

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Stroke iskemik**

##### **2.1.1 Definisi**

Istilah stroke berdasarkan dokumen konsensus para ahli AHA/ASA pada tahun 2013 digunakan untuk menjelaskan beberapa hal, salah satunya adalah infark susunan saraf pusat. Lebih lanjut, dokumen konsensus tersebut juga menjelaskan bahwa infark susunan saraf pusat yaitu kematian sel akibat iskemia yang terjadi pada otak, medula spinalis atau retina, dan bukti adanya iskemia berdasarkan:<sup>2</sup>

- 1) Patologis, imajing, atau bukti objektif lainnya yang dapat menunjukkan adanya cedera iskemik di otak, medula spinalis atau retina sesuai dengan distribusi vaskuler, atau
- 2) Bukti klinis adanya cedera iskemik pada otak, medula spinalis atau retina berdasarkan gejala yang menetap hingga  $\geq 24$  jam atau hingga mengakibatkan kematian dan tidak ada etiologi lainnya.

Sedangkan untuk definisi stroke iskemik menurut AHA/ ASA, yaitu suatu episode disfungsi neurologis akibat infark fokal di otak, medula spinalis atau retina.<sup>2</sup>

### 2.1.2 Faktor risiko

Faktor risiko stroke iskemik adalah suatu karakteristik pada seorang individu yang membuat individu tersebut memiliki peningkatan kecenderungan untuk terkena stroke iskemik dibandingkan individu lain yang tidak memiliki karakteristik tersebut.<sup>20</sup> Berdasarkan *guidelines for the primary prevention of stroke* dari *American Heart Association* (AHA) dan *American Stroke Association* (ASA), faktor risiko stroke dibedakan menjadi tiga kelompok.<sup>21</sup>

- 1) Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi: usia, jenis kelamin, ras, faktor genetik.
- 2) Faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan terdokumentasi baik: TIA, hipertensi, diabetes, fibrilasi atrium, *patent foramen ovale*, stenosis arteri karotis asimptomatik, *sickle cell disease*, dislipidemia, obesitas, merokok.
- 3) Faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan kurang terdokumentasi: migren, konsumsi alkohol, penyalahgunaan obat-obatan, *obstructive sleep apnea*, *hyperhomocysteinemia*, peningkatan lipoprotein, hiperkoagulabilitas, inflamasi dan infeksi, polutan udara, kemampuan filtrasi glomerulus.

## 2.2 Konsep tidur

### 2.2.1 Tahapan tidur

Walaupun tidur dianggap sebagai waktu *shutting down*, sebenarnya tidur merupakan proses fisiologi yang aktif. Proses

metabolisme ketika tidur memang menurun tetapi organ dan sistem regulasi tubuh lainnya tetap aktif bekerja.<sup>22</sup> Sampai sekarang sistem klasifikasi untuk tingkatan tidur yang digunakan adalah usulan dari Rechtschaffen dan Kales yaitu dengan pemeriksaan *electroencephalography* (EEG), *electrooculogram* (EOG) dan *electromyogram* (EMG). Berdasarkan EEG dan pemeriksaan fisiologis lainnya yang dilakukan ketika tidur, ada dua tipe tidur, yaitu:<sup>23</sup>

- 1) Tidur *rapid eye movement* (REM) disebut *active sleep*
- 2) Tidur *non rapid eye movement* (NREM) disebut juga *quiet sleep*

#### **2.2.1.1 Tidur NREM**

Karakteristik tidur ini adalah adanya penurunan aktivitas fisiologi. Ketika tidur semakin dalam, gelombang otak yang diukur dengan EEG nampak semakin melambat dan amplitudonya semakin besar. Sedangkan pernafasan, nadi dan tekanan darah menurun.<sup>22</sup> Tidur NREM terdiri dari empat tahap yaitu:<sup>23</sup>

- 1) Stadium 1 : tidur ringan
- 2) Stadium 2 : tidur konsolidasi (*consolidated sleep*)
- 3) Stadium 3 dan 4 : tidur dalam atau tidur gelombang lambat

Pada tahun 2007, *American Academy of Sleep Medicine* (AASM) mempublikasikan terminologi baru untuk tahapan tidur. AASM menggunakan istilah N1, N2, N3, dan R. Sebelumnya, N1 adalah tahapan tidur NREM 1, N2 adalah tahap tidur NREM 2, N3 adalah tahap NREM 3 dan 4, serta R sebagai tahap tidur REM. Tahap

NREM 3 dan 4 digabungkan menjadi N3 karena dianggap tidak bermakna secara klinis.<sup>24,25</sup>

#### **2.2.1.1.1 Tahap N1**

Tidur pada umumnya diawali dengan mengantuk. Ketika mengantuk, kesadaran perlahan-lahan akan mulai menghilang, pada saat itulah tahap N1 terjadi.<sup>24</sup> Tahap ini merupakan tahap *drowsiness* atau transisi dari keadaan sadar ke tidur. Gelombang otak dan aktivitas otot semakin melambat.<sup>22</sup> Jika pada saat stadium N1 ini diukur waktu-reaksi terhadap rangsang, maka hasilnya akan melamban dan ketajaman intelektual menurun tetapi merasa tetap siaga terhadap sekitar.<sup>23</sup> Sesaat kemudian seseorang bisa kembali terbangun kaget karena sensasi terjatuh atau berguling, tetapi setelah itu segera kembali ke tahap N1. Peristiwa ini dikenal dengan istilah *sleep jerk*.<sup>24</sup> Gambaran EEG menunjukkan pola gelombang yang relatif rendah dengan frekuensi yang berbeda-beda yang disebut gelombang teta.<sup>26</sup>

