

**PENGARUH PEMBERIAN HOLD RELAX TERHADAP
SPASTISITAS PADA PASIEN PASCA STROKE**

SKRIPSI



**DELLA PURWANINGTYAS
C13112263**

**PROGRAM STUDI FISIOTERAPI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2016

HALAMAN PENGESAHAN

dengan judul penelitian :

**PENGARUH PEMBERIAN HOLD RELAX TERHADAP
SPASTISITAS PADA PASIEN PASCA STROKE**

Oleh :

**DELLA PURWANINGTYAS
C 131 12 263**

Telah dipertahankan dihadapan tim penguji ujian skripsi
Makassar, 02 Mei 2016

Tim Pembimbing

1. Herdin Rusli, S. Ft, Physio. M.Kes (.....)
2. Asdar Fajrin Multazam, S. Ft, Physio. M.Kes (.....)

Tim Penguji

1. Tiar Erawan, S.Ft, Physio, M.Kes (.....)
2. A. Besse Ahsaniyah, S.Ft., Physio, M.Kes (.....)

Mengetahui,



An. Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin Makassar
Wakil Dekan I

Prof. Dr Rosdiana Natzir, Ph.D
NIP : 19570326 198803 2 001

Ketua Program Studi S1 Fisioterapi Profesi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin

Dr. H. Diohan Aras, S.Ft, Physio, M.Kes
NIP : 19550507 197603 1 005

ABSTRAK

DELLA PURWANINGTYAS *Pengaruh Pemberian Hold Relax Terhadap Spastisitas pada Pasien Pasca Stroke* (dibimbing oleh Herdin Rusli dan Asdar Fajrin Multazam)

Pasien stroke yang telah ditangani tidak dapat sembuh secara total dan meninggalkan beberapa gejala sisa, salah satunya adalah gangguan motorik. Salah satu gangguan motorik yang disebabkan adalah adanya spastisitas yang dapat diukur menggunakan *asworth scale*. Terdapat beberapa jenis teknik yang dapat digunakan dalam menangani pasien spastic pasca stroke, namun belum ada yang dinilai sebagai yang terbaik. Oleh karena itu, peneliti ingin meneliti pengaruh pemberian hold relax yang diharapkan memberikan pengaruh terhadap spastisitas pada pasien pasca stroke.

Metode penelitian yang digunakan yaitu memberikan intervensi hold relax kepada 20 pasien yang mengalami spastisitas pada *m.biceps brachii* Sebanyak 9 kali perlakuan dalam kurun waktu 3 minggu dengan mengukur tingkat spastisitas menggunakan parameter asworth scale. Pengukuran tingkat spastisitas dilakukan sebelum dan setelah melakukan hold relax untuk mendapatkan data pre-test dan post-test. Selanjutnya data pre-test dan post test di uji dengan menggunakan uji wilcoxon untuk mengetahui perbedaan antara pre dan post.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapat perbedaan pre-test dan post test dengan nilai $p < 0,05$ yang dapat disimpulkan bahwa terdapat pengaruh pemberian hold relax terhadap spastisitas pada pasien pasca stroke.

Kata Kunci : *Stroke, Spastisitas, Hold Relax, Asworth Scale.*

ABSTRACT

DELLA PURWANINGTYAS. *The significant of hold relax towards spasticity on post-stroke patient.* (under the supervision of Herdin Rusli and Asdar Fajrin Multazam).

Stroke patient who had been treated is cannot be healed totally and left some symptoms, such as motoric disease. One kind of motoric disease was caused is spasticity, it can be measured by asworth scale. There are several technique which can be used on post-stroke spastic patient, however there is not the greatest one. Therefore, this research aims to identify the influence of hold relax which expected to give spasticity effect on post-stroke patient.

The method of this research was to give hold relax intervention on 20 patients which got spasticity at m.bicep brachii as much as 9 treatment on 3 weeks in measuring the level of spasticity by using parameter asworth scale. The measure of spasticity level was applied before and after hold relax to get pre-test and post-test data. Furthermore, pre-test and post-test data was tested by using wilcoxon test to find out the difference between pre and post test.

The result of data showed that the difference of pre-test and post-test is $p < 0,05$. It can be concluded that there is significant of hold relax towards spasticity on post stroke patient. Keywords: Stroke, Spasticity, Hold Relax, Asworth Scale.

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah S.W.T, karena berkat rahmat, hidayah, dan karunia-Nya maka penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dengan judul : *“Pengaruh Pemberian Hold Relax Terhadap Spastisitas pada Pasien Pasca Stroke”*.

Skripsi ini diajukan untuk memenuhi salah satu syarat dalam menyelesaikan studi Sarjana Fisioterapi pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Penulis menyadari bahwa tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak, dari masa perkuliahan sampai pada penyusunan skripsi ini, sangatlah sulit bagi penulis untuk menyelesaikan skripsi ini dengan baik. Oleh karena itu, penulis mengucapkan terima kasih kepada :

- 1) Kedua Orang Tua ku, Saiful Bakri dan Asmarni beserta saudara-saudara ku, Dean Dwi Mufid, Dayan Tri Anugrah, Devan Asata Malonda. yang senantiasa memberikan dukungan, kasih sayang, dan semangat kepada penulis.
- 2) Herdin Rusli, S.Ft., Physio., M.Kes dan Asdar Fajrin Multazam S.Ft, Physio, selaku dosen pembimbing yang menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran untuk mengarahkan saya dalam penyusunan skripsi ini.
- 3) Tiar Erawan S.Ft., Physio., M.Kes dan A. Besse Ahsaniyah S.Ft, Physio, M.Kes, yang telah meluangkan waktu untuk menguji dan memberikan revisi pada penyusunan skripsi ini.

- 4) Bapak Drs. H. Djohan Aras, S.Ft, Physio, M.Pd, M.Kes, selaku ketua program studi fisioterapi dan sebagai pembimbing akademis yang telah memberikan bimbingan selama perkuliahan di program studi fisioterapi.
- 5) Ifrah Nur Qalbi, Yuni Rahmananda, Dwi Magfirah Jasal, Muh. Abdillahtulkhaer, Syarifah F. Yasmin, Nurul Gusti Yani, Muh. Riza Nurrahman, dan Resky Samsuriana selaku sahabat yang selalu ada untuk mendukung penulis.
- 6) Sahabat Ca12tilage yang senantiasa memberikan semangat dan dukungan yang luar biasa dalam penyelesaian skripsi ini.
- 7) Bapak dan Ibu dosen program studi fisioterapi yang senantiasa memberikan arahan dan bimbingan.
- 8) Bapak Ahmad Fatillah selaku staf administrasi program studi fisioterapi yang senantiasa membantu penulis dalam proses penyelesaian skripsi ini.
- 9) Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu yang telah membantu penulis dalam menyelesaikan skripsi ini.

Akhir kata penulis berharap Allah S.W.T berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga skripsi ini membawa manfaat bagi pengembangan ilmu.

