit terpuntir ke dalam dari garis tengah tungkai bawah dan kaki mengalami plantar fleksi. Keadaan ini disertai dengan meningginya tepi dalam kaki (supinasi) dan pergeseran letak bagian anterior kaki sehingga terletak ke arah medial terhadap aksis vertikal tungkai bawah.



Gambar 3. Kaki equinovarus

2. Kaki valgus (kaki membengkok keluar)

Deformitas kaki dimana terbentuk sudut pada kaki yang menjauhi garis tengah badan.

3. Lutut kaku dan dalam keadaan fleksi,
4. Paha adduksi

Dengan keadaan seperti diatas akan berpengaruh dalam berjalan, baik dari gaya berjalan, panjang langkah, maupun kecepatan berjalan.³³

2.7. PEMULIHAN MOTORIK PADA STROKE

Pemulihan pada stroke masih banyak yang tidak diketahui bagaimana kompensasi otak untuk kerusakan tersebut. Beberapa sel otak kerusakan dapat bersifat sementara, tidak mengakibatkan kematian sel, hanya berkurangnya fungsi. Pada beberapa kasus otak dapat mengorganisasi fungsi mereka sendiri. Kadang daerah otak lainnya mengambil alih kerusakan untuk daerah yang rusak akibat stroke.

Secara umum pemulihan stroke dapat digambarkan sebagai berikut:

1. 10% penderita stroke mengalami pemulihan hampir sempurna
2. 25% pulih dengan kelemahan minimum
3. 40% mengalami pemulihan sedang sampai berat dan membutuhkan perawatan khusus.
4. 10% membutuhkan perawatan oleh perawat pribadi di rumah atau fasilitas perawatan jangka panjang lainnya.
5. 15% meninggal dunia setelah stroke³⁴

Perbaikan fungsi motorik pada pasien stroke berhubungan dengan beratnya defisit motorik saat serangan stroke akut. Pasien dengan defisit motorik ringan saat serangan akan lebih banyak kemungkinan untuk mengalami perbaikan dibanding dengan pasien yang mempunyai defisit motorik yang berat.³⁵

Pengaruh umur dan jenis kelamin terhadap perbaikan fungsi neurologis masih belum ada kesamaan pendapat dari beberapa penelitian. Bonita dan Censory tidak

mendapatkan hubungan bermakna antara umur dan jenis kelamin terhadap perbaikan fungsi motorik.³⁶

Duncan dalam penelitiannya melaporkan bahwa perbaikan fungsi motorik dan aktivitas sehari-hari terjadi paling cepat dalam 30 hari pertama pasca stroke iskemik. Sedangkan Wade mendapatkan 50% pasien mengalami perbaikan fungsional paling cepat dalam 2 minggu pertama.³⁷

Riwayat alami pemulihan motorik digambarkan secara detail oleh Twitcell pada makalah klasiknya. Berdasarkan observasi pola pemulihan pada pasien stroke dengan hemiparesis, didokumentasikan adanya kemajuan pemulihan kontrol motorik lengan dan tungkai saat di rumah sakit, hal tersebut di atas dapat digambarkan adanya perkembangan yang berpola anak tangga. Pemulihan motorik dapat timbul secara komplisit dengan hanya meninggalkan sedikit gejala sisa berupa peningkatan refleks tendon dalam dan mudah lelah atau dengan berbagai tingkat kelemahan dan spastisitas.³⁸

Pada awal kejadian terdapat tanda paralisis flaksid dan refleks tidak muncul, selanjutnya refleks muncul kembali, dan menjadi hiperaktif, tonus otot meningkat dan berkembang menjadi spastik. Pemulihan selanjutnya gerakan volunter dapat menjadi tidak sinergis dan akhirnya tonus otot normal dan refleks kembali muncul. Pemulihan dapat menetap dan berhenti pada stadium lanjut dan meninggalkan sisa kelemahan.³⁹

Brunnstrom membagi pemulihan penderita hemiplegi dalam 6 tahapan:⁴⁰

Tahap 1 : Periode segera setelah fase akut, flaksid, penderita tidak dapat menggerakkan anggota badannya 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 dapat mengontrol gerakan 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 sudah menghilang.

Stadium pertama merupakan periode flaksid yang biasanya berlangsung 7 – 10 hari.

Pada minggu kedua spastisitas mulai timbul. Variasi terjadi menurut luas dan lokasi lesi.

Reding dkk menunjukkan bahwa penderita dengan defisit motorik murni (hemiparesis) lebih dari 90% kemungkinan berjalan tanpa alat bantu dalam 3,5 bulan setelah stroke. Mayoritas penderita dapat memperoleh kembali ambulasi dengan bantuan, tetapi sekali lagi waktu mencapai tujuan ini tergantung pada hubungannya dengan defisit neurologik: 14 minggu untuk kelompok motorik murni, 22 minggu untuk kelompok sensorimotorik, 28 minggu untuk sensorimotorik ditambah kelompok hemianopia.⁴⁰

2.8. GANGGUAN FUNGSI BERJALAN

2.8.1. *Gait cycle*

Berjalan merupakan cara untuk menempuh jarak tertentu. Berjalan adalah hasil dari hilangnya keseimbangan pada sikap berdiri dari kedua kaki secara berturut-turut. Setiap keseimbangan dari satu kaki hilang, diganti atau diikuti oleh tumpuan baru pada kaki yang lain, sehingga terjadi keseimbangan kembali. Laju ke depan pada peristiwa berjalan, disebabkan kombinasi dari tiga kekuatan yang berkerja, yaitu :

1. Kekuatan otot yang menyebabkan tekanan pada kaki terhadap permukaan tumpuan (tanah)

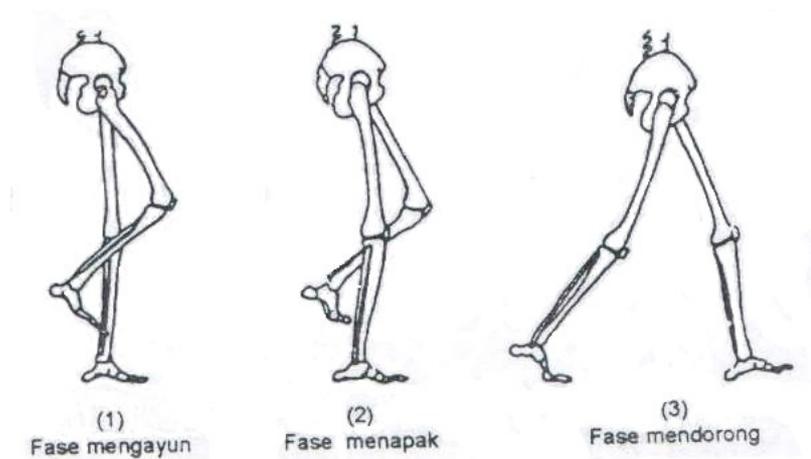
2. Gaya berat yang berusaha menarik tubuh ke depan dan ke bawah bila terjadi keseimbangan (*imbalance*), dan
3. Kekuatan momentum yang bermaksud mempertahankan tubuh yang bergerak dalam arah yang sama dengan kecepatan yang tetap.

Kekuatan-kekuatan lain yang membantu adalah pemindahan momentum ayunan lengan, yang semula dimaksudkan untuk membantu keseimbangan.⁴¹

Pada waktu berjalan setiap gerakan langkah pada tiap tungkai menjalani beberapa fase. Fase menyokong (*stance phase*) terdiri atas fase menghambat (*double support*) dan fase mendorong/ propulsi (*propulsion phase*) atau fase pada saat hanya satu kaki yang menyangga (*single support*) dan ini merupakan permulaan fase mengayun. Pada sikap berdiri, garis berat mencapai tanah berada di antara kedua kaki. Pada waktu mulai berjalan titik berat berpindah karena berat badan sekarang dibebankan pada satu kaki saja yaitu kaki yang menapak/ menyangga. Jika kaki kiri akan dilangkahkan, kaki kanan ditapakkan dan kaki kiri tidak lagi menampung berat badan. Tungkai kiri selanjutnya didorong ke depan, terjadi antefleksi tungkai kiri yang dilakukan oleh m. iliopsoas, m. rectus femoris sampai kaki kiri tidak menapak tanah (fase propulsi). Panggul bagian kiri cenderung menurun dan ini dilawan oleh kontraksinya m. gluteus medius dan m. gluteus minimus sebelah kanan. Otot ini secara bersamaan memutar panggul kiri ke depan dan dengan demikian membantu menganyunkan tungkai kiri maju dan memperbesar langkah, selanjutnya titik berat bergerak ke depan. Akibatnya badan hendak jatuh ke depan. Bersamaan dengan proses ini terjadi plantarfleksi kaki kanan oleh kontraksinya m. triceps surae dan calcaneus kanan terangkat dari tanah. Titik berat yang tadinya turun sekarang naik kembali, selanjutnya tumit kiri mengenai tanah sebagai pusat pemutaran kaki yang dimulai berturut-turut dari bagian lateral telapak kaki kiri menuju ke distal sampai ossis metatarsal. Kaki kanan melepaskan diri dari tanah bersamaan dengan adanya dorsofleksi pada artikulasio

metatarso phalangeal, meski jari-jari kaki masih kokoh berpijak. Pada waktu yang bersamaan tumit kaki kiri mengenai tanah. Pada akhir gerakan ini garis berat melalui caput oss metatarsalis ke-1 kanan berpindah. Oleh karena itu, tubuh jatuh ke depan. Pada waktu itu calcaneus kanan meninggalkan tanah. Akibatnya terus menurunnya titik berat dapat dihindari, calcaneus kiri mengenai tanah dan kaki kiri mulai menampung berat badan.^{37,38}

Tungkai kanan difleksikan pada artikulasio genu, tetapi masih mengenai tanah lewat jari-jari kaki (fase propulsi). Kaki kiri selanjutnya menapak seluruhnya dan menjadi kaki penyokong. Kaki kanan meninggalkan tanah dan tungkai kanan dilakukan antefleksi dalam artikulasio coxae (fase mengayun). Pada gerakan ini, tungkai bawah terlempar ke depan sampai m. semitendinosus, m. semimembranosus, dan m. bicep femoris teregang, sehingga gerakan tungkai ini terhambat, begitu pula gerakan antefleksi pada artikulasio coxae.⁴² (Gambar 4)



Gambar 4.

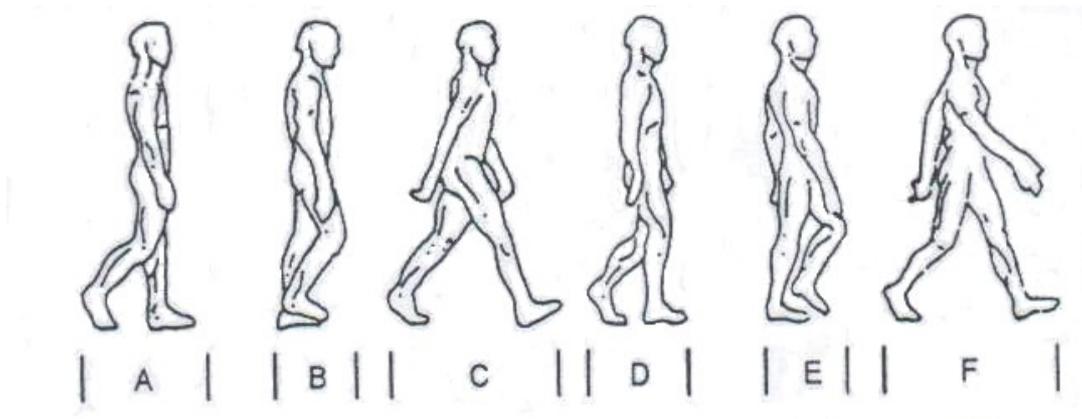
Setelah terjadi ekstensi pada artikulasio genu kanan, gerakan melempar (fase mengayun) dapat dianggap selesai dan tuber calcanei mengenai tanah karena titik berat badan berpindah ke depan dan selanjutnya seluruh kaki menapak tanah. Menapaknya kaki tidak disebabkan fleksi plantar artikulasio talocruralis, melainkan oleh gerakan majunya

badan. Pada waktu itu timbul fleksi pada artikulasio genu yang dilawan oleh kontraksinya m.quadriceps femoris. Dengan kaki menapak di tanah, pada tungkai terjadi antefleksi artikulasio genu dan antefleksi artikulasio coxae. Selanjutnya terjadi ekstensi di artikulasio genu dan retrofleksi di artikulasio coxae sehingga kaki kanan menjadi kaki penyokong dan titik berat naik lagi.