#### **2.2.1.1.2 Tahap N2**

Setelah melewati tahap N1, maka akan masuk ke tahap N2. Pada tahap ini gerakan bola mata akan berhenti, detak jantung melambat dan suhu tubuh menurun.<sup>22</sup> Ada tiga pola utama gambaran EEG yang menunjukkan mulainya tahap N2 ini, yaitu: *sleep spindle* (kelompok gelombang 40-100  $\mu$ V dengan frekuensi 10-16 Hz, berlangsung selama 0,5-3 detik, kadang lebih lama),

gelombang tajam vertex atau gelombang V, dan juga gelombang K-kompleks.<sup>23</sup> tahap ini adalah tahap terlama, sekitar 50% dari total tidur semalam.<sup>24</sup>

#### **2.2.1.1.3 Tahap N3**

Tahap N3 merupakan gabungan dari tahap NREM 3 dan NREM 4. Disebut juga sebagai *slow wave sleep* (SWS) karena pada tahap ini gelombang otak semakin melambat dan frekuensinya semakin rendah. Pada tahap ini pula, hormon pertumbuhan (*growth hormone*) dan prolaktin dikeluarkan oleh tubuh.<sup>24</sup> Gambaran EEG pada tahap ini adalah adanya gelombang delta, yaitu gelombang yang lebih kecil dan cepat.

Tahap N3 adalah tahapan tidur paling dalam, sehingga jika seseorang terbangun pada tahap ini maka dia tidak bisa langsung sadar seutuhnya, melainkan akan merasa bingung dan disorientasi untuk beberapa menit.<sup>22</sup>

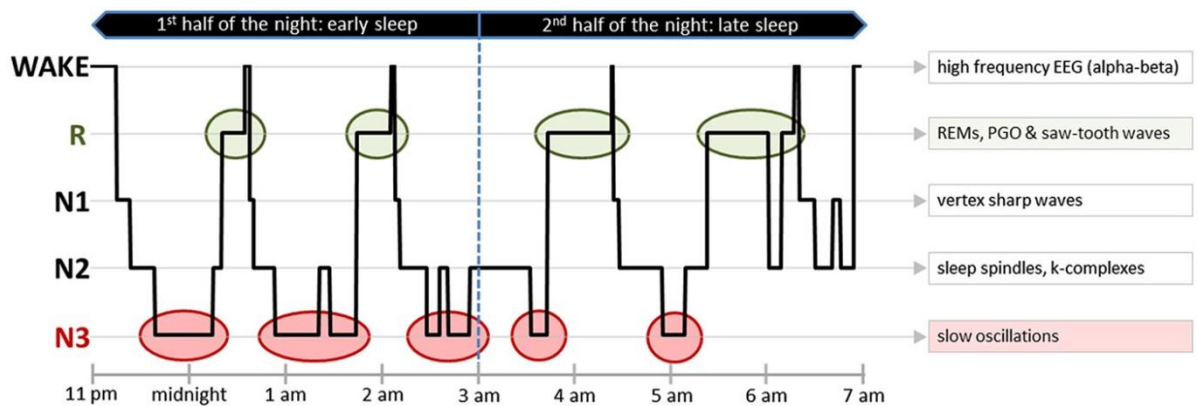
#### **2.2.1.2 Tahap R atau tidur REM**

Dari tahap N3 biasanya akan kembali lagi ke tahap N2, baru setelah itu masuk ke tahap R (tidur REM). Mulainya tidur REM ditandai dengan terjadinya perubahan besar, bola mata bergerak-gerak dengan cepat dan EEG menunjukkan peningkatan drastis aktivitas otak.<sup>24</sup> Oleh karena peningkatan aktivitas otak tersebut, tidur REM disebut periode tidur aktif. Gelombang otak terlihat cepat dan disinkron, mirip dengan keadaan terjaga.

Perubahan yang terjadi ketika tidur REM adalah pernafasan menjadi lebih cepat, dangkal dan tidak teratur, bola mata bergerak cepat ke berbagai arah, dan otot ekstremitas menjadi lumpuh sementara, serta terjadi peningkatan tekanan darah dan denyut nadi. Pada tahap tidur ini pula seseorang mengalami mimpi.<sup>22</sup>

### 2.2.2 Arsitektur tidur

Sebuah penelitian mengenai tidur menunjukkan bahwa kebutuhan tidur orang dewasa adalah 7-9 jam setiap malam, remaja butuh 9,5 jam, dan bayi umumnya butuh waktu tidur 16 jam tiap harinya. Namun, mengenai tidur, selain memperhatikan kuantitas juga perlu diperhatikan arsitektur tidurnya. Arsitektur tidur yang dimaksud adalah pola dan durasi dari tiap tahap tidur.<sup>22</sup>



**Gambar 1.** Pola tidur orang normal

Sumber: C. Blume, R. Del Giudice, M. Wislowka *et al.*<sup>27</sup>

Satu siklus tidur yang sempurna terdiri dari tidur NREM dan REM yang saling bergantian setiap 90-110 menit, dan siklus ini

berulang sebanyak 4-6 kali tiap malam. Pada orang dewasa, umumnya tahap N2 lebih dominan dari tahap lainnya, yaitu lebih dari 50%. Tidur REM pada orang dewasa sekitar 20%. Pada saat siklus tidur pertama, durasi tidur REM hanya sebentar, dan lebih lama *slow wave sleep* (SWS). Namun semakin lama, komposisi ini berubah, durasi tidur REM akan semakin panjang dan SWS semakin pendek. Hingga pada akhir tidur di pagi hari, satu siklus tidur hanya terdiri dari tahap N1, N2 dan R. Durasi tiap tahap tidur dipengaruhi oleh usia. Orang dewasa normal menghabiskan 20-25% waktu tidurnya di tahap R, tetapi tahap R pada neonatal sekitar setengah dari durasi tidurnya.<sup>22</sup>