Makassar, 6 Januari 2015

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSETUJUAN.....	ii
SURAT PERNYATAAN KEASLIAN.....	iii
ABSTRAK	iv
KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR GAMBAR	ix
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN	xii
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	4
C. Tujuan Penelitian	4
D. Manfaat Penelitian	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
A. Otak.....	6

B.	Tinjauan tentang Sroke	8
C.	Tinjauan tentang Spastisitas	27
D.	Tinjauan tentang Hold Relax	30
E.	Pengaruh Hold Relax terhadap Spastisitas	35
F.	Kerangka Teori	37
BAB III	KERANGKA KONSEP dan HIPOTESIS	38
BAB IV	METODOLOGI PENELITIAN	39
A.	Jenis Penelitian	39
B.	Lokasi dan Waktu Penelitian	40
C.	Populasi dan Sampel	40
D.	Alur Penelitian	42
E.	Variabel Penelitian	43
G.	Rencana Pengolahan dan Analisis Data	44
H.	Masalah Etika	44
BAB V	HASIL DAN PEMBAHASAN	46
A.	Hasil Penelitian	46
1.	Karakteristik Responden.....	46
2.	Uji Prasyarat Analisis	49
B.	Pembahasan	50
C.	Keterbatasan Penelitian	55
BAB VI	KESIMPULAN DAN SARAN	57

A. Kesimpulan	57
B. Saran	58

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Kerangka Teori.....	37
Gambar 3.1 Kerangka Konsep	38
Gambar 4.1 Alur Penelitian.....	41

DAFTAR TABEL

Tabel 5.1	Distribusi berdasarkan karakteristik Usia, JK, dan Jenis stroke	46
Tabel 5.2	Distribusi hasil pre-test tingkat spastisitas	48
Tabel 5.3	Distribusi hasil post test tingkat spastisitas	49
Tabel 5.4Deskripsi Nilai Rerata, Min, Max dan Standar Deviasi (SD) pada pasien Spastisitas Pasca Stroke	49
Tabel 5.5	Hasil Uji Normalitas.....	50
Tabel 5.5	Hasil Uji Beda	50

DAFTAR ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN

Lambang/Singkatan	Arti dan Keterangan
Et al	Et alil dan kawan-kawan
Dkk	Dan kawan-kawan
HS	Hemoragik stroke
NHS	Non Hemoragik Stroke
PNF	Proprioceptif Neuromuscular Facilitation
WHO	WorldHealth Organization
F	Frekuensi
I	Intensitas
T	Tehnik
T	Time

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 : Informed Consent

Lampiran 2 : Lembar Persetujuan Penelitian

Lampiran 3 : Master Tabel

Lampiran 4 : Hasil Analisis (SPSS)

Lampiran 5 : Surat Keterangan Telah Melakukan Penelitian

Lampiran 6 : Dokumentasi Kegiatan

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Dari berbagai penyakit yang sering ditemukan sekarang, stroke adalah salah satu yang terbanyak dimana tidak hanya menyerang orang tua namun juga menyerang yang berusia muda. Berdasarkan data terbaru dan hasil Riset Kesehatan Dasar 2013 (Riskesdas 2013), stroke merupakan penyebab kematian utama di Indonesia.

Di Amerika Serikat, stroke menempati posisi ketiga sebagai penyakit utama yang menyebabkan kematian. Posisi di atasnya dipegang penyakit jantung dan kanker. Di negeri Paman Sam ini, setiap tahun terdapat laporan 700.000 kasus stroke. Sebanyak 500.000 di antaranya kasus serangan pertama, sedangkan sisanya adalah kasus stroke berulang. Sebanyak 75% penderita stroke menderita kelumpuhan dan kehilangan pekerjaan mereka. Selain Amerika, di Inggris stroke juga menempati urutan ketiga setelah jantung dan kanker.

Stroke atau cedera serebrovaskular (CVA) adalah berhentinya suplai darah ke bagian otak sehingga mengakibatkan hilangnya fungsi otak (Smeltzer & Suzane, 2001). Hal ini dapat terjadi karena pecahnya pembuluh darah atau terhalangnya asupan darah ke otak oleh gumpalan. Terhambatnya penyediaan oksigen dan nutrisi ke otak menimbulkan masalah kesehatan yang serius karena dapat menimbulkan kecatatan fisik mental bahkan kematian (WHO, 2010).

Menurut data Riset Kesehatan Dasar 2013, prevalensi stroke di Indonesia 12,1 per 1.000 penduduk. Angka itu naik dibandingkan Riskesdas 2007 yang sebesar 8,3 persen. Stroke telah jadi penyebab kematian utama di hampir semua rumah sakit di Indonesia, yakni 14,5 persen.

Prevalensi Stroke berdasarkan diagnosis nakes dan gejala tertinggi terdapat di Sulawesi Selatan (17,9%), DI Yogyakarta (16,9%), Sulawesi Tengah (16,6%), diikuti Jawa Timur sebesar 16 per mil. Terjadi peningkatan prevalensi stroke berdasarkan wawancara (berdasarkan jawaban responden yang pernah didiagnosis nakes dan gejala) juga meningkat dari 8,3 per1000 (2007) menjadi 12,1 per1000 (2013) (Riskesdas 2013)

Penderita stroke tidak dapat disembuhkan secara total. Namun, apabila ditangani dengan baik maka dapat meringankan beban penderita, meminimalkan kecacatan, dan mengurangi ketergantungan pada orang lain dalam beraktivitas. (Smeltzer & Suzane,2001). Seringkali pasien pasca stroke masih mengalami gejala sisa, misalnya gangguan motorik, kehilangan komunikasi atau kesulitan berbicara (disatria), gangguan persepsi, kerusakan fungsi kognitif dan efek psikologik, atau disfungsi kandung kemih. (Smeltzer & Suzane, 2001)

Salah satu gangguan motorik yang disebabkan pasca stroke adalah spastisitas. Spastisitas terjadi akibat peningkatan kecepatan refleks regang otot dengan berlebihnya tendon *jerk*, hiperekstensibilitas refleks regang, sebagai salah satu sindrom *Lower Motor Neuron*. (Tilton,2009). Spastisitas

mempengaruhi lebih dari 12 juta orang di seluruh dunia. Sekitar 80% orang dengan Stroke memiliki berbagai tingkat spastisitas.

Salah satu pilihan dalam penyembuhan pada pasien stroke adalah pelayanan fisioterapi. Dalam pelayanan fisioterapi meliputi tindakan promotif, preventif, kuratif dan rehabilitatif. Pasien stroke hidup dengan kecacatan berupa menurunnya kekuatan otot, adanya gangguan keseimbangan, adanya gangguan koordinasi dan kurangnya mobilitas yang mengganggu serta membatasi aktivitas fisik penderitanya stroke. Terdapat berbagai metode dalam fisioterapi yang dapat membantu proses penyembuhan dari kecacatan yang diderita oleh pasien diantaranya Bobath, *Motor Relearning Program (MRP)*, *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation (PNF)*, dan lainnya.

Di antara teknik PNF, teknik *hold relax* digunakan untuk menghilangkan rasa sakit dan meningkatkan lingkup gerak sendi. *Hold Relax* adalah suatu bentuk terapi latihan dimana otot atau grup otot antagonis yang memendek akibat kekakuan dikontraksikan secara *isometrik* dengan optimal yang kemudian diikuti dengan rileksasi otot dengan tujuan perbaikan rileksasi pola antagonis dan perbaikan mobilisasi. Teknik ini diberikan secara berulang dan biasanya diikuti dengan *repeated contraction*. Teknik *hold relax* digunakan untuk meningkatkan ROM, mengurangi kekakuan, dan mengurangi nyeri yang disebabkan oleh kekakuan atau spastik. (Adler, 1997)

Berdasarkan latar belakang di atas maka penulis tertarik meneliti pengaruh pemberian *Hold relax* terhadap spastisitas pasien pasca stroke. Hal ini juga

didasarkan karena penelitian ini tidak memerlukan biaya yang besar serta dalam pemberian tehnik ini sangat aman.

B. Rumusan Masalah

Rumusan Masalah yang dapat diambil dari judul diatas adalah Apakah ada pengaruh pemberian hold relax terhadap spastisitas pada pasien pasca stroke?

C. Tujuan Penelitian

1) Tujuan Umum

Untuk mengetahui efek pemberian hold relax terhadap spastik pasien pasca stroke.

2) Tujuan Khusus

a. Untuk mengetahui distribusi tingkat spastisitas sebelum diberikan intervensi hold relax.

b. Untuk mengetahui distribusi tingkat spastisitas setelah diberikan intervensi hold relax.

c. Untuk mengetahui perbandingan tingkat spastisitas sebelum dan setelah diberikan hold relax.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Ilmiah

Meningkatkan pengetahuan pembaca tentang kondisi post stroke, serta melihat pengaruh pemberian hold relax terhadap spastisitas pasca stroke.