Fase mendorong (propulsi) ialah waktu antara kaki ada di bawah titik berat sampai ia meninggalkan tanah. Fase menghambat ialah waktu antara kaki mengenai tanah sampai ia ada di bawah titik berat. Pada waktu berjalan dijumpai saat kedua kaki merapat tanah (*double support*). Pada waktu calcaneus kaki kanan meninggalkan tanah, tungkai kanan diretrofleksi lebih banyak daripada yang mungkin dilakukan di dalam artikulasio coxae. Dengan demikian inklinasi pelvis harus ditambah karena badan harus tetap tegak. Penambahan inklinasi hanya dimungkinkan bila terjadi retrofleksi di kolum vertebralis daerah lumbal. Jadi lordosis lumbalis harus ditambah.^{41,42}

Pada waktu tungkai kanan dilemparkan ke depan, artikulasio coxae kanan juga bergerak ke depan. Ini hanya dapat terjadi bila ada rotasi pada kolumna vertebralis yang hanya mungkin terjadi di daerah thoracalis dan endorotasi tungkai pada artikulasio coxae kiri. Pada fase mendorong timbul kekuatan yang dapat dianalisis dalam kekuatan vertikal dan kekuatan horizontal. Kekuatan vertikal lebih besar daripada horizontal. Pada permulaan fase mendorong ada percepatan pada gerakan maju. Pada fase ini berjalan dengan ibu jari kaki menunjuk ke depan ada saatnya tumit terangkat. Karena ini terjadi hiperekstensi dalam artikulasio metatarso phalangealis sehingga flexor jari kaki tertarik. Tekanan otot tersebut menimbulkan refleks tarikan sehingga otot-otot berkontraksi.⁴¹

(Gambar 5)



Gambar 5. Fase berjalan

Pada waktu berjalan, setiap tungkai melakukan gerak mengayun (*swing phase*) bila tungkai lepas dari tanah dan selanjutnya melakukan gerak menapak (*stance phase*). Pada waktu fase mendorong, beban berat terdapat pada tungkai dan kaki. Pada gambar terlihat siklus berjalan dimulai dan tumit salah satu kaki menyentuh tanah, sampai pada waktu tumit tersebut menapak di tanah kembali. Dengan dimulainya fase mengayun terjadi pengangkatan *truncus* ke depan yang menyebabkan pusat titik berat badan berpindah ke depan. Bergesernya titik berat ini diikuti oleh relaksasi dari otot-otot hamstring dan otot betis.

Gambar A.

Tungkai kiri dalam fase menapak (*stance phase*) dan tungkai kanan mulai melakukan permulaan gerak dorong dan fase mengayun. Gerak dorong ini menyebabkan fleksi plantar *articulatio talocruralis* dan ekstensi ringan pada *articulatio genu*.

Gambar B.

Fase mengayun tungkai kanan sedang berjalan, terlihat adanya fleksi pada *coxa* sebelah kanan dan *articulatio genu* kanan serta fleksi dorsal kaki kanan lepas dan tanah.

Adanya kontraksi otot-otot punggung (*truncus*, posterior kanan), *m.abdominalis* dan *m.gluteus medius* dan *m.gluteus minimus* kiri dapat mencegah terjadinya penurunan pelvis ke lateral terhadap tungkai kanan yang sedang mengayun.

Gambar C.

Fase mengayun tungkai kanan sudah berjalan sempurna (lengkap). Dengan demikian tungkai kanan yang mengayun akan melakukan ekstensi penuh pada *articulatio genu*nya.

Terjadi pula dorsofleksi kaki kanan dan tumit merupakan bangunan pertama yang menapak tanah. Kontraksi *m.flexor plantaris* dan *m.flexor dorsalis* menyebabkan kaki turun ke tanah secara gradual dan terkontrol.

Kadaan ini merupakan permulaan fase menapak. Berat badan ditransmisikan ke depan dan dibagi ke seluruh bagian kaki kanan.

Gambar D.

Tungkai kanan dalam fase menapak dan siklus berganti ke tungkai kiri.

Gambar E dan F.

Tungkai kiri dibawa ke depan oleh berlanjutnya gerakan seperti tertera di atas. Rotasi pelvis dan ayunan lengan merupakan bagian integral dari lokomosi. Karenanya endorotasi pelvis terjadi pada waktu tungkai dalam fase menapak, sedang eksorotasi ringan dari pelvis terjadi pada waktu tungkai dalam fase mengayun. Sebagai hasil dari rotasi ini, kaki secara kontinu menuju ke depan dalam satu arah selama fase-fase berjalan.

2.8.2. Patologi gait

Patologi gait meliputi :³³

1. Kelemahan

Kekuatan otot berkurang dapat diakibatkan oleh penggunaan otot yang kurang, kelainan pada otot itu sendiri atau merusakkan saraf. Kekuatan otot diperlukan dalam berjalan. Kurang lebih 75% dari kekuatan normal (kekuatan motorik 3/5) diperlukan untuk lokomosi. Dengan adanya kelemahan otot menyebabkan fungsinya akan berkurang. Kelemahan dari sekelompok otot dapat memberikan karakteristik pola gait yang berbeda.

Kelemahan otot-otot betis tak terkompensasi menghasilkan pengurangan kontrol *mid stance* dari rotasi tibia. Peningkatan dorsofleksi akan meningkatkan kemampuan fungsi quadrisep untuk mempertahankan stabilitas ekstremitas. Sebagai alternatif, tibia akan memendek dengan lutut membengkok ke belakang sehingga menurunkan kerja quadrisep. Akibatnya pola gait menimbulkan gangguan pada persendian lutut. Kompensasi yang lain adalah berkurangnya kecepatan dan panjang langkah.

Konsekuensi dari kelemahan otot dari pretibial akan meningkatkan plantarfleksi. Kelemahan quadrisep akan mengurangi kontrol lutut. Kelemahan hamstring menyebabkan berkurangnya kecepatan berjalan atau menurunnya ruang lingkup sendinya. Kelemahan otot-otot adduktor panggul mengakibatkan ketidak-stabilan pelvis selama fase *stance*.

2. Kontraktur

Kontraktur otot yang terjadi di pergelangan kaki menyebabkan plantarfleksi sebesar 15° pada umumnya. Posisi persendian ini akan meminimalisasi kekuatan tekanan pada kapsul sendi sehingga ekstremitas bawah dapat menjadi lambat.

Akibat kontraktur pada otot di persendian lutut menyebabkan lutut mengalami fleksi 30° . Panjang langkah menjadi memendek sebagai akibat dari pengurangan ekstensi lutut pada akhir ayunan dan metabolisme meningkat. Kontraktur ini menyebabkan ekstensi lutut mengurangi gerakan ekstremitas bawah pada awal ayunan.

Kontraktur pada otot-otot fleksor panggul akibat dari pemendekan otot-otot tersebut. Ini menyebabkan pelvis menjadi kaku. Sedangkan kontraktur pada otot-otot ekstensor pelvis jarang terjadi

3. Nyeri

Nyeri dapat terjadi akibat spastisitas yang timbul. Akibat nyeri dapat menyebabkan modifikasi dari gait. Satu mekanisme untuk mengurangi nyeri pada sendi dengan mengurangi kekuatan otot pada sendi yang nyeri tetapi hal ini akan menyebabkan atrofi otot dan kelemahan.

4. *Sensory loss*

Kerusakan propioseptif menghambat berjalan karena kekurangan informasi posisi ekstremitas.

5. Spastisitas

Spastisitas terjadi akibat lesi pada susunan saraf pusat. Lesinya dapat terjadi di otak atau di medula spinalis. Spastisitas dapat melibatkan anggota gerak atas dan bawah. Pada anggota gerak bawah, spastisitas dapat mengakibatkan beberapa perubahan anggota gerak bawah yang umumnya meliputi kaki equinovarus, kaki valgus, kekakuan lutut, dan adduksi paha.

Equinovarus sering ditemukan pada anggota gerak bawah yang spastik dan disertai dengan *toe curling*. Akibat keadaan ini berat badan akan bertumpu pada sisi lateral telapak kaki yang lama kelamaan akan merusak kulit sisi lateral telapak kaki. Ini akan juga menjadi masalah dalam berjalan. Equinovarus akan membatasi dorsofleksi dari kaki, berpengaruh pada hiperekstensi lutut, dan menahan translasi kedepan dari pusat berat badan. Otot-otot yang menyebabkan kelainan ini adalah m. tibialis posterior, m. tibialis anterior, m. gastrocnemius lateral dan medial, m. soleus, m. extensor hallucis longus, dan m. peroneus longus.

Kaki valgus terjadi akibat *inappropriate contraction* dari m. peroneus dan m. triceps surae. Stabilitas fase *stance* menyesuaikan keadaan abnormal ini.

Kekakuan lutut sering menjadi komplikasi dari stroke dan sering mengganggu dalam fase mengayun. Hal ini terjadi akibat aktivitas berlebih dari m. iliopsoas, m. gluteus maximus, m. quadriceps dan otot-otot hamstring. Akibat kekakuan lutut ini menyebabkan kebutuhan energi bertambah selama berjalan.

Spastisitas mengakibatkan adduksi paha. Keadaan ini berpengaruh dalam berjalan. Adduksi yang berat dari paha sangat berpengaruh dalam pergerakan tungkai dan mengganggu keseimbangan dari badan. Otot-otot yang berpengaruh m. adduktor longus dan brevis, m. adduktor magnus, dan m. gracilis.³³

2.8.3. Hemiplegic gait

Tipe gait orang setelah menderita stroke tergantung dimana lokasi lesi dan sistem apa yang terkena. Jika area motorik di korteks atau jalur motorik yang terlibat akan terjadi hemiplegi atau hemiparesis pada anggota gerak kontralateral.⁴²

Tidak semua penderita hemiparesis memiliki derajat defisit motorik yang sama. *Hemiplegic gait* sering ditemui pada orang dengan hemiparesis meski mempunyai banyak variasi.^{40,41}

Gambaran dari deviasi gait yang sering terlihat pada penderita hemiparesis seperti:

- Selama fase menyokong dari tungkai hemiparesis menunjukkan *foot flat*. Penderita memperlihatkan plantarfleksi dan supinasi kaki pada awal kontak dan kemudian berat badan akan berada di batas lateral dari kaki.
- Pada orang normal fleksi lutut 10°-15° yang diperlukan untuk menyerap tenaga dari momentum dan berat badan. Namun pada penderita, fleksi lutut mungkin menghilang sehingga lutut tetap ekstensi bahkan hiperekstensi (*genu recurvatum*).
- Badan berusaha menggerakkan pusat beratnya ke depan lutut yang kaku
- Pada fase mengayun, menunjukkan kurangnya fleksi (normalnya 30° dan 40°) dan kurangnya plantarfleksi dari pergelangan kaki.⁴³

2.9. PERAN REHABILITASI MEDIK

Fisioterapi merupakan salah satu manajemen spastisitas. Otot dengan aktivitas yang berlebih menghasilkan pemendekan otot dan pemendekan ini meningkatkan sensitivitas *spindle* sehingga tonus otot meningkat. Oleh sebab itu terapi fisik dan okupasi dimaksudkan untuk mengurangi tonus otot, mempertahankan atau memperbaiki ROM dan mobilitas, meningkatkan kekuatan dan koordinasi, dan meningkatkan kenyamanan. Pilihan

terapi bersifat individu tergantung dari kebutuhan tiap pasien. Terapi yang dilakukan meliputi :^{43,44,45,46,47}

1. Peregangan merupakan dasar dari terapi spastisitas. Peregangan membantu mempertahankan ROM dari persendian dan mencegah kontraktur.
2. Latihan kekuatan bertujuan untuk memulihkan tingkat kekuatan dari otot yang terkena, sehingga tonus otot berkurang, dan ekstremitas yang terkena dapat digunakan secara lebih efektif. Tidak ada bukti bahwa fisioterapi yang intensif (1 jam perhari, 5 hari perminggu) lebih bermanfaat dibanding fisioterapi yang rutin (6-7 jam selama lebih dari 3 bulan) menurut Bower
3. Aplikasi orthosis dan penyangga untuk ekstremitas yang spastik untuk mempertahankan posisi normal sebagai contoh: orthosis pergelangan kaki dapat membantu kaki untuk fleksi dan mengurangi kontraktur.