## **2.3 Hubungan tidur dan stroke**

### **2.3.1 Kecepatan aliran darah otak ketika tidur**

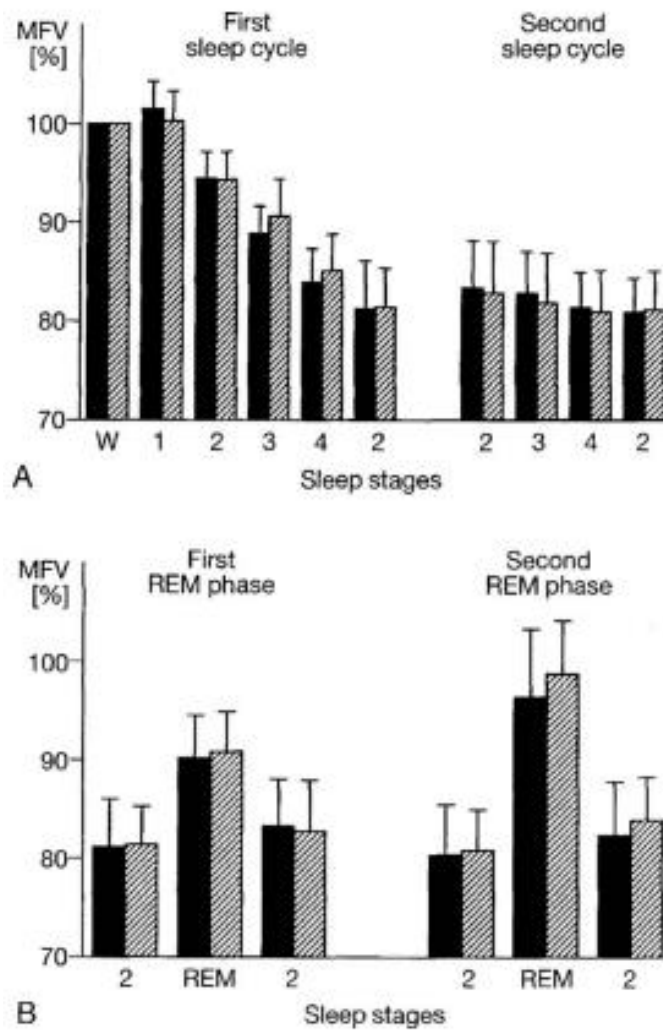
Selama ritme sirkadian, terjadi perubahan fungsi otak yang mencolok saat tidur. Perubahan fungsi ini meliputi aliran darah otak, kecepatan aliran darah otak dan metabolisme otak.<sup>28</sup> Pada saat seseorang mulai tertidur, akan terjadi penurunan kecepatan ADO secara progresif dari keadaan terjaga hingga memasuki tahap *slow wave sleep* atau tahap tidur N3.<sup>29</sup> Jika dibandingkan dengan keadaan terjaga, ADO dan metabolisme otak pada saat keadaan tertidur menurun pada tahap tidur N1-N2 dan mencapai nilai minimal ketika tahap N3.<sup>30-37</sup> Aliran darah dan metabolisme otak meningkat pada saat tidur REM, bahkan peningkatannya hampir menyerupai ketika keadaan terjaga.<sup>30,31,33,38,39</sup> Medsen *et al.* mengungkapkan bahwa pada saat tidur REM peningkatan

ADO terjadi di area visual asosiasi, sedangkan penurunan ADO terjadi di korteks frontal inferior.<sup>40</sup>

Gambaran EEG pada saat keadaan terjaga menunjukkan bahwa aktivitas listrik otak lebih besar di bagian *hiperfrontal*.<sup>41</sup> Seiring dengan kedalaman tidur distribusi aktivitas listrik otak akan semakin rata dan frekuensi gelombang mulai menurun. Gelombang otak berubah menjadi tidak teratur, dan terdiri dari bermacam-macam frekuensi ketika memasuki fase tidur REM.<sup>42,43</sup> Terdapat hubungan erat antara frekuensi gelombang pada EEG, aliran darah otak, dan metabolisme otak selama manusia tidur.<sup>34,41,44,45</sup>

Penelitian oleh Fischer *et al.* melaporkan bahwa terjadi penurunan kecepatan ADO pada saat tidur NREM sebesar 21% pada orang dewasa, dan 32% pada anak-anak. Penurunan tersebut akan diikuti oleh peningkatan ADO ketika baru bangun tidur, yaitu sekitar 19% lebih rendah dari pada sebelum tidur.<sup>46</sup>



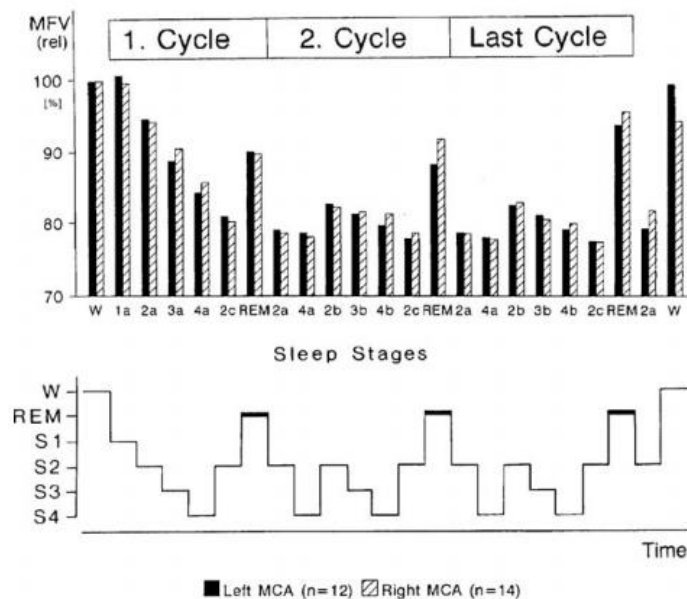


**Gambar 2.** Kecepatan aliran rata-rata relatif hubungannya dengan perbedaan pada saat keadaan terjaga dan tidur malam. Batang hitam= arteri serebri media kanan, batang bergaris= arteri serebri media kiri