2. Manfaat Praktis

Sebagai acuan bagi mahasiswa yang ingin meneliti tentang hold relax, spastisitas ataupun masalah yang serupa dengan penelitian ini.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Otak

1. Anatomi

Otak terletak dalam rongga kranium (tengkorak), terdiri atas semua bagian sistem saraf pusat (SSP) diatas korda spinalis. Secara anatomis terdiri dari *cerebrum* (otak besar), *cerebellum* (otak kecil), *brainstem* (batang otak) dan *limbic system* (sistem limbik).

a. Cerebrum

Cerebrum adalah bagian otak yang terbesar yang terdiri dari dua hemispherium cerebri yang dihubungkan oleh massa substansi alba yang disebut corpus sollosum. Masing-masing hemispherium terbentang dari os. Frontale ke os. Occipitale yaitu pada bagian superior fossa cranii anterior dan media, di bagian posterior, cerebrum terletak di atas tentorium cerebelli (Snell,2007)

Cerebrum terdiri dari 2 bagian yaitu *hemisfer kiri* dan *hemisfer kanan*. Otak besar terdiri atas *corteks* (permukaan otak), *ganglia basalis*, dan *sistem limbik*. (Sherwood,2011)

b. Cerebellum

Cerebellum adalah bagian otak yang seukuran bola kasti dan sangat berlipat serta terletak di bawah lobus oksipitalis korteks dan melekat ke punggung bagian atas batang otak.

Di cerebellum ditemukan lebih banyak neuron individual daripada di bagian otak lainnya. Dan hal ini menunjukkan pentingnya struktur ini. Cerebellum memiliki tiga bagian yang secara fungsional berbeda dengan peran berbeda yang terutama berkaitan dengan kontrol bawah sadar aktivitas motorik. (Sherwood, 2011)

c. Brainstem

Batang otak merupakan daerah paling tua dan paling kecil di otak, bersambungan dengan korda spinalis. Bagian ini mengatur dan mengontrol banyak proses untuk mempertahankan hidup, misalnya bernapas, sirkulasi dan pencernaan. Batang otak juga merupakan struktur pada bagian posterior otak. Batang otak ini merupakan kesatuan dari 3 struktur yaitu *medulla oblongata*, *pons* dan *mesencephalon*. (Iswari, 2010)

d. Sistem Limbik

Limbik berarti pinggir. Istilah sistem limbik digunakan untuk sekelompok struktur yang terletak di area perbatasan antara korteks serebri dan hipotalamus. Sistem limbik terlibat dalam berbagai struktur antara lain untuk mengendalikan emosi, perilaku serta berhubungan juga dengan memori. Sistem ini dipengaruhi oleh semua masukan dari sistem sensorik terintegrasi dan selanjutnya dinyatakan dalam suatu pola tingkah laku melalui hipotalamus yang mengkoordinasi respon autonom, endokrin dan somatik. (Iswari, 2010)

B. Tinjauan Tentang Stroke

1. Definisi Stroke

Stroke adalah gangguan fungsi syaraf yang disebabkan oleh gangguan aliran darah dalam otak yang dapat timbul secara mendadak dalam beberapa detik atau secara cepat dalam beberapa jam dengan gejala-gejala atau tanda-tanda yang sesuai dengan daerah yang terganggu. Dengan kata lain stroke merupakan cedera vaskular pada otak. Cedera dapat disebabkan oleh sumbatan bekuan darah, penyempitan pembuluh darah, sumbatan dan penyempitan atau pecahnya pembuluh darah. Semua ini menyebabkan kurangnya pasokan darah yang memadai. (Jurnal Fisioterapi Indonusa Vol. 8 No. 1, April 2010)

Definisi Menurut World Health Organization (WHO), stroke adalah suatu tanda klinis yang berkembang cepat akibat gangguan fokal (atau global) dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih dan dapat menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskuler (Frtzsimmons, 2007). Sekitar 80% sampai 85% stroke adalah stroke iskemik, yang terjadi akibat obstruksi atau bekuan di satu atau lebih arteri besar pada sirkulasi serebrum. (Price dan Wilson,2002)

Stroke adalah suatu kondisi yang terjadi ketika pasokan darah ke suatu bagian otak tiba-tiba terganggu. Dalam jaringan otak, kurangnya aliran darah menyebabkan serangkaian reaksi bio-komia, yang dapat merusak atau menarik sel-sel otak. Kematian jaringan itu. Stroke merupakan penyebab

kematian yang ketiga di Amerika Serikat dan banyak negara industri di Eropa (Jauch, 2005).

Stroke adalah sindroma serebrovaskular yang mengacu kepada setiap gangguan neurologic mendadak yang terjadi akibat pembatasan atau terhentinya aliran darah melalui system suplai arteri otak. (Sylvia A. Price dan Wilson, 2006)

Stroke secara umum merupakan defisit neurologis yang mempunyai serangan mendadak dan berlangsung 24 jam sebagai akibat dari terganggunya pembuluh darah otak. (Hudak dan Gallo, 1987)

2. Klasifikasi

Klasifikasi dari subtype stroke iskemik oleh Adams, dkk. (1993) dalam Sjahrir (2003) diuraikan sebagai berikut:

Berdasarkan patologi anatomi dan penyebabnya :

1. Stroke Iskemik (non Hemoragik)
 - a. Transient Ischemic attack (TIA)
 - b. Trombosis Serebri
 - c. Emboli Serebri
2. Stroke Hemoragik
 - a. Perdarahan Intracerebral

b. Perdarahan Subaraknoid

Berdasarkan stadium atau pertimbangan waktu:

1. Serangan iskemik sepintas atau TIA

Pada bentuk ini gejala neurologik yang timbul akibat gangguan peredaran darah di otak akan menghilang dalam waktu 24 jam.

2. Reversible Ischemic Neurologic Deficit (RIND)

Gejala neurologik yang timbul akan menghilang dalam waktu lebih lama dari 24 jam, tetapi tidak lebih dari seminggu.

3. Progressing stroke atau stroke in evolution Universitas Sumatera Utara

Gejala neurologik yang makin lama makin berat.

4. Completed stroke Gejala klinis yang telah menetap.

Berdasarkan sistem pembuluh darah:

1. Sistem karotis dan sistem vertebrobasiler.

Stroke juga umumnya diklasifikasikan menurut patogenesisnya. Dalam hal ini stroke terbagi dalam dua klasifikasi, yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik. Berdasarkan penelitian, dijumpai prevalensi stroke iskemik lebih besar dibandingkan dengan stroke hemoragik. Menurut Sudlow dan Warlow (1996) dalam Davenport dan Dennis (2000), 80% dari seluruh kejadian stroke pada orang kulit putih merupakan stroke iskemik.

1. Stroke Iskemik (Non Hemoragik)

a. Definisi

Stroke iskemik terjadi akibat penutupan aliran darah ke sebagian otak tertentu, maka terjadi serangkaian proses patologik pada daerah iskemik. Perubahan ini dimulai dari tingkat seluler berupa perubahan fungsi struktur sel yang diikuti oleh kerusakan fungsi dan integritas susunan sel, selanjutnya akan berakhir dengan kematian neuron. (Caplan 200, dalam Syahrir 2003)

b. Etiologi

Stroke non hemoragik bisa terjadi akibat suatu dari dua mekanisme patogenik yaitu trombosis serebri atau emboli serebri.