2.10. MODIFIED ASHWORTH SCALE

Untuk menilai pasien spastisitas perlu ditentukan derajat spastisitas. Ada beberapa skala yang dapat dipakai, skala yang banyak digunakan dan reabilitasinya cukup baik adalah *Modified Ashworth Scale*.^{48,49,50,51,52}

Modified Ashworth Scale :

0. Tidak ada kenaikan dalam tonus otot (normal)
1. Kenaikan ringan dalam tonus otot. Muncul ketika dipegang dan dilepas atau dengan tahanan minimal pada akhir dari ROM ketika bagian yang terkena digerakkan dalam gerakan fleksi atau ekstensi (sangat ringan)
- 1+. Kenaikan ringan dalam tonus otot, muncul ketika dipegang diikuti dengan tahanan minimal pada sisa (<50%) dari ROM (ringan)

2. Kenaikan yang lebih jelas dalam tonus otot, pada sebagian besar ROM tetapi bagian yang terkena dapat digerakkan dengan mudah (sedang)
3. Kenaikan yang besar dalam tonus otot, dimana gerakan pasif sulit dilakukan (agak berat)
4. Bagian yang terkena kaku dalam gerakan fleksi atau ekstensi (berat)

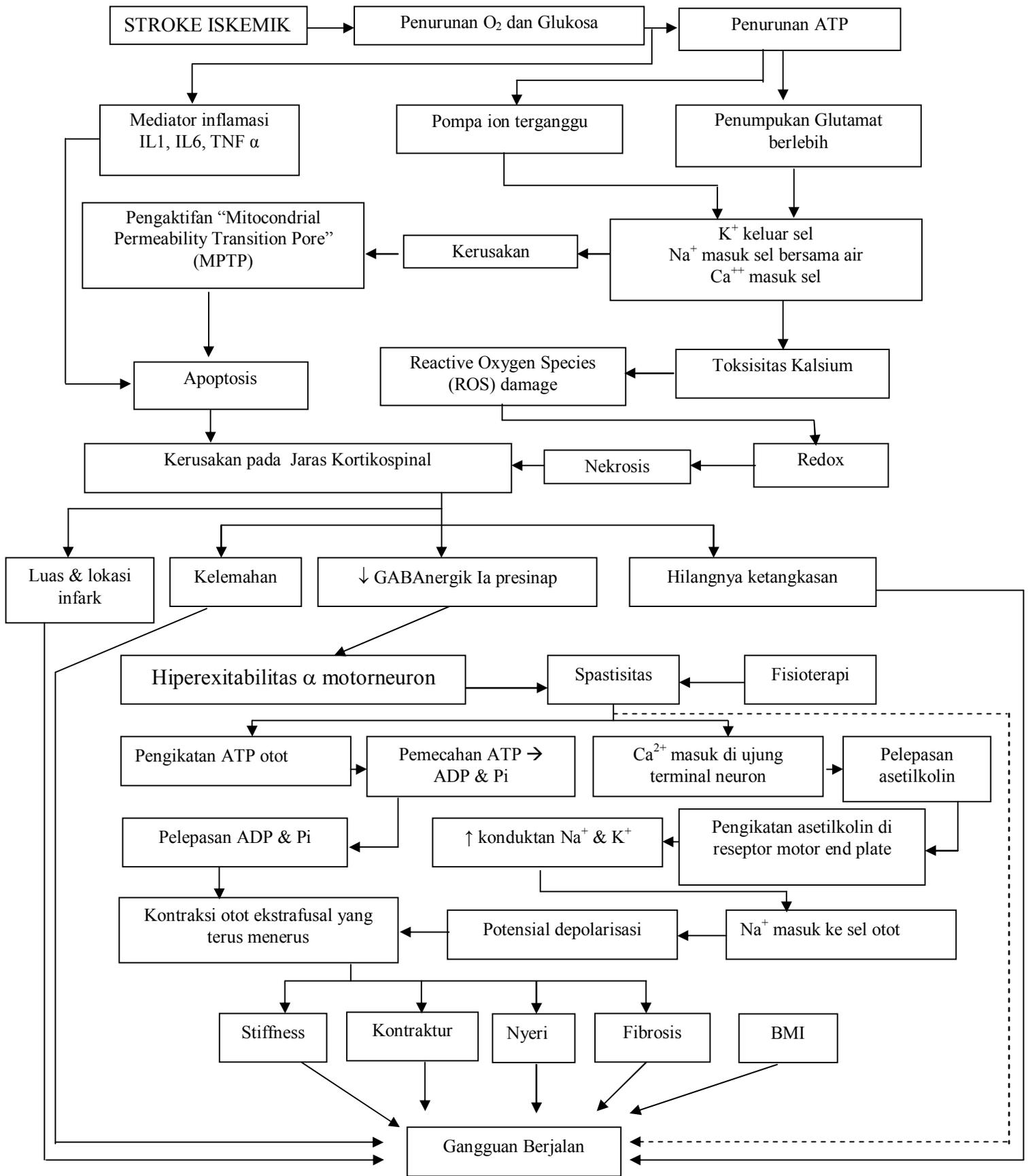
2.11. MOTOR ASSESSMENT SCALE

Gangguan fungsi berjalan diukur menurut *Motor Assessment Scale* (MAS). MAS merupakan instrumen standar yang baik dan terarah dalam mengkaji gerakan dan mobilitas fisik pada penderita stroke.^{53,54}

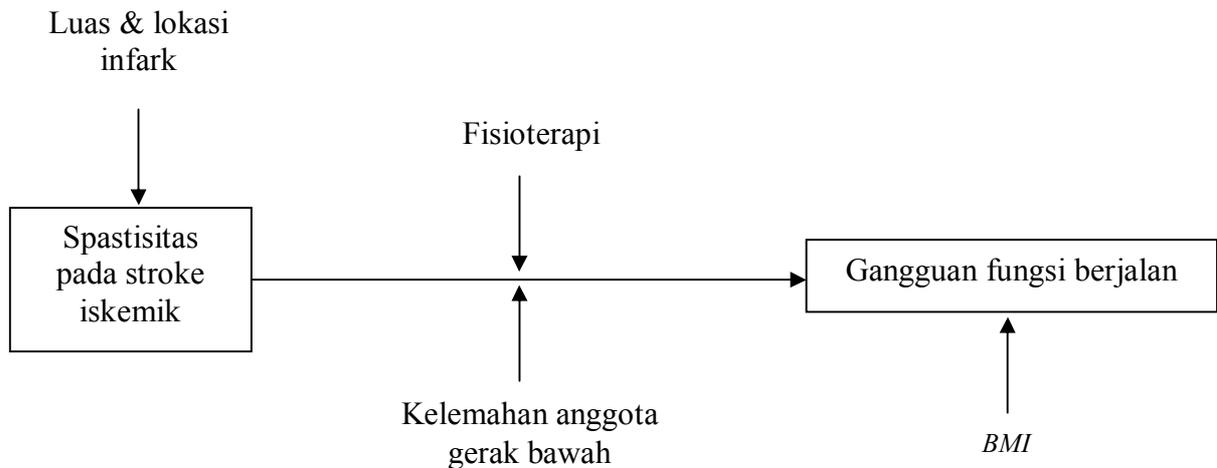
Motor Assessment Scale (MAS) :

1. berdiri pada tungkainya dan melangkah kedepan dengan tungkai yang lain. (panggul harus ekstensi), terapis siap menolong
2. Berjalan dengan bantuan yang siap dari seseorang
3. Berjalan sendiri sejauh 3 meter atau menggunakan bantuan tetapi bukan bantuan yang siap sedia
4. Berjalan 5 meter tanpa bantuan dalam 15 detik
5. Berjalan 10 meter tanpa bantuan, berbalik arah, mengambil kantong pasir kecil dari lantai, dan berjalan kembali dalam 25 detik (dapat menggunakan tangan yang sehat)
6. Berjalan naik turun 4 langkah dengan atau tanpa bantuan tetapi tanpa pegangan sebanyak 3 kali dalam 35 detik

2.12. KERANGKA TEORI



2.13. KERANGKA KONSEP



2.14. HIPOTESIS PENELITIAN

1. Pada penderita stroke iskemik terdapat hubungan positif antara derajat spastisitas maksimal dengan gangguan fungsi berjalan.
2. Luas infark berhubungan terhadap gangguan fungsi berjalan pada penderita paska stroke iskemik yang mengalami spastisitas maksimal.
3. Lokasi infark berhubungan terhadap gangguan fungsi berjalan pada penderita paska stroke iskemik yang mengalami spastisitas maksimal.
4. BMI berhubungan terhadap gangguan fungsi berjalan pada penderita paska stroke iskemik yang mengalami spastisitas maksimal.
5. Kekuatan anggota gerak bawah pada awal stroke berhubungan terhadap gangguan fungsi berjalan pada penderita paska stroke iskemik yang mengalami spastisitas maksimal.
6. Fisioterapi berhubungan terhadap gangguan fungsi berjalan pada penderita paska stroke iskemik yang mengalami spastisitas maksimal.

BAB 3

METODOLOGI PENELITIAN

3.1 RANCANGAN PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan pendekatan kohort

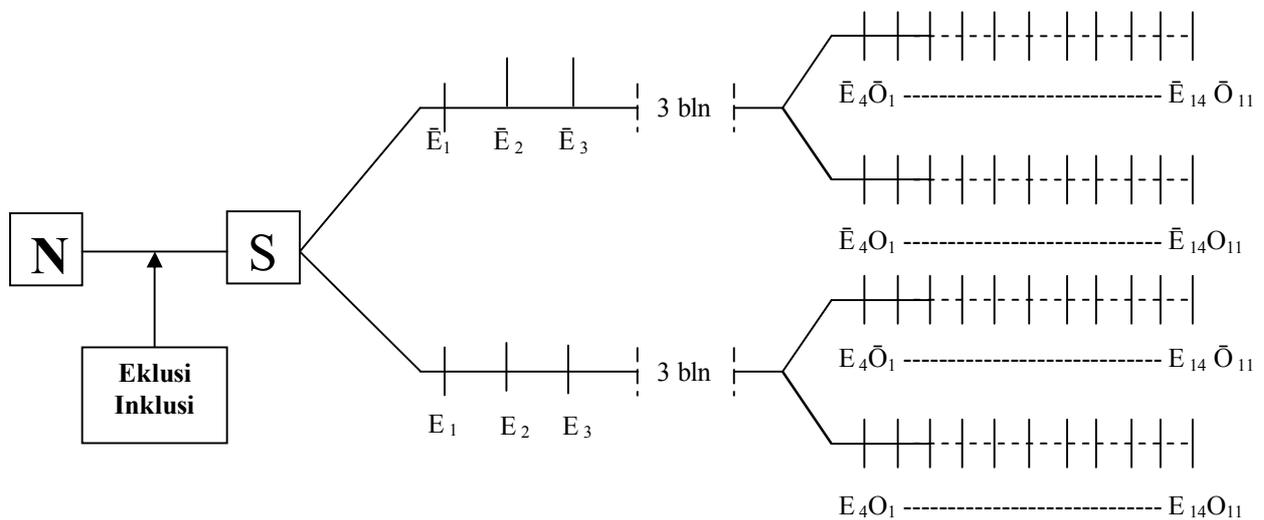
3.2 WAKTU PENELITIAN

1 November 2006 s/d 1 September 2007

3.3 TEMPAT PENELITIAN

Di bangsal dan poli saraf RSUP. Dr. Kariadi Semarang

3.4 RANCANG BANGUN PENELITIAN



N : Penderita stroke iskemik yang dirawat atau berobat jalan di RSUPDK

S : Penderita yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi

- \bar{E} : Pemeriksaan derajat spastisitas (*Modified Ashworth Scale*) dengan hasil spastisitas (-)
- E : Pemeriksaan derajat spastisitas (*Modified Ashworth Scale*) dengan hasil spastisitas (+)
- \bar{E}_{1-3} : Pada hari ke-1 dan diperiksa kembali hari ke-3 & 6.
- E_{1-3} : Pada hari ke-1 dan diperiksa kembali hari ke-3 & 6.
- \bar{O} : Gangguan fungsi berjalan (-)
- O : Gangguan fungsi berjalan (+)
- $\bar{E}_{4-14}\bar{O}_{1-11}$: Pemeriksaan derajat spastisitas (*Modified Ashworth Scale*) dan MAS setiap minggu dari minggu ke-2 sampai minggu ke-12 tanpa adanya gangguan fungsi berjalan
- $\bar{E}_{4-14}O_{1-11}$: Pemeriksaan derajat spastisitas (*Modified Ashworth Scale*) dan MAS setiap minggu dari minggu ke-2 sampai minggu ke-12 dengan adanya gangguan fungsi berjalan
- $E_{4-14}\bar{O}_{1-11}$: Pemeriksaan derajat spastisitas (*Modified Ashworth Scale*) dan MAS setiap minggu dari minggu ke-2 sampai minggu ke-12 tanpa adanya gangguan fungsi berjalan
- $E_{4-14}O_{1-11}$: Pemeriksaan derajat spastisitas (*Modified Ashworth Scale*) dan MAS setiap minggu dari minggu ke-2 sampai minggu ke-12 dengan adanya gangguan fungsi berjalan