Sumber: Klingelhöfer *et al.*<sup>28</sup>

Klingelhöfer *et al.* mengukur kecepatan aliran darah rata-rata (*mean flow velocity*) pada arteri serebri media kanan dan kiri, dan juga mengukur denyut nadi, tekanan darah arteri perifer serta tekanan CO<sub>2</sub> pada 18 subjek laki-laki (usia 24-34 tahun) sehat selama dua malam.

Hasil penelitian tersebut menunjukkan adanya suatu pola dalam profil *mean flow velocity* (MFV) ketika melewati siklus tidur NREM kedua dan selanjutnya. Nilai MFV rendah pada saat tahap tidur Ila dan IVa yang setelah melewati tidur REM. Setelah itu nilai MFV akan cukup meningkat selama tahap tidur Iib dan akan turun lagi secara bertahap mulai dari tahap IIIb, IVb, dan Iic. Penurunan MFV pada siklus tidur NREM kedua dan terakhir lebih sedikit daripada siklus tidur NREM pertama. Nilai MFV pada siklus tidur NREM kedua dan terakhir tidak jauh berbeda.<sup>28</sup>



**Gambar 3.** Kecepatan aliran rata-rata relatif pada arteri serebri media kanan dan kiri selama tahapan tidur yang berbeda pada subjek laki-laki sehat.<sup>28</sup>

## 2.3.2 *Wake up stroke*

### 2.3.2.1 Definisi

Serangan stroke bisa terjadi kapan saja, tidak terkecuali ketika tidur. Sebanyak 20%-25% orang yang terkena stroke iskemik tidak tahu secara pasti kapan gejalanya muncul karena ketika baru bangun tidur tiba-tiba sudah ada defisit neurologis.<sup>47-49</sup> Tipe stroke seperti inilah yang disebut sebagai *wake-up stroke*. *Wake-up stroke* (WUS) didefinisikan sebagai stroke yang tidak dapat ditentukan kapan tepatnya gejala mulai muncul, dan adanya gejala baru disadari ketika bangun tidur.<sup>10</sup> Dalam menentukan tatalaksana stroke iskemik akut yang tepat, faktor yang terpenting adalah durasi sejak gejala awal muncul hingga pasien datang ke dokter untuk meminta pertolongan.<sup>15</sup> Oleh sebab itu, kasus WUS ini menimbulkan dilema bagi para dokter dalam melakukan manajemen stroke akut yang tepat.<sup>50</sup>

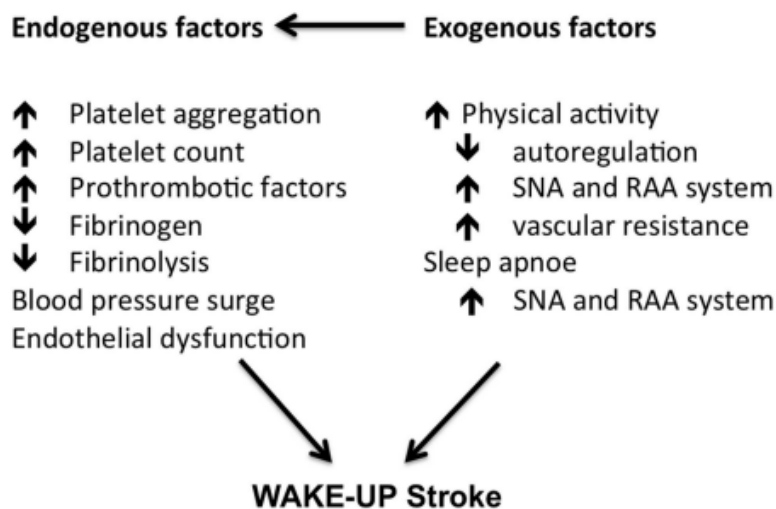
### 2.3.2.2 Karakteristik

Perbedaan manifestasi klinis, karakteristik radiologi, faktor risiko, dan prognosis antara pasien yang terkena serangan stroke saat tertidur dan terjaga masih menjadi kontroversi.<sup>10,50</sup> Beberapa penelitian terdahulu melaporkan bahwa gejala WUS lebih parah<sup>51,52</sup> dan memperkirakan *outcome* WUS juga lebih parah<sup>49,51</sup>. Sebaliknya, beberapa studi yang lain menunjukkan hasil yang berbeda, yaitu tidak ditemukan perbedaan klinis dan radiologis yang signifikan antara pasien WUS dan non WUS.<sup>10,14,53</sup>

Terdapat suatu hubungan antara WUS dengan prevalensi subtipe stroke iskemik tertentu. Caplan *et al.*<sup>54</sup> yang mengungkapkan pertama kali bahwa stroke trombotik dan lakunar lebih sering terjadi ketika jam tidur daripada stroke embolik. Penelitian yang dilakukan oleh Spengos *et al.*<sup>13</sup> juga mengungkapkan bahwa stroke lakunar secara signifikan lebih banyak ditemukan pada WUS. Hal ini sesuai dengan prevalensi diabetes melitus yang lebih banyak ditemukan pada pasien WUS dari pada non WUS.<sup>10,13</sup>