Trombosis serebri menunjukkan oklusi trombotik arteri atau cabangnya, biasanya karena arteriosklerosis yang mendasari. Proses ini sering timbul selama tidur dan bisa menyebabkan stroke mendadak dan lengkap. Defisit neurologis bisa timbul progresif dalam beberapa jam atau intermitten dalam beberapa jam atau hari. (Price, 2006)

Emboli serebri terjadi akibat oklusi arteria karotis atau vertebralis atau cabangnya oleh trombus atau embolisasi materi lain dari sumber proksimal, seperti bifurkasio arteri karotis atau jantung. Emboli dari bifurkasio karotis biasanya akibat perdarahan ke dalam plak atau ulserasi di atasnya disertai trombus yang tumpang tindih atau pelepasan materi ateromatosa dari plak sendiri. Embolisme serebri di

mulai mendadak tanpa tanda-tanda disertai nyeri kepala berdenyut.
(Price,2006)

c. Klasifikasi Stroke Iskemik

Klasifikasi dari subtype stroke iskemik oleh Adams, dkk. (1993)
dalam Sjahrir (2003) diuraikan sebagai berikut:

1. Aterosklerosis arteri besar (emboli/trombosis)
2. Kardioemboli (risiko tinggi/risiko sedang)
3. Oklusi pembuluh darah kecil (lakunar)
4. Stroke akibat dari penyebab lain yang menentukan
5. Stroke akibat dari penyakit lain yang tidak menentukan
 - a) Ada dua atau lebih penyebab teridentifikasi
 - b) Tidak ada evaluasi
 - c) Evaluasi tidak komplit

Pada klasifikasi 1 sampai 4 dapat dipakai istilah “possible” atau “probable” tergantung hasil pemeriksaannya. Diagnosis probable dipakai apabila penemuan gejala klinis, data neuroimaging dan hasil dari pemeriksaan diagnostik lainnya Universitas Sumatera Utara yang konsisten dengan salah satu subtype dan penyebab etiologi lain dapat disingkirkan. Diagnosis possible dipakai apabila penemuan gejala klinis dan data neuroimaging cenderung pada salah satu subtype, tetapi pemeriksaan lainnya tidak dilakukan.

1. Kelainan Jantung Sebagai Faktor resiko Terjadinya Stroke Iskemik (NHS)

Penyumbatan pada pembuluh darah yang merupakan penyebab terjadinya stroke iskemik dapat dikarenakan terbentuknya atherotromboemboli (50%), kelainan pada pembuluh darah kecil intrakranial (25%), kardioemboli (20%) atau karena penyebab lain (5%) (Davenport dan Dennis, 2000). Beberapa kelainan jantung merupakan sumber dari kardioemboli tersebut. Caplan (1994) dalam Japardi (2002) mengelompokkan penyakit jantung sebagai sumber emboli menjadi 3, yaitu:

- a. Kelainan dinding jantung, seperti kardiomiopati, hipokinesis dan akinesis dinding ventrikel pasca infark miokardium, aneurisma atrium, aneurisma ventrikel, miksoma atrium dan tumor lainnya, defek septum dan patensi foramen ovale.
- b. Kelainan katup, seperti kelainan katup mitral rematik, penyakit aorta, katup protesis, endokarditis bakterial, endokarditis trombotik nonbakterial, prolaps katup mitral dan kalsifikasi anulus mitral.
- c. Kelainan irama, terutama fibrilasi atrium dan sindroma sick sinus.
Caplan (1994) dalam Japardi (2002) juga membagi bahan emboli yang berasal dari jantung menjadi beberapa tipe, yaitu:
 1. Trombus merah, terutama mengandung fibrin dan biasanya timbul akibat adanya aneurisma ventrikel.

2. Trombus putih, terdiri dari agregasi platelet dan fibrin. Biasanya timbul akibat infark miokardium.
3. Vegetasi endokarditis marantik.
4. Bakteri dan debris dari vegetasi endokarditis.
5. Kalsium, yang berasal dari kalsifikasi katup dan anulus mitral.
6. Miksoma dan fragmen fibroelastoma Universitas Sumatera Utara
Sjahrir (2003) membagi kelainan jantung sebagai faktor risiko kardioemboli menjadi dua kelompok besar, yaitu:

1. Risiko tinggi
 - a. Prostetik katup mekanik
 - b. Mitral stenosis dengan fibrilasi atrial
 - c. Fibrilasi atrial
 - d. Left atrial appendage thrombus
 - e. Sick sinus syndrome
 - f. Infark miokardium baru (kurang dari 4 minggu)
 - g. Trombus ventrikel kiri
 - h. Kardiomiopati dilatasi
 - i. Akinesis segmen ventrikular kiri
 - j. Miksoma atrial
 - k. Infeksi endokarditis
2. Risiko sedang
 - a. Prolapsus katup mitral
 - b. Kalsifikasi anulus mitral

- c. Mitral stenosis tanpa fibrilasi atrial
- d. Turbulensi atrium kiri
- e. Aneurisma septum atrium
- f. Patensi foramen ovale
- g. Atrial flutter
- h. Katup kardiak biprostetik
- i. Trombotik endokarditis nonbakterial
- j. Gagal jantung kongestif
- k. Hipokinetik segmen ventrikular kiri
- l. Infark miokardium antara 4 minggu sampai 6 bulan

2. Patogenesis Kardioemboli

Menurut Japardi (2002) ada beberapa mekanisme terbentuknya kardioemboli. Mekanisme pertama terkait dengan faktor mekanis. Adanya Universitas Sumatera Utara trombus yang menempel pada endokardium yang rusak (oleh sebab apapun), akan menyebabkan reaksi inotropik lokal pada miokardium tempatnya melekat tersebut. Hal ini akan menyebabkan kontraksi dinding jantung yang tidak merata yang selanjutnya mengakibatkan terlepasnya material emboli. Luasnya perlekatan trombus mempengaruhi proses terjadinya emboli. Perlekatan trombus yang luas seperti pada aneurisma ventrikel kurang berisiko untuk terjadinya emboli. Sebaliknya, trombus yang melekat pada permukaan yang sempit seperti pada kardiomiopati dilatasi lebih mudah terlepas dan menimbulkan emboli. Trombus pada endokarditis

trombotik nonbakterial cenderung menyebabkan emboli karena sifat trombus yang terbentuk lebih mobil dan menonjol, berdekatan dengan daerah yang hiperkinesis, mengalami pencairan di tengahnya dan lebih rapuh. Mekanisme kedua terkait dengan faktor aliran darah. Pada aliran laminar dengan kecepatan arus yang tinggi akan terbentuk trombus yang terutama mengandung trombosit karena pada arus yang berkecepatan tinggi, adhesi trombosit dan permukaan trombus di subendotelial tidak tergantung pada fibrinogen. Pada kecepatan arus yang tinggi terjadi penurunan deposit fibrin sementara agregasi trombosit meningkat. Sebaliknya, pada arus berkecepatan rendah seperti pada stasis aliran darah akan terbentuk trombus yang sebagian besar mengandung fibrin, karena pada kecepatan arus yang rendah pembentukan trombus membutuhkan fibrinogen. Stasis darah di atrium merupakan faktor predisposisi terjadinya emboli pada penderita fibrilasi atrium, fraksi ejeksi yang rendah, gagal jantung, infark miokardium dan kardiomiopati dilatasi. Mekanisme pembentukan kardioemboli yang terakhir terkait dengan proses trombolisis di endokardium. Pemecahan trombus oleh enzim trombolitik endokardium tidak selalu menimbulkan emboli secara klinik, namun tetap berperan dalam proses terjadinya emboli. Kestabilan dari trombus itu sendiri ditentukan oleh kondisi aliran lokal yang berperan dalam kecepatan pembentukan deposit platelet disertai dengan kerusakan miokardium yang mengganggu proses litik.