3.5 POPULASI DAN JUMLAH SAMPEL

- Populasi target

Penderita stroke iskemik yang dirawat atau berobat jalan di RS setipe dengan RSUP Dr. Kariadi

- Populasi terjangkau

Semua penderita stroke iskemik yang dirawat atau berobat jalan di bagian saraf RSUP Dr. Kariadi

- Kriteria inklusi

1. Semua penderita stroke iskemik pada serangan pertama dengan hemiparesis dan kekuatan minimal 3 yang dirawat atau berobat jalan di bagian saraf RSUP Dr. Kariadi
2. Penderita / keluarga setuju sebagai peserta penelitian

- Kriteria eksklusi

1. Penderita dengan cacat pada ekstremitas bawah yang mana telah mengganggu berjalan sebelum menderita stroke seperti paska amputasi.
2. Penderita stroke iskemik dengan hemihipestesi yaitu berkurangnya sensasi raba pada salah satu sisi tubuh. Diperiksa dengan pemeriksaan sensorik.
3. Penderita dengan gangguan keseimbangan dan vertigo.
4. Penderita dengan gangguan jantung (gagal jantung) yaitu penderita mengalami sesak nafas akibat jantung tidak mampu memompa dengan adekuat karena pembesaran jantung. Pemeriksaan yang dilakukan dengan EKG dan X-foto dada.
5. Penderita dengan asma yaitu penderita dengan gangguan pernafasan berupa konstriksi bronkus yang berakibat sesak nafas dan dalam pemeriksaan auskultasi paru ditemukan mengi
6. Penderita dengan osteoarthritis genu yaitu penderita dengan peradangan pada sendi genu. Dilakukan pemeriksaan fisik genu dan X-foto genu.

7. Penderita dengan coxitis dan sakroilitis yaitu penderita dengan peradangan pada sendi coxa dan sendi sacroiliaca. Dilakukan tes patric dan kontrapatric.
8. Penderita parkinson yaitu penderita dengan gangguan otak yang ditandai dengan tremor, rigiditas, bradikinesia, hilangnya refleks postural
9. Penderita dengan afasia sensorik yaitu penderita yang tidak dapat mengerti apa yang didengarnya.
10. Penderita dengan afasia global yaitu penderita yang tidak dapat mengerti yang didengarnya dan tidak dapat berbicara.
11. Gambaran multi infark pada CT scan kepala penderita

- Kriteria drop out

1. Pasien setelah hari ke 10 tidak bisa berdiri
2. Pasien mengalami stroke ulang dalam 12 minggu penelitian
3. Pasien pindah alamat dan tidak diketahui alamat yang terakhir

- Subyek penelitian

Subyek penelitian diambil secara purposive sampling dari seluruh pasien stroke iskemik yang dirawat atau berobat jalan di bagian saraf RSUP Dr. Kariadi pada periode 1 Desember 2006 – 1 September 2007 dengan persyaratan sesuai kriteria inklusi dan eksklusi.

- Jumlah sampel

Dengan menggunakan rumus :

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

n : jumlah sampel

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

P : proporsi populasi (39%)

d : tingkat ketepatan absolut 20%

Berdasarkan rumus di atas diperoleh :

$$n = \frac{(1,96)^2 \times 0,39 \times 0,61}{(0,2)^2}$$
$$= 23 \text{ (untuk masing-masing kelompok)}$$

3.6. VARIABEL PENELITIAN

1. Variabel bebas adalah derajat spastisitas dinilai dengan *Modified Ashworth Scale*
2. Variabel terikat adalah gangguan fungsi berjalan yang dinilai dengan MAS
3. Variabel pengganggu adalah kekuatan anggota gerak bawah, *Body Mass Index*, fisioterapi, luas, dan lokasi infark.

3.7. BATASAN OPERASIONAL

Variabel	Definisi operasional	Instrumen	Kategori	Skala pengukuran
Derajat spastisitas anggota gerak bawah	Peningkatan tonus m. Iliopsoas dan otot-otot pada loge fleksor paha / otot hamstring (m. Semitendinosus, m. Semimembranosus, dan m. Bisep femoris) akibat lesi upper motor neuron	<i>Modified Ashworth Scale</i>	0. Normal (Tidak ada kenaikan dalam tonus otot) 1. Sangat ringan (Kenaikan ringan dalam tonus otot. Muncul ketika dipegang dan dilepas atau dengan tahanan minimal pada akhir dari ROM ketika bagian yang terkena digerakkan dalam gerakan fleksi atau ekstensi) 1+. Ringan (Kenaikan ringan dalam tonus otot, muncul ketika dipegang diikuti dengan tahanan minimal pada sisa (<50%) dari ROM) 2. Sedang (Kenaikan yang lebih jelas dalam tonus otot, pada sebagian besar ROM tetapi bagian yang terkena dapat digerakkan dengan mudah) 3. Agak berat (Kenaikan yang besar dalam tonus otot, dimana gerakan pasif sulit dilakukan) 4. Berat (Bagian yang terkena kaku dalam gerakan fleksi atau ekstensi)	Ordinal
Awitan timbulnya spastisitas anggota gerak bawah	Awitan timbulnya tonus otot loge fleksor paha yang meningkat dari <i>Modified Ashworth Scale</i> 0 menjadi 1.		Hari setelah awitan stroke	Rasio

Pencapaian spastisitas maksimal anggota gerak bawah	Pencapaian nilai <i>Modified Ashworth Scale</i> dengan grade yang sama dalam tiga kali pengamatan berturut-turut pada loge fleksor paha	<i>Modified Ashworth Scale</i>	<ul style="list-style-type: none"> 0. Normal (Tidak ada kenaikan dalam tonus otot) 1. Sangat ringan (Kenaikan ringan dalam tonus otot. Muncul ketika dipegang dan dilepas atau dengan tahanan minimal pada akhir dari ROM ketika bagian yang terkena digerakkan dalam gerakan fleksi atau ekstensi) 1+. Ringan (Kenaikan ringan dalam tonus otot, muncul ketika dipegang diikuti dengan tahanan minimal pada sisa (<50%) dari ROM) 2. Sedang (Kenaikan yang lebih jelas dalam tonus otot, pada sebagian besar ROM tetapi bagian yang terkena dapat digerakkan dengan mudah) 3. Agak berat (Kenaikan yang besar dalam tonus otot, dimana gerakan pasif sulit dilakukan) 4. Berat (Bagian yang terkena kaku dalam gerakan fleksi atau ekstensi) 	Ordinal
Luas infark	Luas daerah otak yang mengalami kematian sel akibat iskemik otak akut	CT Scan kepala	Cm ²	Rasio
Lokasi infark	Letak infark pada bagian otak yang hanya terdapat pada satu area saja (bukan multi infark)	CT Scan kepala	Jaras piramidal (korona radiata, kapsula interna), ekstrapiramidal (nukleus kaudatus, putamen, nukleus lentiformis, globus palidus), lain-lain (kapsula eksterna)	Ordinal
Kekuatan otot anggota gerak bawah	Kemampuan otot-otot anggota gerak bawah untuk melakukan fleksi atau ekstensi baik tanpa atau dengan tahanan.	Pemeriksaan motorik	<ul style="list-style-type: none"> 0. Tidak didapatkan sedikitpun kontraksi otot; lumpuh total 1. Terdapat sedikit kontraksi otot, namun tidak didapatkan gerakan 2. Didapatkan gerakan, tetapi gerakan ini tidak mampu melawan gaya berat 	Ordinal

			(gravitasi) 3. Dapat mengadakan gerakan melawan gaya berat 4. Di samping dapat melawan gaya berat, ia dapat pula mengatasi sedikit tahanan yang diberikan 5. Tidak ada kelumpuhan (normal)	
<i>Body Mass Index</i>	Indeks massa tubuh	Berat badan (kg) dibagi tinggi badan ² (m)	Kg/m ²	Rasio
Fisioterapi terhadap anggota gerak bawah	Latihan peregangan dan kekuatan otot-otot anggota gerak bawah sebanyak 2 kali sehari selama 30 menit dan kontrol ke rehabilitasi medik	-	Ya / tidak	Nominal
Gangguan fungsi berjalan	Terganggunya berjalan akibat adanya perubahan - gaya berjalan - kecepatan - jumlah dan panjang langkah.	<i>Motor Assesment Scale</i>	1. Berdiri pada tungkainya dan melangkah kedepan dengan tungkai yang lain. (panggul harus ekstensi), terapis siap menolong 1. Berjalan dengan bantuan yang siap dari seseorang 3. Berjalan sendiri sejauh 3 meter atau menggunakan bantuan tetapi bukan bantuan yang siap sedia 4. Berjalan 5 meter tanpa bantuan dalam 15 detik 5. Berjalan 10 meter tanpa bantuan, berbalik arah, mengambil kantong pasir kecil dari lantai, dan berjalan kembali dalam 25 detik (dapat menggunakan tangan yang sehat) 6. Berjalan naik turun 4 langkah dengan atau tanpa bantuan tetapi tanpa pegangan sebanyak 3x dalam 35 detik	Ordinal

3.8. PENGUMPULAN DATA

Data yang diperoleh adalah :

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

3.9. PROSEDUR PENELITIAN

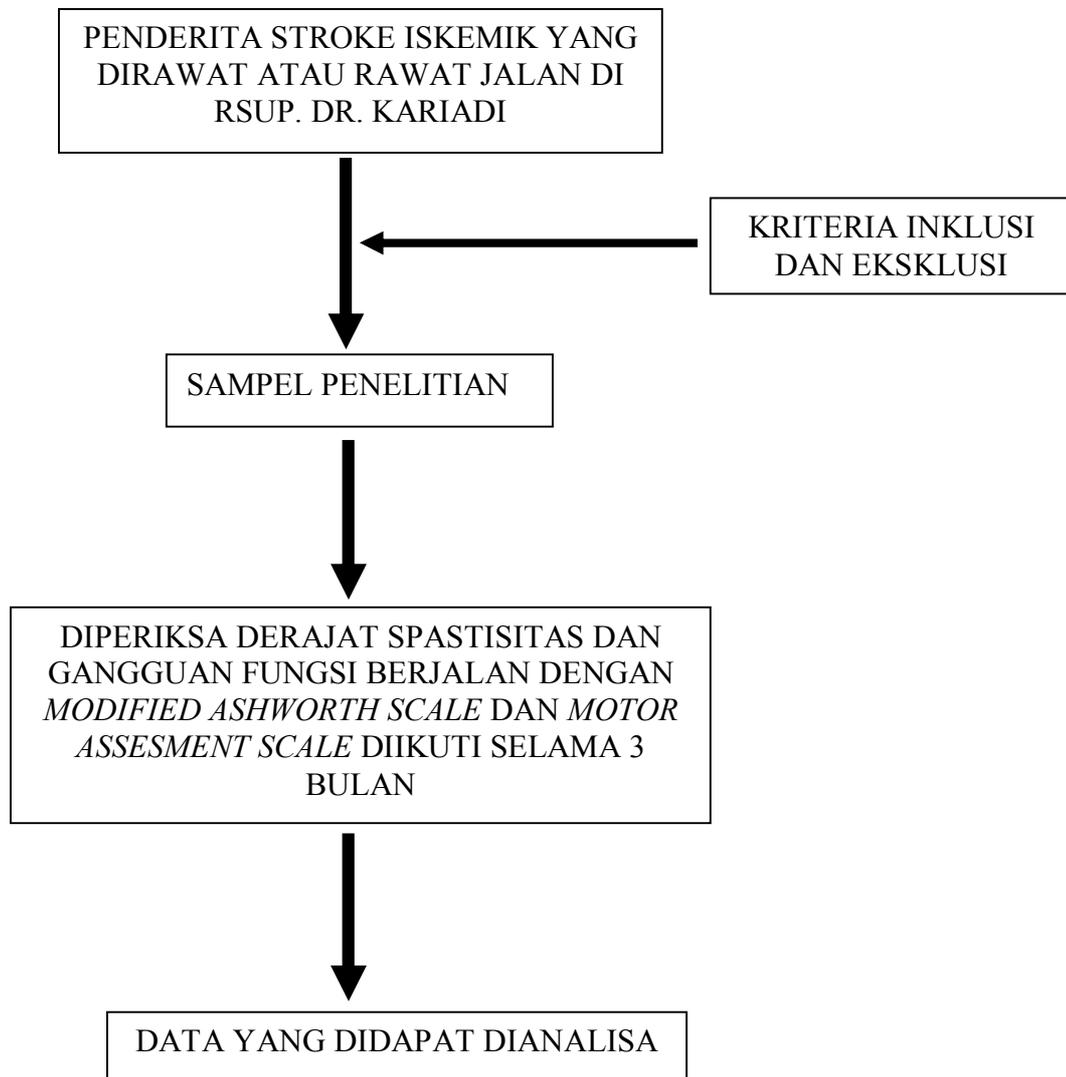
Penderita stroke non hemoragik diambil data mengenai identitas, anamnesis meliputi keluhan utama, onset, tanggal serangan, riwayat stroke sebelumnya, riwayat penyakit dahulu seperti hipertensi, kencing manis, penyakit jantung, merokok, minum alkohol, frekuensi olahraga tiap minggu.