### **2.3.2.3 Patofisiologi**

Patofisiologi terjadinya *wake-up stroke* masih belum sepenuhnya dimengerti. Sama seperti infark miokard akut dan penyakit kardiovaskuler lainnya, kejadian WUS lebih sering terjadi pada pagi hari,<sup>55,56</sup> hal ini dikarenakan adanya pengaruh variasi diurnal pada onset stroke. Variasi diurnal tidak hanya dipengaruhi oleh faktor endogen tetapi juga faktor eksogen. Faktor endogen yang berpengaruh yaitu peningkatan tekanan darah, peningkatan agregasi platelet, dan puncak konsentrasi faktor protrobin,<sup>57-59</sup> sedangkan faktor eksogen yang ikut berperan adalah aktivitas fisik<sup>60</sup> dan *obstructive sleep apnea syndrome (OSA)*.<sup>61</sup>



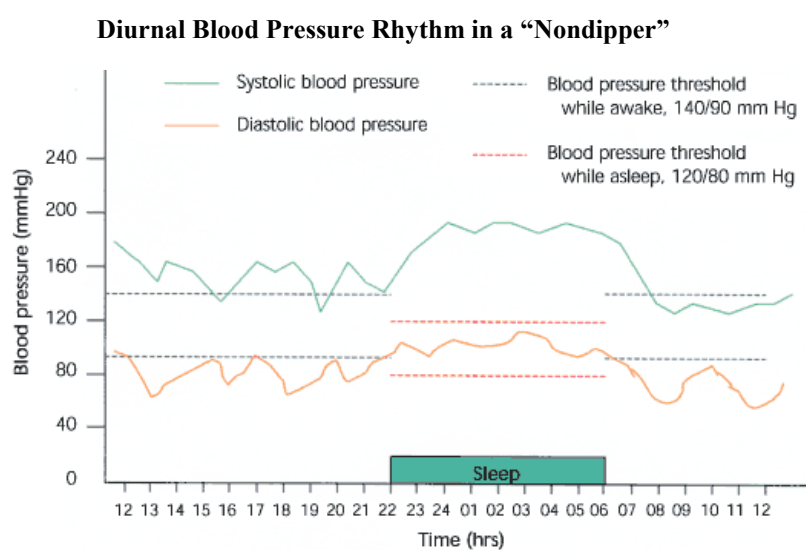
**Gambar 4.** Perubahan faktor kardiovaskuler pada pagi hari yang berkontribusi terhadap risiko tinggi stroke pada pagi hari

Sumber: Atkinson G, Jones H, Ainslie PN.<sup>60</sup>

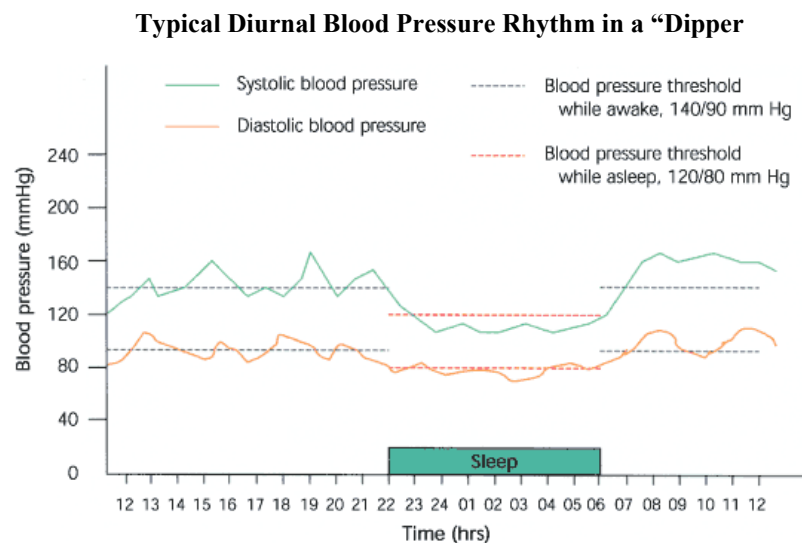
#### 2.3.2.3.1 Faktor endogen

Millar-Craig *et al.*<sup>62</sup> menunjukkan bahwa tekanan darah tertinggi terjadi pada awal hingga pertengahan pagi kemudian mulai turun progresif sepanjang hari. Penelitian ini juga melaporkan bahwa tekanan darah terendah terjadi pada malam hari (*nocturnal dip*) dan akan naik tajam sebelum bangun tidur di pagi hari (*morning surge*).<sup>62</sup> Namun, perubahan tekanan darah tersebut berbeda-beda setiap individu dan ada beberapa orang yang memiliki respon yang berlebih, misalnya pada pasien hipertensi.<sup>58</sup> Hipertensi merupakan salah satu penyebab paling umum infark lakunar.<sup>63</sup>

Pada orang normal, ketika tidur malam, tekanan darah mengalami penurunan 10%-20% (*dippers*) dan meningkat tajam ketika bangun tidur.<sup>64</sup> Namun, pada pasien hipertensi terdapat variasi yang abnormal pada ritme sirkadian tekanan darah. Pada pasien hipertensi, ketika malam hari ada yang tekanan darahnya menurun lebih dari 20% (*extreme dippers*),<sup>64</sup> dan ada juga yang penurunan tekanan darahnya kurang dari 10% (*nondippers*).<sup>65</sup> Berdasarkan beberapa penelitian sebelumnya, baik studi *cross sectional* maupun longitudinal membuktikan bahwa terdapat korelasi, baik *nondipping*<sup>66,67</sup> maupun *extreme-dipping*<sup>64,68,69</sup> terhadap terjadinya dan melebarnya infark lakunar. Hasil ini meningkatkan kemungkinan terjadinya hipoperfusi otak akibat penurunan tekanan darah yang berlebih yang kemudian akan menimbulkan terjadinya stroke iskemik lakunar pada pasien hipertensi *extreme dippers*.<sup>68,69</sup>