3. Patogenesis Stroke Iskemik Akibat Kardioemboli

Emboli yang telah terbentuk akan keluar dari ventrikel kiri dan mengikuti aliran darah ke arkus aorta. Sekitar 90% emboli tersebut akan menuju otak melalui arteri karotis komunis (90%) dan arteri vertebralis (10%). Emboli melalui arteri karotis cenderung lebih banyak karena penampangnya lebih lurus dibandingkan dengan arteri vertebralis sehingga aliran darah melalui arteri karotis lebih banyak (300 ml/menit) dibandingkan dengan aliran darah yang melalui arteri vertebralis (100 ml/menit). Emboli sering menyumbat di percabangan arteri, karena diameter arteri di bagian distal percabangan lebih kecil daripada di bagian proksimalnya. Kondisi ini terutama dijumpai pada percabangan arteri serebri media bagian distal, arteri basilaris dan arteri serebri posterior. Emboli kebanyakan terdapat di arteri serebri media. Emboli yang berulang pun lebih sering terdapat pada arteri tersebut. Hal ini dikarenakan arteri serebri media merupakan percabangan langsung dari arteri karotis interna dan menerima sekitar 80% dari darah yang masuk ke arteri karotis interna (Japardi, 2002). Emboli yang menyumbat pembuluh darah yang menuju ke otak akan mengurangi atau menghentikan aliran darah ke bagian distal dari sumbatan. Sejalan dengan berkurangnya aliran darah, fungsi neuron akan terganggu dalam dua tahap. Pertama-tama, dengan penurunan aliran darah otak dibawah titik kritis, sekitar 20 ml/100 gr otak/menit, akan terjadi kehilangan fungsi elektrisitas neuron. Tahap ini

merupakan tahap yang reversibel. Tahap berikutnya merupakan tahap kerusakan ireversibel. Tahap ini terjadi beberapa menit setelah aliran darah otak menurun dibawah titik kritis yang kedua, yaitu 10 ml/100 gr otak/menit. Pada kondisi tersebut, metabolisme aerobik mitokondria mengalami kegagalan dan digantikan dengan metabolisme anaerobik yang kurang memadai dalam menghasilkan energi. Akibat dari defisit energi tersebut, terjadi kegagalan homeostasis ion selular yang tergantung energi. Kondisi ini akan menyebabkan efluks kalium dari dalam sel dan influks natrium serta air ke dalam sel. Kalsium Universitas Sumatera Utara juga memasuki sel dan memperburuk kerusakan mitokondria. Kehilangan homeostasis ion selular tersebut akan menyebabkan kematian sel. Identifikasi dari dua tahap kegagalan fungsi neuron tersebut telah melahirkan konsep iskemik penumbra. Yang dimaksud dengan iskemik penumbra adalah daerah pada otak yang telah mencapai tahap kerusakan reversibel dimana terdapat kegagalan elektrik neuron tapi belum memasuki tahap kerusakan ireversibel dimana terdapat kegagalan homeostasis neuron. Berdasarkan konsep tersebut, jaringan iskemik penumbra dapat diselamatkan dengan memberikan agen penghancur trombus, sehingga perfusi ke otak kembali normal atau dengan memberikan agen yang dapat melindungi neuron yang rentan tersebut dari kerusakan yang lebih parah atau kombinasi dari keduanya. Meskipun ada bukti mengenai validitas konsep iskemik penumbra tersebut, masih belum

diketahui seberapa lama neuron yang telah mengalami kerusakan tersebut dapat bertahan. Hal ini menyebabkan rentang waktu penanganannya tidak dapat dipastikan. Didapati pula variasi rentang waktu penanganan pada masing-masing pasien dan banyak faktor yang dapat mempengaruhi durasi waktu penanganan tersebut (Davenport dan Dennis, 2000). Menurut Smith, dkk. (2005), kematian neuron otak dapat dikarenakan dua hal, yaitu: 1. Necrotic pathway, dimana terjadi kerusakan sitoskeletal yang cepat yang diakibatkan oleh kegagalan energi sel. 2. Apoptotic pathway, dimana neuron terprogram untuk mati. Berkurang atau terhentinya aliran darah ke otak menyebabkan neuron kekurangan glukosa dan oksigen yang akhirnya menyebabkan kegagalan mitokondria dalam memproduksi ATP. Tanpa ATP, pompa ion membran tidak akan berfungsi dan neuron terdepolarisasi dan terjadi peningkatan kalsium intraselular. Depolarisasi juga menyebabkan glutamat dilepaskan dari terminal sinaptik dan konsentrasi glutamat ekstraselular meningkat. Peningkatan konsentrasi glutamat ekstraselular bersifat neurotoksik karena mengagonis reseptor glutamat postsinaptik dan meningkatkan influs kalsium. Disfungsi mitokondria dan degradasi membran lipid akan menghasilkan radikal bebas. Radikal bebas tersebut akan menyebabkan Universitas Sumatera Utara penghancuran membran dan mengganggu fungsi vital neuron yang lain. Pada kondisi iskemik

dengan derajat yang lebih ringan, apoptosis neuron dapat terjadi beberapa hari sampai beberapa minggu kemudian.

d. Faktor Resiko

Ada beberapa faktor resiko yang sering teridentifikasi pada stroke non hemoragik, diantaranya yaitu faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi dan yang dapat dimodifikasi. (Sylvia, 2009)

Faktor resiko yang tidak dimodifikasi :

1. Usia

Pada umumnya resiko terkena stroke yaitu pada usia 35 tahun dan akan meningkat 2 kali dalam dekade berikutnya. 40% berumur 65 tahun dan hampir 13% berumur di bawah 45 tahun. Menurut Kiking Ritarwan (2002), dari penelitiannya terhadap 45 kasus stroke didapatkan yang mengalami stroke non hemoragik lebih banyak pada rentan usia 45-65 tahun.

2. Jenis Kelamin

3. Herediter

Gen berperan besar dalam beberapa faktor resiko stroke, misalnya hipertensi, penyakit jantung, DM dan kelainan pembuluh darah, dan riwayat stroke dalam keluarga, terutama jika dua tau lebih anggota keluarga pernah mengalami resiko stroke pada usia kurang dari 65 tahun, meningkatkan resiko terkena stroke. Menurut penelitian Tsong Hai Lee di Taiwan pada tahun 1997-2001 riwayat

stroke pada keluarga meningkatkan risiko terkena stroke sebesar 29,3%.

4. Ras atau Etnik

Orang kulit hitam lebih banyak menderita stroke dari pada kulit putih.

Faktor resiko yang dimodifikasi :

1. Riwayat stroke

Seseorang yang pernah memiliki riwayat stroke sebelumnya dalam waktu lima tahun kemungkinan akan terserang kembali sebanyak 35% sampai 42%.

2. Hipertensi

Hipertensi meningkatkan risiko terjadinya stroke sebanyak empat sampai enam kali ini sering disebut *the silent killer* dan merupakan risiko utama terjadinya stroke non hemoragik dan stroke hemoragik. Berdasarkan klasifikasi menurut JNC 7 yang dimaksud dengan tekanan darah tinggi apabila tekanan darah lebih tinggi dari 140/90 mmHg, makin tinggi tekanan darah memungkinkan stroke makin besar karena mempermudah terjadinya kerusakan dinding pembuluh darah, sehingga mempermudah terjadinya penyumbatan atau perdarahan otak.

3. Penyakit Jantung

Penyakit jantung koroner (PJK), kelainan katup jantung, infeksi otot jantung, pasca operasi jantung juga memperbesar risiko stroke,

yang paling sering menyebabkan stroke adalah fibrasi atrium, karena memudahkan terjadinya pengumpulan darah di jantung dan dapat lepas hingga menyumbat pembuluh darah otak.

4. TIA

Merupakan serangan-serangan defisit neurologik yang mendadak dan singkat akibat iskemik otak fokal yang cenderung membaik dengan kecepatan dan tingkat penyembuhan bervariasi tapi biasanya 24 jam. Satu dari seratus orang dewasa diperkirakan akan mengalami paling sedikit satu kali TIA seumur hidup mereka, jika diobati dengan benar, sekitar 1/10 dari pasien ini mengalami stroke dalam 3,5 bulan setelah serangan pertama dan sekitar 1/3 akan terkena stroke dalam lima tahun setelah serangan pertama.