Pemeriksaan status interna: tekanan darah, nadi, respirasi, suhu, pemeriksaan jantung, paru, hepar, dan ginjal. Pemeriksaan status neurologis: kesadaran menggunakan *Glasgow Coma Scale*, Nn. Kranialis, defisit motorik, defisit sensorik, vegetatif, ekstrapiramidal. Spastisitas diperiksa berdasarkan *Modified Ashworth Scale* dan fungsi berjalan diperiksa berdasarkan *Motor Assessment Scale* setelah fase akut.

Pemeriksaan penunjang untuk diagnosa pasti stroke non hemoragik dilakukan dengan CT Scan otak, pemeriksaan faktor resiko meliputi laboratorium darah rutin, kadar gula darah, kadar lipid dalam darah, asam urat, ureum, kreatinin, elektrolit, pemeriksaan EKG, dan pemeriksaan funduskopi.

Pengamatan selanjutnya meneruskan pemeriksaan spastisitas pada hari ke-1,3,6 dan pemeriksaan spastisitas dan fungsi berjalan pada minggu ke-2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12.

3.10. ALUR PENELITIAN



3.11. ANALISIS DATA

Data yang dikumpulkan merupakan data pengamatan selama 12 minggu dan pada saat terjadinya spastisitas maksimal. Data diedit, dikoding dan di-entry ke dalam file komputer. Setelah itu dilakukan *cleaning* dan dilakukan analisis data sebagai berikut:

1. Analisis deskriptif

- Median derajat spastisitas (MAS) pada pemeriksaan awal sampai minggu ke-12. Hasilnya disajikan dalam tabel dan grafik garis.
- Distribusi dan median skor gangguan fungsi berjalan dari awal sampai minggu ke-12.
- Distribusi dan mean \pm SD / median awitan timbulnya spastisitas anggota gerak bawah.
- Distribusi dan mean \pm SD / median pencapaian spastisitas maksimal anggota gerak bawah.
- Distribusi dan mean \pm SD / median luas infark.
- Distribusi lokasi infark
- Distribusi dan mean \pm SD / median kekuatan otot anggota gerak bawah
- Distribusi ada tidaknya fisioterapi pada anggota gerak bawah

Hasil analisis deskriptif ini disajikan dalam tabel dan grafik batang

2. Analisis analitik

- Uji bivariate

Dilakukan uji hipotesis mengenai hubungan derajat spastisitas maksimal dengan gangguan fungsi berjalan, hubungan derajat spastisitas maksimal pada bulan pertama dan kedua dengan gangguan fungsi berjalan dengan Korealsi Spearman. Hubungan luas dan lokasi infark dengan spastisitas maksimal dan luas infark, lokasi infark, BMI, kekuatan anggota gerak bawah, fisioterapi dengan gangguan fungsi berjalan pada spastisitas maksimal diuji dengan Korelasi Spearman.

- Stratifikasi

Dilakukan analisis multivariat antara variabel derajat spastisitas maksimal, luas infark, lokasi infark, BMI, kekuatan anggota gerak bawah, fisioterapi dengan gangguan fungsi berjalan.

BAB 4

HASIL PENELITIAN

4.1. KARAKTERISTIK UMUM SUBYEK PENELITIAN

Pada penelitian ini diperoleh sebanyak 49 subyek penelitian yang dirawat di bangsal B1 saraf RSUP Dr. Kariadi Semarang selama periode November 2006 sampai September 2007. Dari 49 subyek penelitian yang dikeluarkan dari subyek penelitian sebanyak 3 penderita. Dimana 2 penderita tidak dapat ditemukan alamat rumahnya dan 1 penderita pindah kota sewaktu dalam pengamatan selama 12 minggu. Karakteristik subyek penelitian terlihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Karakteristik subyek penelitian

No	Variabel	Frekuensi	Persentase
1	Jenis kelamin		
	- Laki – laki	26	56,5
	- Wanita	20	43,5
2	Pendidikan		
	- SD	15	32,6
	- SMP	7	15,2
	- SMA	11	24
	- Sarjana	3	6,5
	- Tidak sekolah	10	21,7
3	Pekerjaan		
	- PNS / ABRI	6	13
	- Wiraswasta	9	19,7
	- Buruh / tani	6	13
	- Tidak bekerja	25	54,3
4	Body Mass Index (kg/m ²)		
	- < 18,5	1	2,1
	- 18,5 – 23	34	73,9
	- 23 – 25	11	24
	- > 25	-	-
5	Lokasi infark		
	- jaras piramidal	24	52,2
	- ekstrapiramidal	13	28,1
	- lain-lain	9	19,7

Pada penelitian ini didapatkan subyek laki-laki lebih banyak daripada wanita dengan umur rata-rata $57,24 \pm 12,33$ tahun dengan umur termuda 31 tahun dan umur tertua 87 tahun. Sebagian besar subyek penelitian bersekolah SD 15 orang, disamping tingkat pendidikan yang lainnya. Ini dapat dimaklumi karena penelitian dilakukan di B1 saraf kelas II dan III dimana sebagian besar pasien yang dirawat adalah kelompok keluarga golongan menengah ke bawah dan peserta ASKES.

Berat badan subyek penelitian rata-rata $55,85 \pm 4,6$ kg dengan berat terendah 45 kg dan berat terberat 65 kg. Tinggi rata-rata subyek penelitian $160 \pm 0,05$ cm dengan tinggi terendah 150 cm dan yang tertinggi 175 cm. *Body Mass Index* subyek penelitian didapatkan rata-rata $21,7 \pm 1,6$ kg/m² dengan nilai minimal 17,58 kg/m² dan maksimal 24,44 kg/m².

Dari 46 subyek penelitian didapatkan 20 penderita dengan hemiparesis sinistra dan 26 penderita dengan hemiparesis dekstra, 18 penderita dengan kekuatan 3 dan 28 penderita dengan kekuatan 4 pada awal penelitian.

4.2. HASIL PENELITIAN

4.2.1. Analisis deskriptif

Pada 46 subyek penelitian setelah diikuti selama 12 minggu didapatkan data spastisitas dari hari pertama hingga minggu ke-12 seperti pada Tabel 2 dan Grafik 1.

Tabel 2. Distribusi penderita berdasarkan derajat spastisitas pada pengukuran hari pertama hingga minggu ke-12

Derajat spastisitas	Hari ke-			Minggu ke-											
	1	3	6	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
0	46	42	33	16	12	12	12	12	12	12	13	13	13	13	
1	-	4	13	26	21	13	10	9	9	8	8	8	8	9	
1+	-	-	-	4	12	17	14	12	9	7	7	7	6	7	
2	-	-	-	-	1	4	10	13	16	18	18	18	19	17	

Penderita dengan *Modified Ashworth Scale* 0 (tanpa spastisitas) didapatkan 46 orang pada hari pertama dan berkurang menjadi 42 orang pada hari ke-3. Pada hari ke-3 menjadi 33 orang. Pada minggu ke-2 terjadi penurunan jumlah penderita semakin banyak dimana didapatkan 16 orang yang tanpa spastisitas. Pada minggu ke-3 hingga ke-7 didapatkan jumlah yang sama yaitu 12 orang. Pada minggu ke-8 didapatkan 13 orang yang tidak mengalami spastisitas. Jumlah ini bertambah karena ada 1 pasien yang spastisitasnya menghilang. Sampai minggu ke-13 jumlah pasien tanpa spastisitas didapatkan sebanyak 13 orang.

Penderita dengan *Modified Ashworth Scale* 1 belum ada pada hari pertama dan mulai timbul pada hari ke-3 sebanyak 4 orang. Pada hari ke-6 jumlahnya semakin bertambah menjadi 13 orang. Pada minggu ke-2 didapatkan sebanyak 26 orang dengan *Modified Ashworth Scale* 1. Pada minggu ke-3 jumlahnya mulai berkurang menjadi 21 orang karena ada penderita yang mengalami peningkatan spastisitas. Jumlah ini semakin menurun pada minggu berikutnya, minggu ke-4 didapatkan 13 orang, minggu ke-5 didapatkan 10 orang, minggu ke-6 dan 7 didapatkan 9 orang, dan minggu ke-8 sampai 11 didapatkan 8 orang. Pada minggu ke-12 didapatkan 9 orang karena didapatkan 1 orang yang mengalami penurunan derajat spastisitas dari *Modified Ashworth Scale* 1+ menjadi 1.

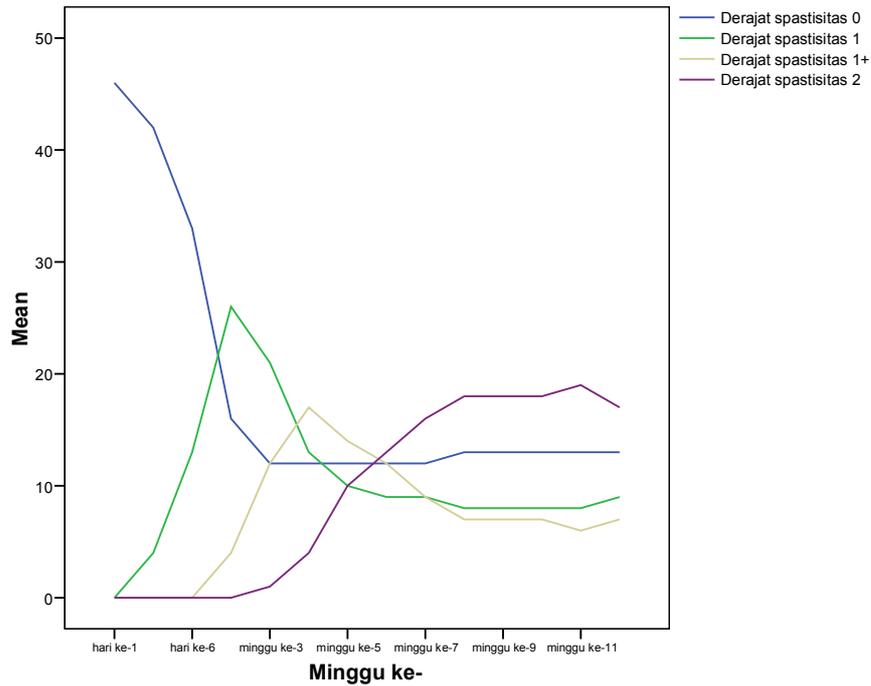
Penderita dengan *Modified Ashworth Scale* 1+ didapatkan mulai minggu ke-2 sebanyak 4 orang. Jumlahnya terus meningkat pada minggu-minggu berikutnya. Pada minggu ke-3 sebanyak 12 orang dan minggu ke-4 sebanyak 17 orang. Pada minggu ke-5 jumlahnya menurun menjadi 14 orang, minggu ke-6 menjadi 12 orang, dan minggu ke-7 menjadi 9 orang. Pada minggu ke-8 hingga 10 didapatkan 7 orang dengan *Modified Ashworth Scale* 1+. Pada minggu ke-11 didapatkan 6 orang dan pada minggu ke-12 menjadi 7 orang.