**Gambar 5.** Laporan tekanan darah pasien hipertensi tipe *non dipper*.



**Gambar 6.** Laporan tekanan darah pasien hipertensi tipe *dipper*.<sup>70</sup>

Peningkatan agregasi platelet terjadi pada pagi hari, hal ini kemungkinan dikarenakan pada waktu yang sama terjadi peningkatan kadar katekolamin, jumlah platelet dan hemokonsentrasi.<sup>57</sup> Namun ada penelitian lain yang melaporkan bahwa ketika pagi hari, yang meningkat bukanlah jumlah platelet melainkan tingkat adhesi platelet yang menyebabkan platelet menjadi bergerombol.<sup>71</sup>

### 2.3.2.3.2 Faktor eksogen

Aktivitas fisik di pagi hari ikut berperan dalam memperbaiki sistem peredaran darah. Selain aktivitas fisik, ditemukan adanya hubungan antara *obstructive sleep apnoe syndrome* (OSA) dan kejadian *wake-up stroke*.<sup>61</sup> Kejadian OSA sering dihubungkan dengan hipoksia intermitten dan aktivitas saraf

simpatis yang berlebih sehingga akan meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskuler, termasuk WUS.<sup>72</sup>

Hipoksia dan retensi gas CO<sub>2</sub> selama gangguan pernapasan saat tidur akan mengganggu aktivitas saraf otonom, yang akan berefek pada denyut nadi, dan fungsi jantung, serta akan meningkatkan tekanan arteri.<sup>73-75</sup> Tae Jung *et al.* menemukan bahwa denyut nadi pada kelompok *Nocturnal Oxygen Desaturation* (NOD) secara signifikan lebih tinggi, hal ini dikarenakan peningkatan aktivitas simpatis akibat hipoksia.<sup>76</sup>

## **2.4 Keluaran motorik pasien stroke**

### **2.4.1 Gangguan motorik pasien stroke**

Defisiensi motorik merupakan penyebab utama disabilitas pasca stroke. Defisit motorik lebih mudah dideteksi daripada masalah kognitif, oleh sebab itu upaya rehabilitasi lebih fokus dalam meningkatkan fungsi anggota gerak tubuh daripada memperbaiki gangguan kognitif pasien. Gangguan yang paling sering terjadi setelah stroke akut adalah gangguan motorik dengan ditemukannya defisit motorik ekstremitas atas pada 77% pasien dan defisit motorik ekstremitas bawah pada 72% pasien setelah satu minggu onset stroke pertama kali.<sup>16</sup> Sebanyak 88% penderita stroke mengalami hemiparesis. Thibaut *et al.* menyebutkan bahwa “hemiparesis” merupakan istilah yang digunakan baik untuk gejala positif maupun negatif pasca stroke. Namun sekarang sebagian besar ahli saraf mengartikan hemiparesis



sebagai defisit neurologis yang menyebabkan paresis.<sup>77</sup> Sindrom *upper motor neuron* akibat stroke dibagi menjadi dua, yaitu tanda positif dan negatif. Tanda positif meliputi spastisitas, peningkatan reflex tendon, klonus, *Babinski's sign* positif, spasme extensor/flexor, *spastic co-contraction*. Sebaliknya, tanda negatif terdiri dari kelemahan otot, kehilangan ketangkasan gerak, dan kelelahan.<sup>77</sup>

Hemiplegi merupakan manifestasi klinis yang paling sering ditemukan pada pasien stroke, yang ditandai dengan kelemahan salah satu sisi tubuh, *facial droop*, dan bicara cadel. Penulihan fungsi motorik mengikuti pola stereotip. Pada saat fase akut, gambaran klinis yang muncul adalah hemiplegi flaksid. Pada sebagian besar individu, hemiplegi flaksid akan berkembang menjadi hemiplegi spastik.<sup>78</sup>

Pada tahun 1960, Signe Brunnstrom mengembangkan suatu pendekatan dalam memahami tahapan pemulihan kontrol motorik pasca stroke, yang disebut pendekatan Brunnstrom. Pendekatan ini terdiri dari tujuh tahap, yaitu:<sup>79</sup>

1) *Flaccidity*

Pada saat onset awal stroke, terjadi paralisis flaksid sehingga terjadi penurunan gerak volunter pada sisi tubuh kontralateral. Jika kelumpuhan ini terus berlanjut dan dibiarkan tanpa intervensi atau terapi fisik maka otot yang tidak digunakan tadi akan semakin lemah dan menjadi atrofi.

## 2) *Spasticity appears*

Tahap kedua dalam pemulihan motorik adalah kembali munculnya beberapa sinergi dasar otot-otot ekstremitas. Hal ini terjadi karena dalam suatu kelompok yang sinergi, terdapat suatu hubungan yang membuat apabila suatu otot tertentu distimulasi dan diaktivasi maka otot-otot lain yang bersinergi akan ikut memberikan respon. Otot akan mulai membuat gerakan yang sangat sederhana, spastik dan abnormal selama tahap ini.