5. Hiperkolestrol

Lipid plasma yaitu kolestrol, trigliserida, fosfolipid dan asam lemak bebas. Kolestrol dan trigliserida adalah jenis lipid yang relatif mempunyai makna klinis penting sehubungan dengan aterogenesis. Lipid tidak larut dalam plasma sehingga lipid terkait dengan protein sebagai mekanisme transpor dalam serum, ikatan ini menghasilkan empat kelas utama lipoprotein yaitu kilomikron, lipoprotein densitas sangat rendah (VLDL), lipoprotein densitas rendah (LDL), dan lipoprotein densitas tinggi (HDL). Dari keempat lipoprotein LDL yang paling tinggi kadar kolestrolnya, VLDL paling tinggi kadar trigliseridanya, kadar protein tertinggi terdapat

pada HDL. Hiperlipidemia menyatakan peningkatan kolestrol dan atau trigliserida serum di atas batas normal, kondisi ini secara langsung atau tidak langsung meningkatkan resiko stroke, merusak dinding pembuluh darah dan juga menyebabkan penyakit jantung koroner.

6. Obesitas

Obesitas berhubungan erat dengan hipertensi, dislipidemia dan DM. Prevalensinya meningkat dengan bertambahnya umur. Obesitas merupakan predisposisi penyakit jantung koroner dan stroke.

7. Merokok

Merokok meningkatkan risiko terjadinya stroke hampir dua kali lipat, dan perokok pasif beresiko terkena stroke 1,2 kali lebih besar. Nikotin dan karbondioksida yang ada pada rokok menyebabkan kelainan pada dinding pembuluh darah, di samping itu juga mempengaruhi komposisi darah sehingga mempermudah terjadinya proses gumpalan darah.

8. DM (Diabetes Melitus)

Kadar glukosa dalam darah tinggi dapat mengakibatkan kerusakan endotel pembuluh darah yang berlangsung secara progresif.

e. Etiologi

Stroke non hemoragik bisa terjadi akibat suatu dari dua mekanisme patogenetik yaitu trombosis serebri atau emboli serebri.

Trombosis serebri menunjukkan oklusi trombotik arteri karotis atau cabangnya biasanya karena arterosklerosis yang mendasari. Proses ini sering timbul selama tidur dan bisa menyebabkan stroke mendadak dan lengkap. Defisit neurologi bisa timbul progresif dalam beberapa jam atau intermitten dalam beberapa jam atau hari.(Sylvia 2006)

f. Manifestasi Klinis

1. Kehilangan motorik
2. Kehilangan Komunikasi
3. Gangguan Persepsi
4. Kerusakan fungsi kognitif
5. Disfungsi kandung kemih

2. Stroke Hemoragik

a. Definisi

Stroke hemoragik, yang merupakan sekitar 15% sampai 20% dari semua stroke, dapat terjadi apabila lesi vaskular intraserebrum mengalami ruptur sehingga terjadi perdarahan ke dalam ruang subarakhnoid atau langsung ke dalam jaringan otak. Beberapa penyebab perdarahan intraserebrum: perdarahan intraserebrum hipertensif; perdarahan subarakhnoid (PSA) pada ruptura aneurisma sakular (Berry), ruptura malformasi arteriovena 11 (MAV), trauma; penyalahgunaan kokain, amfetamin; perdarahan akibat tumor otak; infark hemoragik; penyakit perdarahan sistemik termasuk terapi antikoagulan (Price, 2005).

b. Patofisiologi

Perdarahan intrakranial meliputi perdarahan di parenkim otak dan perdarahan subarachnoid. Insidens perdarahan intrakranial kurang lebih 20 % adalah stroke hemoragik, dimana masing-masing 10% adalah perdarahan subarachnoid dan perdarahan intraserebral (Caplan, 2000). Perdarahan intraserebral biasanya timbul karena pecahnya mikroaneurisma (Berry aneurysm) akibat hipertensi maligna. Hal ini paling sering terjadi di daerah subkortikal, serebelum, dan batang otak. Hipertensi kronik menyebabkan pembuluh arteriola berdiameter 100 – 400 mikrometer mengalami perubahan patologi pada dinding pembuluh darah tersebut berupa lipohialinosis, nekrosis fibrinoid serta timbulnya aneurisma tipe Bouchard. Pada kebanyakan pasien, peningkatan tekanan darah yang tiba-tiba menyebabkan rupturnya penetrating arteri yang kecil. Keluarnya darah dari pembuluh darah kecil membuat efek penekanan pada arteriole dan pembuluh kapiler yang akhirnya membuat pembuluh ini pecah juga. Hal ini mengakibatkan volume perdarahan semakin besar (Caplan, 2000). Elemen-elemen vasoaktif darah yang keluar serta kaskade iskemik akibat menurunnya tekanan perfusi, menyebabkan neuron-neuron di daerah yang terkena darah dan sekitarnya lebih tertekan lagi. Gejala neurologik timbul karena ekstrasvasasi darah ke jaringan otak yang menyebabkan nekrosis (Caplan, 2000). Perdarahan subarachnoid (PSA) terjadi akibat pembuluh darah disekitar permukaan otak pecah,

sehingga terjadi ekstrasvasi darah ke ruang subarachnoid. Perdarahan subarachnoid umumnya disebabkan oleh rupturnya aneurisma sakular atau perdarahan dari arteriovenous malformation (AVM).

c. Klasifikasi Stroke Hemoragik

1. Perdarahan Sub Dural (PSD)

Perdarahan subdural terjadi diantara duramater dan araknoid. Perdarahan dapat terjadi akibat robeknya vena jembatan (bridging veins) yang menghubungkan vena di permukaan otak dan sinus venosus di dalam dura mater atau karena robeknya araknoid.

2. Perdarahan Sub Araknoid (PSA)

Perdarahan Subaraknoid (PSA) adalah keadaan akut dimana terdapatnya/masuknya darah ke dalam ruangan subaraknoid, atau perdarahan yang terjadi di pembuluh darah di luar otak, tetapi masih di daerah kepala seperti di selaput otak atau bagian bawah otak.⁶ PSA menduduki 7-15% dari seluruh kasus Gangguan Peredaran Darah Otak (GPDO). PSA paling banyak disebabkan oleh pecahnya aneurisma (50%).

3. Perdarahan Intra Serebral (PIS)

Perdarahan Intraserebral (PIS) adalah perdarahan yang primer berasal dari pembuluh darah dalam parenkim otak dan bukan disebabkan oleh trauma, dimana 70% kasus PIS terjadi di kapsula interna, 20% terjadi di fosa posterior Universitas Sumatera Utara (batang otak dan serebelum) dan 10% di hemisfer (di luar kapsula

interna). PIS terutama disebabkan oleh hipertensi (50-68%).¹⁸ Angka kematian untuk perdarahan intraserebrum hipertensif sangat tinggi, mendekati 50%. Perdarahan yang terjadi diruang supratentorium (diatas tentorium cerebeli) memiliki prognosis yang baik apabila volume darah sedikit. Namun, perdarahan kedalam ruang infratentorium didaerah pons atau cerebellum memiliki prognosis yang jauh lebih buruk karena cepatnya timbul tekanan pada struktur–struktur vital dibatang otak

C. Tinjauan Tentang Spastisitas

1. Spastisitas

Salah satu gangguan yang timbul setelah stroke adalah spastisitas. Spastisitas adalah gangguan neuromuskuler yang ditandai dengan kontraksi involunter group otot dalam menjawab rangsangan. (Louis, 2000)

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

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

Faktor yang mencetuskan spastisitas adalah onset dari stroke, kecemasan, perubahan temperatur panas atau dingin yang mencolok, rangsangan nyeri, infeksi, dekubitus, ukuran/letak lesi, jenis stroke, cara pengobatan yang baik adalah menghilangkan faktor spastisitas tersebut.