Penderita dengan *Modified Ashworth Scale* 2 mulai tampak pada minggu ke-3 sebanyak 1 orang. Jumlahnya terus bertambah setiap minggunya. Pada minggu ke-4 terdapat sebanyak 4 orang, minggu ke-5 sebanyak 10 orang, minggu ke-6 sebanyak 13 orang, dan minggu ke-7 sebanyak 16 orang. Pada minggu ke-8 hingga 10 didapatkan 18 orang dan menjadi 19 orang pada minggu ke-11. Pada minggu ke-12, penderita dengan *Modified Ashworth Scale* 2 menurun menjadi 17 orang dimana terdapat 1 orang yang spastisitasnya menurun.

Median dan modus derajat spastisitas selama 12 minggu seperti pada Tabel 3.

Tabel 3. Median & modus derajat spastisitas selama 12 minggu

Derajat Spastisitas	Median	Modus
Hari ke-		
1	0	0
3	0	0
6	0	0
Minggu ke-		
2	1	1
3	1	1
4	1	1+
5	1+	1+
6	1+	2
7	1+	2
8	1+	2
9	1+	2
10	1+	2
11	1+	2
12	1+	2



Grafik 1. Distribusi penderita berdasarkan derajat spastisitas pada pengukuran hari pertama hingga minggu ke-12

Selama 12 minggu didapatkan data gangguan fungsi berjalan seperti pada Tabel 4 dan Grafik 2.

Tabel 4. Distribusi penderita dengan Gangguan Fungsi Berjalan pada pengukuran hari pertama hingga minggu ke-12

Gangguan fungsi berjalan	Minggu ke-										
	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1	11	9	3	1	-	-	-	-	-	-	-
2	8	8	11	9	7	4	3	2	1	1	1
3	8	7	5	7	10	11	11	10	8	4	3
4	8	6	6	6	4	5	4	5	8	11	8
5	8	11	10	9	8	6	8	7	6	5	7
6	3	5	11	14	17	20	20	22	23	25	27

Gangguan fungsi berjalan dengan *Motor Assesment Scale* (MAS) 1 didapatkan 11 orang pada minggu ke-2. Pada minggu ke-3 terjadi perbaikan menjadi 9 orang, minggu ke-4 menjadi 3 orang dan minggu ke-5 terdapat 1 orang. Dan pada minggu berikutnya tidak ada.

Penderita dengan MAS 2 pada minggu ke-2 dan 3 didapatkan 8 orang. Pada minggu ke-4 menjadi 11 orang karena terjadinya perbaikan dari MAS 1 ke 2. Pada minggu-minggu berikutnya terjadi penurunan. Pada minggu ke-5 sebanyak 9 orang, minggu ke-6 sebanyak 7 orang, minggu ke-7 sebanyak 4 orang, minggu ke-8 sebanyak 3 orang, dan minggu ke-9 sebanyak 2 orang. Pada minggu ke-10 hingga 12 terdapat 1 orang.

Penderita dengan MAS 3 pada minggu ke-2 didapatkan sebanyak 8 orang. Pada minggu ke-3 didapatkan 7 orang, minggu ke-4 sebanyak 5 orang, minggu ke-5 sebanyak 7 orang, dan minggu ke-6 sebanyak 10 orang. Pada minggu ke-7 dan 8 didapatkan sebanyak 11 orang. Pada minggu ke-9 sebanyak 10 orang, minggu ke-10 sebanyak 8 orang, minggu ke-11 sebanyak 4 orang dan minggu ke-12 sebanyak 3 orang.

Penderita dengan MAS 4 didapatkan sebanyak 8 orang pada minggu ke-2. Pada minggu ke-3 hingga 5 didapatkan 6 orang. Minggu ke-6 didapatkan sebanyak 4 orang, minggu ke-7 sebanyak 5 orang, minggu ke-8 sebanyak 4 orang, minggu ke-9 sebanyak 5 orang, minggu ke-10 sebanyak 8 orang, minggu ke-11 sebanyak 11 orang dan minggu ke-12 sebanyak 8 orang.

Penderita dengan MAS 5 pada minggu ke-2 didapatkan sebanyak 8 orang, minggu ke-3 sebanyak 11 orang, minggu ke-4 sebanyak 10 orang, minggu ke-5 sebanyak 9 orang, minggu ke-6 sebanyak 8 orang, minggu ke-7 sebanyak 6 orang,

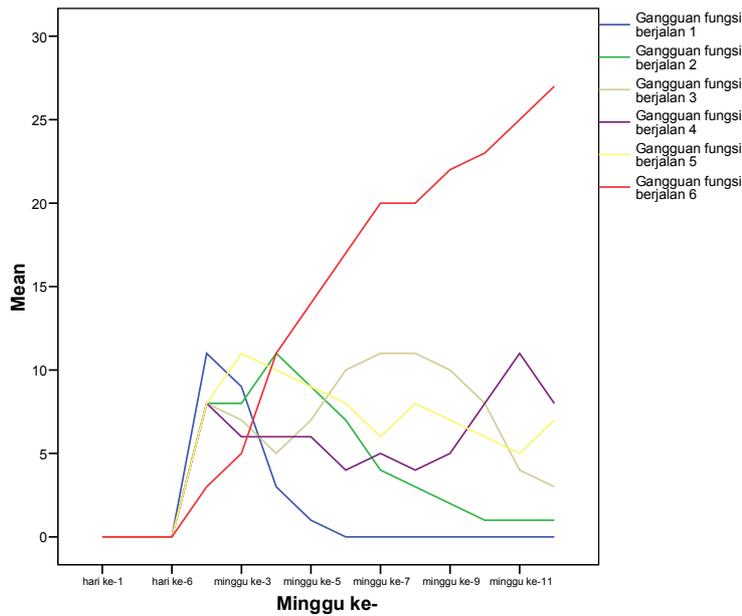
minggu ke-8 sebanyak 8 orang, minggu ke-9 sebanyak 7 orang, minggu ke-10 sebanyak 6 orang, minggu ke-11 sebanyak 5 orang, dan minggu ke-12 sebanyak 7 orang.

Pada minggu kedua penderita dengan MAS 6 jumlahnya sedikit yaitu 3 orang. Jumlah ini terus meningkat pada minggu-minggu berikutnya. Pada minggu ke-3 didapatkan sebanyak 5 orang, minggu ke-4 sebanyak 11 orang, minggu ke-5 sebanyak 14 orang, minggu ke-6 sebanyak 17 orang, minggu ke-7 sebanyak 20 orang, minggu ke-8 sebanyak 20 orang, minggu ke-9 sebanyak 22 orang, minggu ke-10 sebanyak 23 orang, minggu ke-11 sebanyak 25 orang dan minggu ke-12 sebanyak 27 orang.

Median dan modus dari gangguan fungsi berjalan selama 12 minggu seperti pada Tabel 5.

Tabel 5. Median & modus Gangguan Fungsi Berjalan minggu ke-2 s/d minggu ke-12

Gangguan Fungsi Berjalan Minggu ke-	Median	Modus
2	3	1
3	3	5
4	4	6 & 2
5	4	6
6	5	6
7	5	6
8	5	6
9	5	6
10	5	6
11	6	6
12	6	6



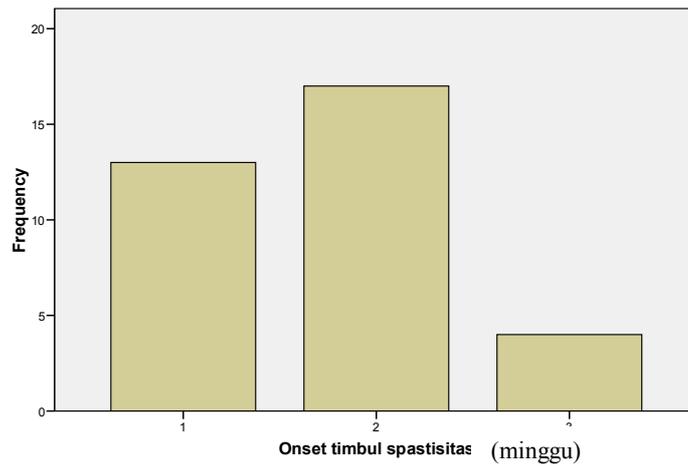
Grafik 2. Distribusi penderita dengan Gangguan Fungsi Berjalan pada pengukuran hari pertama hingga minggu ke-12

Spastisitas pada 46 subyek penelitian timbul pada minggu pertama sebanyak 13 orang. Pada minggu kedua, spastisitas didapatkan pada sebesar 17 orang dan pada minggu ketiga didapatkan sebanyak 4 orang yang mengalami spastisitas dan sisanya tidak timbul spastisitas (Grafik 3). Rata-rata awitan timbulnya spastisitas $1,74 \pm 0,67$ minggu.

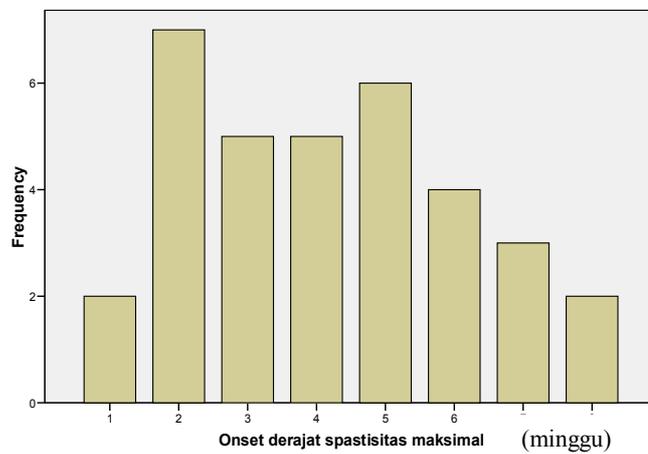
Spastisitas maksimal timbul dalam rentang waktu minggu pertama hingga minggu ke delapan dengan rata-rata $3,09 \pm 2,52$ minggu sesuai dengan Tabel 6 dan Grafik 4.

Tabel 6. Frekuensi spastisitas maksimal berdasarkan minggu

Minggu ke-	Frekuensi
1	2
2	7
3	5
4	5
5	6
6	4
7	3
8	2



Grafik 3. Distribusi onset timbulnya spastisitas berdasarkan minggu



Grafik 4. Distribusi onset spastisitas maksimal berdasarkan minggu

Distribusi derajat spastisitas maksimal dalam minggu pertama hingga minggu ke delapan, terlihat pada Tabel 7.

Tabel 7. Distribusi derajat spastisitas maksimal pada minggu pertama hingga minggu ke-8

Derajat spastisitas maksimal	Frekuensi	Persentase
1	9	26,5
1+	7	20,6
2	18	52,9

Gangguan fungsi berjalan pada saat spastisitas maksimal didapatkan data seperti pada tabel 8.

Tabel 8. Distribusi gangguan fungsi berjalan pada spastisitas maksimal

Gangguan fungsi berjalan pada spastisitas maksimal (MAS)	Frekuensi	Persentase
2	11	23,9
3	12	26,1
4	10	21,7
5	7	15,2
6	6	13

Gambaran CT Scan kepala pada 46 subyek penelitian didapatkan luas infark yang kecil berkisar 0,16 hingga 1 cm² dengan rata-rata 0,36 ± 0,19 cm². Luas infark yang kecil menyebabkan defisit neurologis yang dialami subyek penelitian juga ringan.

Selama mengalami perawatan di B1 Saraf, subyek penelitian mendapatkan program fisioterapi namun setelah di rumah subyek penelitian hanya melakukannya sendiri di rumah tanpa ada program khusus yang terstruktur. Hal ini disebabkan penderita sebagian besar sudah dapat berjalan walaupun dengan bantuan sehingga mereka tidak kontrol ke rehabilitasi medik.

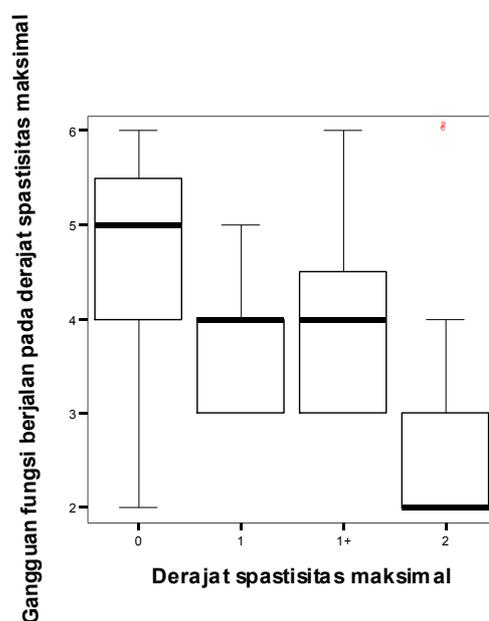
4.2.2. Analisis analitik

4.2.2.1. Uji bivariate

Pada uji bivariate dilakukan uji korelasi antara derajat spastisitas maksimal dengan gangguan fungsi berjalan. Uji ini menggunakan Korelasi Spearman karena kedua variabel yang diuji merupakan variabel ordinal. Pada Korelasi Spearman didapatkan koefisien korelasi 0,565 dengan $p < 0,05$.