Terdapat dua tipe sinergi otot, yaitu sinergi otot fleksi dan ekstensi. Sinergi fleksi meliputi rotasi eksternal bahu, fleksi siku dan supinasi lengan bawah. Sebaliknya sinergi ekstensi meliputi rotasi internal bahu, ekstensi siku dan pronasi lengan bawah. Bersamaan dengan munculnya sinergi otot, 30%-40% pasien stroke juga mengalami spastisitas selama tahap ini.

## 3) *Increased spasticity*

Selama tahap ini akan terjadi peningkatan spastisitas hingga mencapai puncaknya. Kurangnya kemampuan untuk membatasi motor neuron di otak menyebabkan otot akan sering berkontraksi dan menjadi kaku. Spastisitas akan menyebabkan gangguan dalam berbicara, bergerak dan menimbulkan rasa tidak nyaman dan nyeri.

## 4) *Decreased spasticity*

Tahap ini ditandai dengan mulai menurunnya spastisitas otot dan munculnya kontrol terhadap otot ekstremitas. Selama tahap ini mulai muncul gerakan tetapi masih terbatas.

5) *Complex movement combinations*

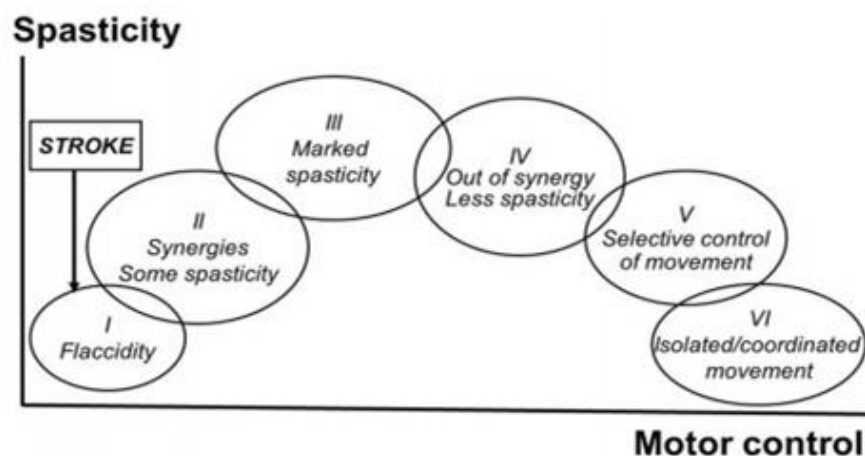
Spastisitas otot akan semakin menghilang dan gerakan otot semakin terkoordinasi sehingga timbul gerakan volunter yang lebih kompleks. Sedangkan gerakan-gerakan abnormal mengalami pengurangan drastis tetapi tetap masih ada.

6) *Spasticity disappears*

Tahap ini ditandai dengan menghilangnya spastisitas otot dan gerakan yang jauh lebih terkoordinasi.

7) *Normal functions return*

Tahap ketujuh yaitu ketika fungsi motorik yang mengalami gangguan akibat stroke sudah kembali seperti semula. Pasien stroke sudah bisa menggerakkan lengan, tungkai dan kakinya secara terkontrol dan volunter.



**Gambar 7.** Pendekatan Brunnstrom, tahapan pemulihan motorik pasca stroke<sup>80</sup>

Namun, tidak semua pasien stroke mengalami pemulihan sesuai pendekatan Brunnstrom. Pemulihan motorik dapat terhenti di suatu tahap tertentu dan juga bisa melewati tahap tertentu.

#### **2.4.2 *Motor assessment scale***

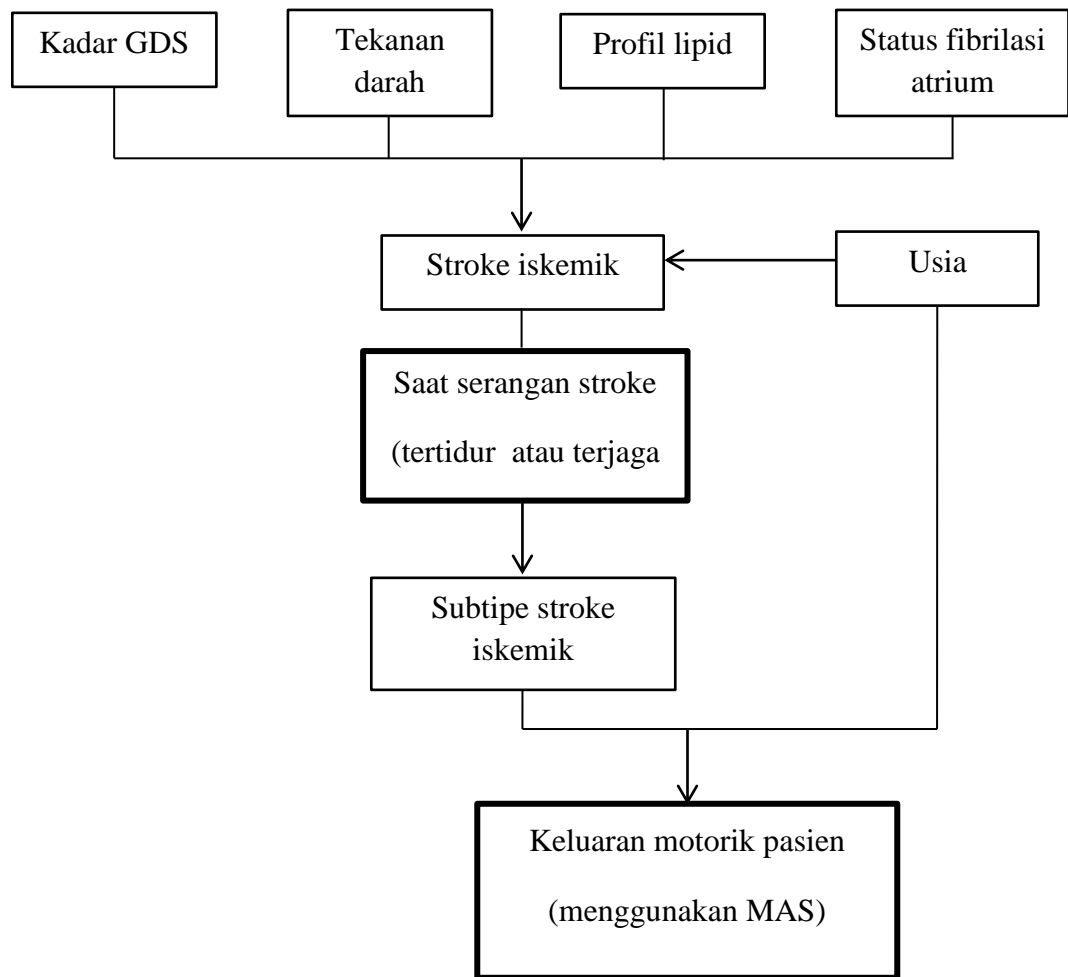
*Motor Assessment Scale* adalah skala berbasis performa (*performance-based scale*) yang dikembangkan sebagai sarana menilai fungsi motorik sehari-hari pada pasien stroke.<sup>81</sup> Skala ini pertama kali dipublikasikan pada tahun 1985 oleh Carr dan Shepherd.<sup>82</sup> Fungsi motorik yang dinilai adalah kinerja tugas yang fungsional dalam kehidupan sehari-hari, bukan pola gerakan yang terisolasi.<sup>83</sup>