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

Spastisitas merupakan masalah yang perlu mendapat perhatian dan penanganan pada penderita stroke. Patofisiologi terjadinya spastisitas sampai saat ini masih kontroversi. Beberapa peneliti berpendapat bahwa meningkatnya tonus fusimotor sebagai penyebab terjadinya spastisitas. (Price and Wilson, 2005)

2. Patofisiologi Spastisitas

Pengendalian tonus pada manusia terdapat dua sistem penyeimbang desenden utama yaitu, traktus retikulospinal dorsalis sebagai faktor inhibitorik dan traktus vestibulospinal dan retikulospinal medial sebagai faktor fasilitatorik. Tonus normal terjadi karena adanya keseimbangan antara efek inhibitorik reflek regangan yang diperantarai oleh traktus retikularis dorsalis dan efek fasilitatorik pada tonus ekstensor yang diperantarai oleh traktus retikulospinal medial, dan pada tingkat yang lebih kecil pada manusi, oleh traktus vestibulospinal. (Amalia, 2011)

Pada lesi kapsuler dan kortikal akan terjadi hilangnya beberapa pengendalian pusat inhibitorik pada batang otak kaudal sehingga mengakibatkan hemiplegi spastik. Kerusakan traktus kortikospinal akan mengakibatkan paresis, sedangkan pengaruh hilangnya inhibitorik dari traktus retikospinal dorsal akan berakibat traktus vestibulospinal dan retikulospinal tidak ada yang menghambat. Pada kondisi ini sering terjadi spastisitas. (Amalia, 2011)

3. Faktor Penyebab Spastisitas Pasca Stroke

Spastisitas terjadi akibat hilangnya atau menurunnya eksitasi sistem inhibisi interneuron, yaitu : (Louis, 2000)

- a. Menurunnya inhibisi pre sinaptik afferent I
- b. Menurunnya eksitasi terhadap inhibisi respirokakal atau reciprocal inhibition
- c. Menurunnya aktifitas sel renshaw, yaitu sistem autogenic (Suyono, 1992)

4. Metode Pengukuran *Spastisitas*

Metode pengukuran spastisitas adalah dengan skala Asworth, dimana skala asworth memiliki 5 tingkatan skala yaitu :

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

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

Dalam waktu 48 jam, refleksi tendon biasanya akan kembali. Pada stadium akut sering terlihat tonus otot berubah menjadi spastik, dimana pada fase selanjutnya akan bertambah spastik, terutama waktu penderita mulai

aktif. Pada umumnya spastik menjadi stabil dalam waktu 12 sampai 18 bulan, dimana kemudian berangsur-angsur spastisitas akan menghilang sesuai dengan fase pemulihan dari Brunnstrom. (Steven, 2008)

Brunnstrom mengklasifikasikan pemulihan motorik pada penderita hemiplegi dewasa karena stroke ke dalam 6 fase/tahapan.

Tahap 1 = Periode setelah fase akut, fleksid, penderita tidak dapat menggerakkan anggota badan yang lumpuh

Tahap 2 = Spastisitas dan pola sinergis mulai timbul, penderita mulai dapat menggerakkan anggota badannya yang lumpuh secara volunter meskipun baru minimal

Tahap 3 = Spastisitas menjadi semakin nyata. Penderita mulai mengontrol gerak sinergis

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

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

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

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

Akibat dari spastisitas pada penderita stroke, sering menyulitkan program rehabilitasi yang diberikan. Akibat lanjut dari spastisitas yang berat adalah kontraktur, nyeri dan gangguan AKS dan ambulasi. (Steven, 2008)

D. Tinjauan Tentang Hold Relax

1. Pengertian Hold Relax

Teknik PNF pada hakikatnya memberikan rangsangan pada proprioceptor untuk meningkatkan kebutuhan dari mekanisme neuromuskular, sehingga diperoleh respon yang mudah. Sistem mekanisme neuromuscular mempersiapkan suatu gerakan dalam memberikan respon terhadap kebutuhan aktivitas. To facilitate berarti membuat mudah dan membuat lebih mudah. Dengan demikian maka neuromuscular facilitation dapat diartikan sebagai memberikan rangsangan pada proprioceptor untuk meningkatkan kebutuhan dari mekanisme neuromuskular, sehingga diperoleh respon yang mudah proses dimana respon mekanisme neuromuscular dibuat mudah atau lebih mudah. PNF memiliki tehnik pelaksanaan, yaitu : (Wahyudin, 2014)

- a. Timing for Empashis
- b. Repeated Contraction
- c. Slow Reversal
- d. Rytmical Stabilitation
- e. Hold Relax

Hold relax Teknik ini merupakan teknik rileksasi yang digunakan untuk memperoleh waktu pemanjangan dari kelompok otot-otot yang berkontraksi sebagai antagonis terhadap suatu gerakan yang mengalami keterbatasan ROM. Teknik ini sangat efektif, sederhana dan tanpa menimbulkan rasa nyeri. Pemakaian hold relax: Dengan melakukan gerakan sampai pada limit ROM tertentu dan melawan tahanan fisioterapis, pada akhir limitasi gerak maka tahanan diubah pada posisi antagonisnya dan pasien disuruh menahan tahanan oleh fisioterapis kearah kelompok antagonisnya. Teknik ini diberikan secara berulang dan biasanya diikuti dengan repeated contraction.

Hold relax adalah salah satu teknik khusus exercise dari Proprioceptif Neuromuscular Facilitation (PNF) yang menggunakan kontraksi isometrik secara kelompok otot antagonis yang memendek sampai terjadi penambahan penurunan nyeri. (Yulianto W, 2002)

Hold Relax adalah suatu teknik yang menggunakan kontraksi isometric yang optimal dari kelompok otot antagonis yang memendek, dilanjutkan dengan relaksasi otot tersebut (prinsip *reciprocal inhibition*). Adapun prinsip fisiologi *Hold Relax* adalah :

a. Autogenik Inhibisi (*Inverse Stretch Refleks*)

Ketika suatu otot berkontraksi sangat kuat, terutama ketika tegangan menjadi berlebihan maka secara tiba-tiba kontraksi menjadi terhenti sehingga otot relaksasi. Relaksasi ini merupakan respon dari ketegangan yang sangat kuat yang dinamakan dengan *Inverse Stretch Refleks* atau autogenik inhibisi. (Adler, 2014)

Respon yang penting dalam inverse stretch adalah golgi tendon organ, yang terdiri atas kumpulan ayaman dari ujung-ujung saraf yang menonjol di antara fasikula tendon. Serabut-serabut dari golgi tendon organ meliputi serabut saraf group bermyelin yang merupakan serabut saraf sensorik penghantar cepat yang berakhir pada medulla spinalis pada neuron-neuron inhibitor (interneuron inhibitor) yang kemudian berakhir langsung dengan neuron motorik. Serabut saraf tersebut juga mengadakan hubungan fasilitasi/aksitasi dengan neuron motorik yang mempersarafi otot antagonis. Dengan demikian, kontraksi otot yang sama dan impuls tersebut berjalan ke medulla spinalis pada interneuron inhibitor yang kemudian menghasilkan respon inhibisi yang dikirim kembali ke otot yang bersangkutan melalui serabut saraf motorik, sehingga tersebut akan diikuti dengan relaksasi otot yang bersangkutan. (Adler, 2014)

b. Inhibisi Respirocal

Di dalam medulla spinalis terdapat inhibisi post sinaptik. Serabut saraf afferent dari muscle spindle otot berjalan ke medulla spinalis dan bersinapsis dengan saraf motorik dengan otot yang sama (*alpha motoneuron*) serta bersinapsis dengan interneuron inhibisi medulla spinalis yang kemudian bersinapsis dengan saraf motorik dari otot antagonis.