Pada penelitian ini didapatkan spastisitas maksimal timbul dalam rentang waktu minggu pertama hingga minggu ke-8. Dalam rentang waktu yang cukup lama ini perlu diperhatikan apakah gangguan fungsi berjalan pada spastisitas maksimal yang timbul pada minggu pertama sama dengan minggu ke-8. Untuk itu dilakukan analisis tambahan dengan membagi spastisitas maksimal yang terjadi pada bulan pertama dan pada bulan ke-2 untuk mengurangi bias yang mungkin terjadi. Hasil uji Korelasi Spearman antara derajat spastisitas maksimal pada bulan pertama dengan gangguan fungsi berjalan didapatkan koefisien korelasi 0,413 dengan $p < 0,05$ sedangkan derajat spastisitas maksimal yang terjadi pada bulan ke-2 dengan gangguan fungsi berjalan didapatkan koefisien korelasi 0,569 dengan $p < 0,05$.

Hubungan derajat spastisitas maksimal dengan gangguan fungsi berjalan terlihat dalam Grafik 5, dimana semakin berat derajat spastisitas maka semakin terganggu fungsi berjalan pada penderita stroke iskemik



Grafik 5. Hubungan derajat spastisitas maksimal dengan Gangguan Fungsi Berjalan

Hubungan antara luas infark dengan spastisitas maksimal dengan menggunakan Korelasi Spearman didapatkan koefisien korelasi 0,404 dengan $p < 0,05$

sedangkan hubungan lokasi infark berdasarkan kategori jarak piramidal dan ekstrapiramidal dengan spastisitas maksimal didapatkan koefisien korelasi 0,048 dengan $p > 0,05$.

Hubungan luas dan lokasi infark, BMI dan kekuatan anggota gerak bawah dengan gangguan fungsi berjalan diuji dengan Korelasi Spearman. Untuk luas infark didapatkan koefisien korelasi 0,346 dengan $p < 0,05$, lokasi infark didapatkan koefisien korelasi -0,065 dengan $p > 0,05$, BMI didapatkan koefisien korelasi -0,004 dengan $p > 0,05$ dan kekuatan anggota gerak bawah didapatkan koefisien korelasi -0,729 dengan nilai $p < 0,05$.

4.2.2.2. Analisis lanjutan

Pada analisis lanjutan dilakukan analisis secara bersama-sama dengan menggunakan analisis multivariat dengan menggunakan teknik regresi ordinal dengan fungsi logit karena pada variabel tergantung, masing-masing kategori mengalami peningkatan atau penurunan secara gradual. Variabel yang dilakukan analisis adalah derajat spastisitas maksimal, luas infark, lokasi infark, *Body Mass Index*, dan kekuatan anggota gerak bawah terhadap gangguan fungsi berjalan. Dari hasil analisis tersebut didapatkan kekuatan secara signifikan berhubungan dengan Gangguan Fungsi Berjalan ($p=0,001$) seperti pada Tabel 9.

Tabel 9. Hubungan variabel-variabel dengan Gangguan Fungsi Berjalan

Variabel	Estimate	Std. Error	95% CI		Nilai p
			Bawah	Atas	
Derajat spastisitas maksimal	-0,029	5,323	- 0,732	0,674	0,935
Luas infark	-1,358	0,514	- 5,072	2,356	0,474
Lokasi infark	0,004	0,151	-0,291	0,299	0,978
BMI	0,082	0,181	- 0,273	0,437	0,652
Kekuatan anggota gerak bawah	-4,298	1,259	- 6,766	-1,830	0,001

BAB 5

PEMBAHASAN

5.1. PEMBAHASAN

Pada penelitian ini didapatkan hasil pada hari pertama spastisitas belum timbul dan mulai timbul pada hari ke-3 sebanyak 4 orang dan pada akhir minggu pertama didapatkan 13 orang yang telah mengalami spastisitas. Namun demikian spastisitas paling banyak timbul pada subyek penelitian pada minggu ke-2 yaitu sebanyak 17 orang. Belum timbulnya spastisitas pada hari pertama sesuai dengan keadaan yang dikenal sebagai *cerebral shock* (terputusnya jaras kortikospinal di serebral yang tiba-tiba dengan gejala klinis ditemukannya kelemahan yang bersifat flaksid) yang biasanya terjadi dalam 2 sampai 3 minggu setelah onset.⁵⁵

Selama diikuti 12 minggu ternyata derajat spastisitas bertambah pada sebagian besar subyek walaupun ada pula yang tidak mengalami spastisitas sebanyak 13 orang hingga pada minggu ke-12. Hal ini sesuai dengan penelitian O'Dwyer bahwa pasien yang mengalami hemiparesis akibat serangan stroke dapat tidak terjadi spastisitas.⁵⁶ Namun hal ini berbeda dengan pendapat Brunnstrom dan Bobath dimana spastisitas selalu terjadi bersama dengan hemiparesis. Dan menurut Brunnstrom spastisitas sejak timbul akan meningkat sampai nyata dan akan mulai berkurang kembali.^{57,58}

Pada minggu ke-12 mulai tampak ada penurunan derajat spastisitas dari derajat 2 ke derajat 1+ dan 1 sebanyak 2 orang. Ini sesuai proses pemulihan dari Brunnstrom dimana spastisitas akan berkurang setelah beberapa waktu. Pemulihan ini mungkin berhubungan dengan adanya perbaikan pada neuron otak yang mengalami infark (neuroplastisitas) dimana perbaikan ini membuat proses inhibisi

dari otak terhadap refleks regang mulai membaik. Keadaan ini tentu akan menyebabkan berkurangnya derajat spastisitas.^{6,40}

Spastisitas maksimal pada penelitian ini timbul dalam rentang 1 hingga 8 minggu dengan rata-rata minggu ke-3. Keadaan ini tidak sesuai dengan pendapat Fellows dkk dan Dietz dkk dimana spastisitas maksimal terjadi dalam waktu 1 sampai 3 bulan.^{59,60} Perbedaan waktu timbulnya spastisitas maksimal dapat dipengaruhi banyak faktor. Salah satunya adalah program fisioterapi yang dilakukan oleh penderita. Selama dirawat penderita mendapat program yang sama namun setelah pulang ke rumah masing-masing, penderita tidak lagi melakukan latihan yang teratur dan terstruktur seperti waktu dirawat. Perbedaan fisioterapi ini mungkin yang menyebabkan perbedaan waktu timbulnya spastisitas maksimal. Adapun faktor lain yang dapat berpengaruh seperti stres, spasme otot, waktu timbulnya spastisitas dan terapi spastisitas.

Selama 12 minggu diikuti didapatkan perbaikan dari gangguan fungsi berjalan dengan nilai *Motor Assesment Scale* (MAS) 2 sebanyak 1 orang, MAS 3 sebanyak 3 orang, MAS 4 sebanyak 8 orang, MAS 5 sebanyak 7 orang dan MAS 6 sebanyak 27 orang pada minggu ke-12 (Tabel 4). Hal ini berbeda dengan penelitian Andrews dkk dan Skilbeck dkk dimana perbaikan dari fungsi berjalan terjadi antara 3 sampai 6 bulan.^{61,62} Sedangkan pada penelitian ini didapatkan perbaikan dalam waktu kurang dari 3 bulan karena penelitian ini hanya mengambil pasien yang mengalami hemiparesis sedangkan Andrews dkk dan Skilbeck menggunakan pasien yang mengalami hemiparesis dan hemiplegi.

Hasil dari uji korelasi antara derajat spastisitas maksimal dengan gangguan fungsi berjalan didapatkan koefisien korelasi 0,565 dengan $p < 0,05$. Ini menunjukkan bahwa ada hubungan yang sedang antara derajat spastisitas maksimal

dengan gangguan fungsi berjalan dimana semakin tinggi derajat spastisitasnya maka semakin berat gangguan fungsi berjalan yang dialaminya demikian pula dengan berdasarkan pembagian timbulnya spastisitas maksimal pada bulan pertama dan bulan ke-2. Pada penelitian ini yang dianalisis adalah spastisitas maksimal karena apabila hanya menganalisis spastisitas saja maka biasanya akan besar. Hal ini disebabkan oleh adanya perubahan derajat spastisitas yang dapat meningkat dan kemudian menurun. Untuk mengurangi bias tersebut maka spastisitas yang dianalisis adalah spastisitas maksimal dari penderita. Adanya hubungan ini mendukung kesimpulan Berger dkk dimana spastisitas berhubungan dengan gangguan fungsi berjalan setelah stroke.⁶³ Hal ini juga sesuai dengan laporan Pang dkk bahwa spastisitas pada anggota gerak bawah berhubungan dengan terjadinya gangguan ambulansi.⁶⁴

Pada penelitian ini luas infark berhubungan lemah dengan gangguan fungsi berjalan ($p < 0,05$) dimana semakin luas infarknya maka akan semakin mengganggu fungsi berjalan. Dengan semakin luas suatu infark maka kerusakan pada saraf semakin berat, keadaan ini akan memperberat defisit neurologis penderita seperti kekuatan otot yang rendah bahkan lumpuh dan spastisitas yang lebih berat. Keadaan ini tentunya akan berpengaruh dengan gangguan fungsi berjalan pada penderita stroke. Walaupun demikian perlu diingat bahwa meskipun ukuran suatu infark lebih luas namun apabila lokasinya tidak spesifik pada jaras motorik maka gangguan fungsi berjalan penderita belum tentu akan lebih berat. Hal ini berbeda dengan penelitian Viosca dkk dimana luas tidak berhubungan dengan gangguan berjalan. Lokasi infark pada penelitian ini tidak berhubungan dengan gangguan fungsi berjalan ($p > 0,05$). Hal ini mungkin karena lokasi infark pada penelitian ini semuanya menyebabkan gangguan motorik pada penderita berupa hemiparesis

dengan kekuatan 3 atau 4 sehingga pada analisis tidak didapatkan hubungan dengan gangguan fungsi berjalan. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian Viosca dimana lokasi lesi tidak berhubungan dengan gangguan berjalan penderita stroke.⁶⁸

Pada penelitian ini didapatkan bahwa *Body Mass Index* tidak berhubungan dengan gangguan fungsi berjalan ($p > 0,05$). Hasil ini berbeda dengan penelitian Becker dkk dan Hills bahwa BMI berpengaruh dalam karakteristik berjalan.^{65,66} Namun dari penelitian Shawna dkk disebutkan BMI tidak berkorelasi signifikan dengan kecepatan berjalan dalam jarak 30 kaki.⁶⁷ Dalam penelitian ini BMI tidak berhubungan dengan gangguan fungsi berjalan mungkin disebabkan karena BMI subyek penelitian antara satu dengan yang lain tidak jauh berbeda. (Nilai rata-rata BMI $21,7 \pm 1,6 \text{ kg/m}^2$ dengan nilai minimal $17,58 \text{ kg/m}^2$ dan maksimal $24,44 \text{ kg/m}^2$).

Variabel kekuatan pada penelitian ini berhubungan dengan gangguan fungsi berjalan ($p < 0,05$). Hal ini sesuai dengan hasil penelitian Viosca dkk dimana mereka menemukan korelasi yang signifikan antara perbaikan fungsi berjalan dengan kekuatan anggota gerak bawah.⁶⁸ Ini juga sesuai dengan pendapat Nugent JA dkk.⁶⁹

Pada analisis lanjutan dimana semua variabel diuji secara bersama-sama didapatkan hanya kekuatan anggota gerak bawah yang berhubungan dengan gangguan fungsi berjalan pada penderita stroke iskemik ($p = 0,001$). Ini mungkin terjadi karena hubungan antara kekuatan anggota gerak bawah lebih kuat dibandingkan dengan variabel yang lain.

5.2. KETERBATASAN PENELITIAN

Pada penelitian ini telah dilakukan pengamatan pasien sampai minggu ke-12. Namun demikian spastisitas dan gangguan berjalan sendiri masih dapat mengalami

perubahan hingga 6 bulan bahkan sampai 1 tahun setelah onset stroke. Maka perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan waktu yang lebih lama. Pada penelitian ini peneliti mengalami kesulitan untuk program fisioterapi yang terstruktur sehingga dalam penelitian berikutnya perlu dipikirkan cara agar subyek penelitian mengikuti program fisioterapi yang terstruktur dan terpantau.