MAS terdiri dari delapan item yang mewakili delapan area fungsi motorik yang berbeda. Fungsi motorik yang dinilai yaitu terlentang lalu berbaring ke samping ke sisi intak, terlentang lalu duduk ke samping tempat tidur, duduk dengan seimbang, duduk ke berdiri, berjalan, fungsi lengan atas, pergerakan tangan, dan aktivitas tangan lanjutan. Setiap item yang diperiksa akan diberi skor mulai dari 0 (paling sederhana) hingga 6 (paling kompleks).<sup>81,83-85</sup> Setiap pasien disuruh melakukan setiap item tiga kali dan diambil hasil yang terbaik.<sup>86</sup> Berdasarkan beberapa studi sebelumnya, waktu yang dibutuhkan untuk melakukan pemeriksaan menggunakan MAS berkisar 15-60 menit.<sup>83,84</sup>

Evaluasi terhadap MAS menunjukkan bahwa reliabilitas dan validitas MAS sangat baik. Penggunaan MAS sangat singkat dan sederhana serta sudah disediakan aturan umum dan alat yang

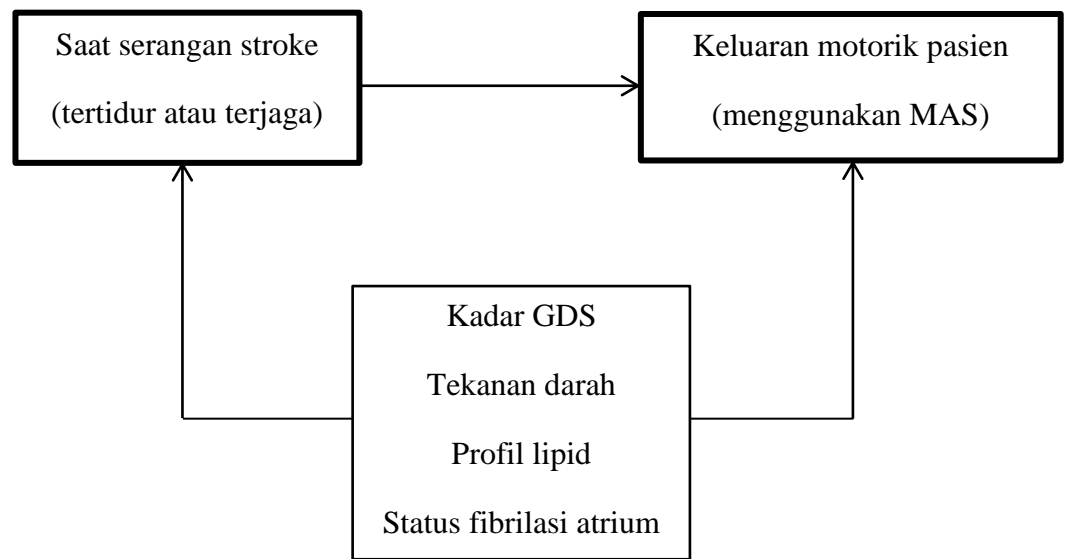
dibutuhkan dalam melakukan pemeriksaan. Alat yang dibutuhkan umumnya mudah dicari seperti stopwatch, sisir, sendok, pena, cangkir teh, air dan meja.<sup>86</sup> MAS telah digunakan sebagai alat ukur keluaran utama pada rehabilitasi stroke dan saraf pada umumnya karena gangguan motorik adalah gangguan terbanyak yang ditemui pada pasien stroke.<sup>82</sup>

## 2.5 Kerangka teori



**Gambar 8.** Kerangka teori

## 2.6 Kerangka konsep



**Gambar 9.** Kerangka konsep

## 2.7 Hipotesis

### 2.7.1 Hipotesis mayor

Terdapat perbedaan keluaran motorik antara pasien stroke iskemik yang terkena serangan pada saat tertidur dan terjaga.

### 2.7.2 Hipotesis minor

Keluaran motorik pasien stroke iskemik yang mengalami serangan pada saat tertidur lebih parah daripada saat terjaga.