BAB 6

SIMPULAN DAN SARAN

6.1. SIMPULAN

1. Spastisitas tidak segera timbul setelah terjadinya stroke, paling banyak timbul pada minggu ke-2 sebanyak 17 orang (Tabel 2).
2. Spastisitas mencapai maksimal rata-rata dalam minggu ke-3.
3. Terjadi perbaikan gangguan fungsi berjalan pada penderita stroke iskemik dalam 12 minggu pengamatan.
4. Terdapat hubungan positif antara derajat spastisitas maksimal dengan gangguan fungsi berjalan dimana semakin berat derajat spastisitas maka semakin terganggu fungsi berjalan penderita .
5. Luas infark berhubungan lemah dengan gangguan fungsi berjalan
6. Lokasi infark tidak berhubungan dengan gangguan fungsi berjalan
7. *Body Mass Index* tidak berhubungan dengan gangguan fungsi berjalan
8. Kekuatan anggota gerak bawah (minimal 3) berhubungan dengan gangguan fungsi berjalan

Berdasarkan kesimpulan tersebut di atas, secara umum dapat ditangkap bahwa spastisitas mulai timbul pada minggu kedua setelah terjadinya stroke dan akan berkembang hingga mencapai maksimal. Spastisitas maksimal, luas infark, dan kekuatan (minimal 3) berhubungan dengan gangguan fungsi berjalan, namun tidak demikian dengan lokasi infark dan BMI. Perbaikan gangguan fungsi berjalan terjadi dalam 12 minggu pertama. Dengan demikian spastisitas perlu diketahui sedini

mungkin agar dapat diterapi dengan tepat dengan harapan dapat mengurangi gangguan fungsi berjalan.

6.2. SARAN

1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah subyek yang lebih banyak dan waktu yang lebih lama agar didapatkan hasil yang lebih sempurna.
2. Pada penelitian ini populasi yang digunakan adalah pasien dengan kekuatan motorik ≥ 3 , perlu dipikirkan penelitian yang menggunakan populasi dengan kekuatan motorik ≤ 3 .
3. Pada penelitian selanjutnya perlu dilakukan kunjungan rumah setiap hari untuk mengamati fisioterapi yang telah dilakukan oleh penderita sehingga variabel fisioterapi dapat dianalisis dengan baik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Thorvaldsen, P. Stroke incidence, case fatality, and mortality in the WHO MONICA project. *Stroke*. 1995; 26; 361-7
2. The WHO Stroke Surveillance System. <http://www.who.int/ncdsurveillance/steps/stroke/en/flyerstroke2.pdf>
3. Widjaja D. Pengobatan rasional anti trombotik untuk stroke iskemik Semarang: Temu regional neurologi Jawa Tengah & DIY. 1999
4. Soedomo. H : Pengelolaan stroke kini dan masa depan. Dalam : Djoko Moelyanto (ed). Penanganan penyakit arteri oklusif dan stroke masa kini dan masa depan. Semarang : Badan Penerbit Universitas Diponegoro ; 1999
5. Adams HP Jr, Brott TG, Crowell RM, et al. Guidelines for the management of patient with acute ischemic stroke. A statement for Healthcare Professionals from a Special writing group of the stroke council, American Heart Association *Stroke* 1994; 25:1901-14
6. Bruno A. Motor recovery in stroke, 2005 in <http://www.Emedicine.com>
7. Misbach, Janis, Kiemas. *Stroke: aspek diagnostik, patofisiologi, manajemen*. Jakarta: FKUI ; 1999: 2-3; 40-1; 47-52; 167-71.
8. Warlow, Dennis, Van Gijn, Hankey. *Stroke : A practical guide to management*. Oxford: Blackwell Science. 1996: 1-286
9. A. Longstaff. *Motor Disorder*. In *Neuroscience*. New York : BIOS Scientific Publisher Limited; 2000 : 229-332
10. Mardjono M. *Neurologi Klinis Dasar*. Jakarta: Dian Rakyat; 2000 : 20-9
11. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma QK. Prevalence of spasticity, *Clin Rehabil* 2002;16;515-22.
12. Disa K, Elsy U, Anna-Karin Svensson, Lotta W, Magnus H. Spasticity after stroke, Its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke*, 2004;35;134-140
13. Lalith E. Satkunam. *Canadian Medical Association Journal* 2003; 169 (11) : 1173-9
14. Lehmann JF, Condon SM, Price R, de Lateur BJ. Gait abnormalities in hemiplegia: their correction by ankle-foot orthoses. *Arch Phys Med Rehabil*. 1987;68;763-771

15. Perry. Hemiplegi or hemiparesis. Molson medical informatics project.1999.
16. Jay M. Meythaler MD. Challenges of spastic hypertonia. Birmingham: University of Alabama; 2001: 1-4.
17. Ada L, Wantana V, Nicholas, Jack. Does spasticity contribute to walking dysfunction after stroke?. Journal Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;64;628-35.
18. Kuan TS, Tson J-Y, Su FC. Hemiplegic gait of stroke patients : the effect of using cane. Arch Phys Med Rehabil. 1994: 80; 777-84.
19. Jones K, Barker, Gait analysis, Postur. In : Jones K, Barke K (eds). Human movement explained. Butterwort – Heineman Ltd. 1996 : 297 – 332
20. Kottke FT. Neurophysiologic therapy for stroke. In: Licht S, ed. Stroke and its rehabilitation. Baltimore: Waver,1995:317
21. Bobath R. Adult hemiplegia: evaluation and treatment. 3rd ed. London: Heinemann, 1995
22. Hankey G. J. Your quetion answered stroke. London : Churchil Livingstone; 2002 : 59-82.
23. Carr Janet, Shepherd Roberta. A motor relearning programme for stroke, second ed, BAS Printers, UK, 2000: 125-35
24. Iskandar. Panduan praktis pencegahan & pengobatan stroke. Jakarta : Bhuana ilmu populer; 2002: 103-6.
25. Del Zoppo GJ, Becker K, Hallenbeck JM: The roles of inflammation in ischemic stroke. World Stroke Congress. Melbourne, 2000.
26. Stoll G, Jander S, Schroeter M: Inflammation and glial responses in ischemic brain lesions. Prog neurobiol 1998, 56:2, 149-71.
27. MacManus JP, Buchan AM: Apoptosis after expermental stroke: fact or fasion? J neurotrauma 2000, 17(10): 899-914.
28. Motor System : http://zlab.rutgers.edu/classes/behaviorCogNeuro/motor_system_3-04.doc
29. Lance JW. Symposium synopsis. In: Feldman RG, Young RR, Koela WP, eds. Spasticity : disorder of motor control. Chicago: Year book medical publisher; 1980: 485-94
30. Ganong W F. Review of medical physiology. 21ed. USA : McGraw-Hill ; 2003 : 93

31. Husni A. Mekanisme nyeri tegang otot. Dalam H. Soedomo dkk ed. Nyeri, pengenalan dan tatalaksana. Semarang : FK Undip ; 1996: 21-37
32. Koolman Jan, Rohm Klaus-Heinrich. Atlas berwarna & teks biokimia, Jakarta : Hipokrates : 2001 : 302-03
33. Bogey Ross. Gait analysis, 2005 in <http://www.Emedicine.com>
34. Stroke : recovery and rehabilitation : <http://www.stroke.org/about.cfm.2001>.
35. Mohr JP, Pessin MS. Posterior cerebral artery disease in stroke pathophysiologi, diagnosis, and management. Barbett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (ed). 39nd ed. New York : Churchill Living Stone. 1992 : 419-41
36. Wade DT. The hemiplegic arm after stroke : measurement and recovery. J. Neurology.Psichiatry. 198.46, 521-4
37. Duncan PW, Goldstein LB, Matchar D, Divine GW, Feussner J. Measurement of motor recovery after stroke. Stroke 1992;23: 1084-9.
38. Cailliet R. The shoulder in hemiplegia. Philadelphia: F.A. Davis Company, 1990: 4-9
39. Gowland CA. Staging motor impairment after stroke. Stroke 1990;21:1119-21
40. Reding MJ, Potes E. Rehabilitation outcome following initial unilateral hemispheric stroke. Life table analysis approach. Stroke 1988;19:1354-8.
41. Muryono Sigit. Anatomi fungsional sistem lokomosi. Semarang : Badan Penerbit UNDIP; 2001 : 248-52
42. Carr Janet, Shepherd Roberta. A motor relearning programme for stroke, second ed, UK : BAS Printers; 2000: 125-35
43. Gillen Glen, Burkhardt Ann. Stroke rehabilitation, Mosby year book, USA 2002:243-9
44. Moberg-Wolff E, MD. Spasticity, 2004 in <http://www.Emedicine.com>
45. Vanek Zeba F, MD. Spasticity, 2005 in <http://www.Emedicine.com>
46. Jackson C. Tan. Spasticity. In practical manual of physical medicine and rehabilitation. Mosby Inc, New York : 1998 : 460-80.
47. Tilton AH. The management of spasticity. Semin Pediatric Neurology 11(1): 58-65

48. Gracies JM. Pathophysiology of impairment in patient with spasticity and the use of stretch as a treatment of spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 12(4), 2001:747-768
49. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 67, 1986: 206-7
50. Bakheit AMO, Maynard VA, Curnow J, Hudson, S Kodapala. The relation between ashworth scale scores and the excitability of the α motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:646-48.
51. Pizzi Assunta, Carlussi Giovanna, Falsini Catuscia, Verdesca Sonia, Grippo antonello. Evaluation of upper-limb spasticity after stroke: a clinical and neurophysiologic study. *Arch Phys Rehabil* vol 86, March 2005: 410-5.
52. James W. Little, Teresa L, Massagli. Spasticity and associated abnormalities of muscle tone. In *rehabilitation medicine principle and practice* 3th ed. Philadelphia : Lippincott-raven publisher; 1998 : 997-1009.
53. Jackson C, Tan. Spasticity. In *paractical manual of physical medicine and rehabilitation*. New York: Mosby Inc ; 1998: 460-80.
54. Duncan PW. Measuring recovery of function after stroke. In *Golstein LB: Restorative neurology*. Armonk, NY: Futura Publishing Co; 1998;10:225-40.
55. Whitlock J A Jr. Neurophysiology of spasticity. In *The paractical management of spasticity in children and adults*. Philadelphia – London : Lea & Febiger ; 1990: 8-33
56. O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain*. 1996;119;1737-1749
57. Bobath B. *Adult hemiplegia: evaluation and treatment*. London, UK: Heinemann Medical; 1990.
58. Brunnstrom S. *Movement Therapy in hemiplegia: a neuropsychological approach*. New York, NY: Harper and Row; 1970
59. Fellows SJ, Ross HF, Thilmann AF. The limitation of the tendon jerk as a marker of pathological stretch reflex activity in human spasticity. *Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993;56;531-537.

60. Thilmann AF, Fellows SJ, Garms E. The mechanism of spastic muscle hypertonus: variation in reflex gain over the time course of spasticity. *Brain*. 1991;114;233-44.
61. Andrews K, Brocklehurst JC, Richards B, Laycock PJ. The rate of recovery from stroke and its measurements. *Int Rehabil Med* 1981;3;155-61.
62. Skilbeck CE, Wade DT, Hewer RL, Wood VA. Recovery after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983;46;5-8.
63. Berger W, Horstmann G, Dietz V. Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis: independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47;1029-33.
64. Pang M, Eng J, Dawson A. Relationship between ambulatory capacity and cardiorespiratory fitness in chronic stroke: influence of stroke-specific impairments. *Chest* 2005;127;495-501.
65. Maureen Becker, Arthur Nelson, Jeffrey Rothman, Amy Ng, Victoria Barker, Scott Brady et al. Reductions in body mass deliver positive gait changes. *Biomechanics*. Oktober 2006.
66. Hills AP, Parker AW. Gait characteristics of obese children. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72(60):403-407.
67. Shawna L, Patterson, Larry W, Forrester, Mary M, Alice S, et al. Determinants of walking function after stroke: differences by deficit severity. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88;115-9.
68. Enrique Viosca, Ruben L, Jose I, Pedro, Amonio G, Carmen G. Walking recovery after an acute stroke: assesment with a new functional classification and the barthel index. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86;1239-44.
69. Nugent JA, Schurr KA, Adams RD. A dose-response relationship between amount of weight-bearing exercise and walking outcome following cerebrovascular accident. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75;399-402.