Jika ada impuls dari muscle spindle yang dibawa oleh serabut saraf, maka impuls tersebut menimbulkan inhibisi post sinaptik melalui

interneuron inhibisi medulla spinalis ke neuron-neuron motorik yang mempersarafi otot-otot antagonis, kemudian impuls tersebut memfasilitasi neuron motorik dari otot yang sama (agonis) sehingga otot tersebut berkontraksi, sedangkan otot antagonis akan mengalami relaksasi. Fenomena ini disebut inhibisi dan fasilitasi reciprocal, karena adanya persarafan reciprocal dalam medulla spinalis. (Adler, 2014)

2. Efek dan Penggunaan

Dengan adanya kontraksi isometrik pada kelompok otot antagonis maka hal ini akan mempermudah pembentukan aktivitas kelompok antagonis tersebut. Bila aktivitas antagonis dapat dipermudah maka reaksi pemanjangan otot yang memendek akan bertambah. Teknik hold relax digunakan untuk :

- a. Meningkatkan ROM
- b. Mengurangi kekakuan (Spastisitas)
- c. Mengurangi nyeri terutama bila rasa nyeri disebabkan oleh kekakuan sendi
- d. Untuk perbaikan mobilisasi

3. Indikasi dan Kontra Indikasi *Hold Relax*

- a. Indikasi *Hold Relax*
 1. Adanya nyeri hebat
 2. Adanya spasme yang berlebihan
 3. Ketidakmampuan mencapai akhir ROM atau keterbatasan gerak yang diakibatkan kekakuan

4. Digunakan sebelum terapi manipulasi

b. Kontra Indikasi *Hold Relax*

1. Fraktur
2. Sprain yang berat (injury ligament)
3. Strain yang berat (injury ligament)
4. Pasien yang tidak responsive

4. Teknik Pelaksanaan *Hold Relax*

Gerakan aktif atau pasif pada pola gerak agonis hingga batas keterbatasan gerak atau hingga ROM dimana nyeri mulai timbul.

- a. Terapis memberi tahanan meningkat secara perlahan pada pola antagonisnya, pasien mesti melawan tahanan tersebut tanpa disertai adanya gerakan (dengan instruksi...pertahankan disini)
- b. Diikuti relaksasi dari pola antagonis tersebut, tunggu sampai benar-benar rileks.
- c. Gerakan secara aktif atau pasif ke arah pola antagonis
- d. Mengulangi prosedur tersebut di atas
- e. Penguatan pola gerak agonis dengan cara menambah ROM
- f. Selama fase relaksasi, manual kontak tetap dipertahankan untuk mendeteksi bahwa pasien benar-benar rileks. (Wahyudin, 2014)

E. Hubungan Hold Relax terhadap spastisitas

Stroke menimbulkan beberapa permasalahan berupa adanya spastisitas pada lengan dan tungkai dan terjadi gangguan koordinasi serta keseimbangan.

Selain itu, juga menimbulkan permasalahan kemampuan fungsional dan lainnya.

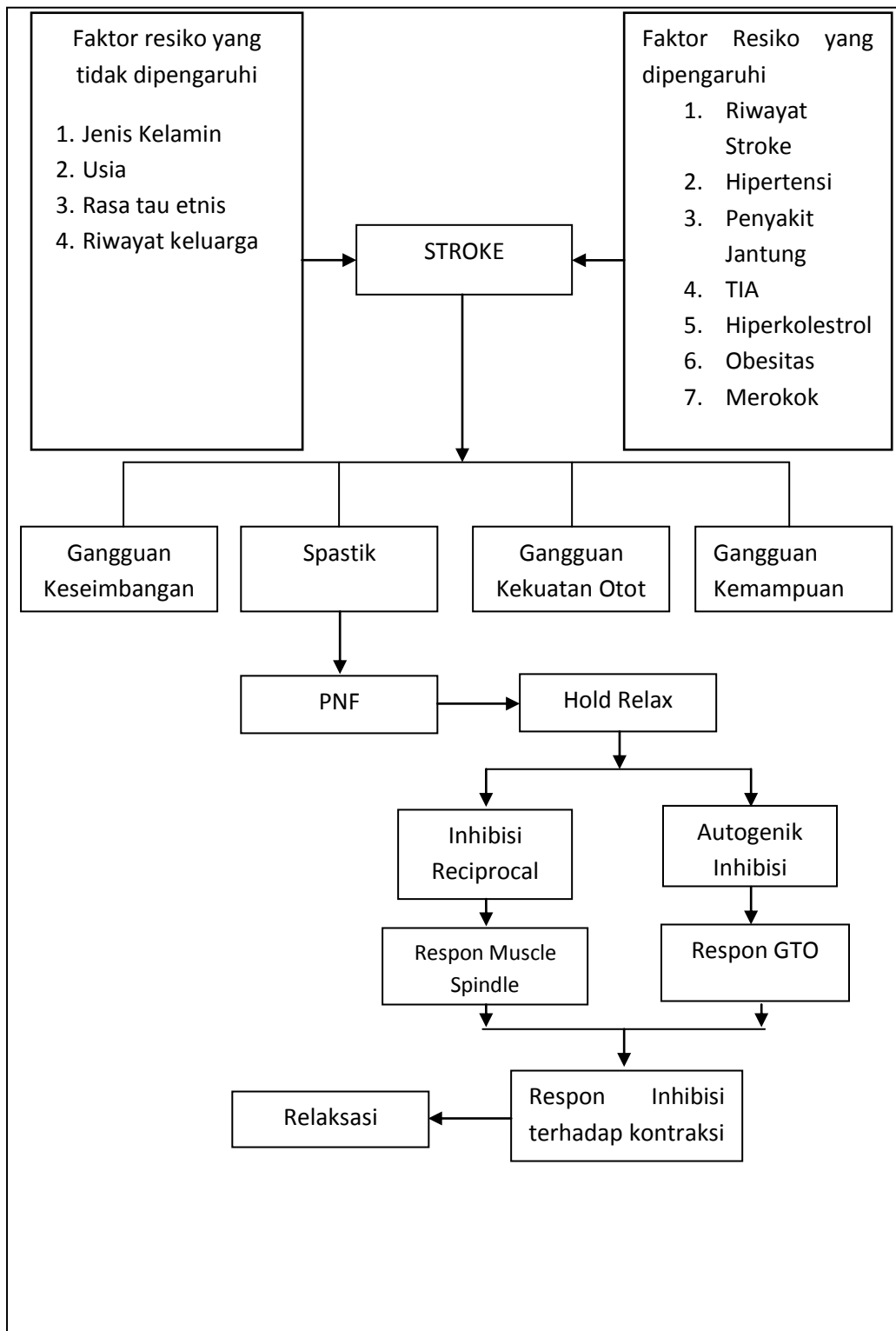
Menurut Bobath dan Brunstorm spastisitas yang timbul dapat berubah hingga maksimal. Elektromiografi menunjukkan bahwa peningkatan tonus otot menjadi maksimal antara 1 dan 3 bulan setelah stroke.(Dias K, dkk, 2004, dalam Hardianti 2013)

Spastisitas terjadi akibat lesi pada susunan saraf. Lesinya dapat terjadi di otak atau medulla spinalis. Pengendalian tonus pada manusia terdapat pada 2 sistem penyeimbang yaitu traktus retikospinal dorsalis sebagai faktor inhibitori dan traktus vestibulospinal dan retikulospinal sebagai faktor fasilitatorik. Tonus normal jika terjadi keseimbangan antara reflek inhibitori dan faktor fasilitatorik, sedangkan pada pasien yang mengalami stroke pengendalian pusat inhibitorik hilang karena adanya lesi kapsular dan kortikal pada batang otak. (Steven, 2008)

Hold relax digunakan sebagai teknik rileksasi yang menggunakan kontraksi isometric yang optimal dari kelompok otot yang mengalami pemendekan, dilanjutkan dengan relaksasi otot tersebut.

Terjadinya perubahan perbaikan motorik seperti pemanjangan otot atau hilangnya kekakuan pada penderita post stroke tidak luput dari kemampuan otak yang dapat mengadakan perubahan struktural dan fungsional jika diberikan stimulasi dari luar secara terus-menerus. Stimulasi sensoris yang diberikan dalam hal ini adalah pemberian hold relax diterima oleh individu sebagai sebuah pengalaman dan respon tindakan (sensorimotor).

F. Kerangka Teori

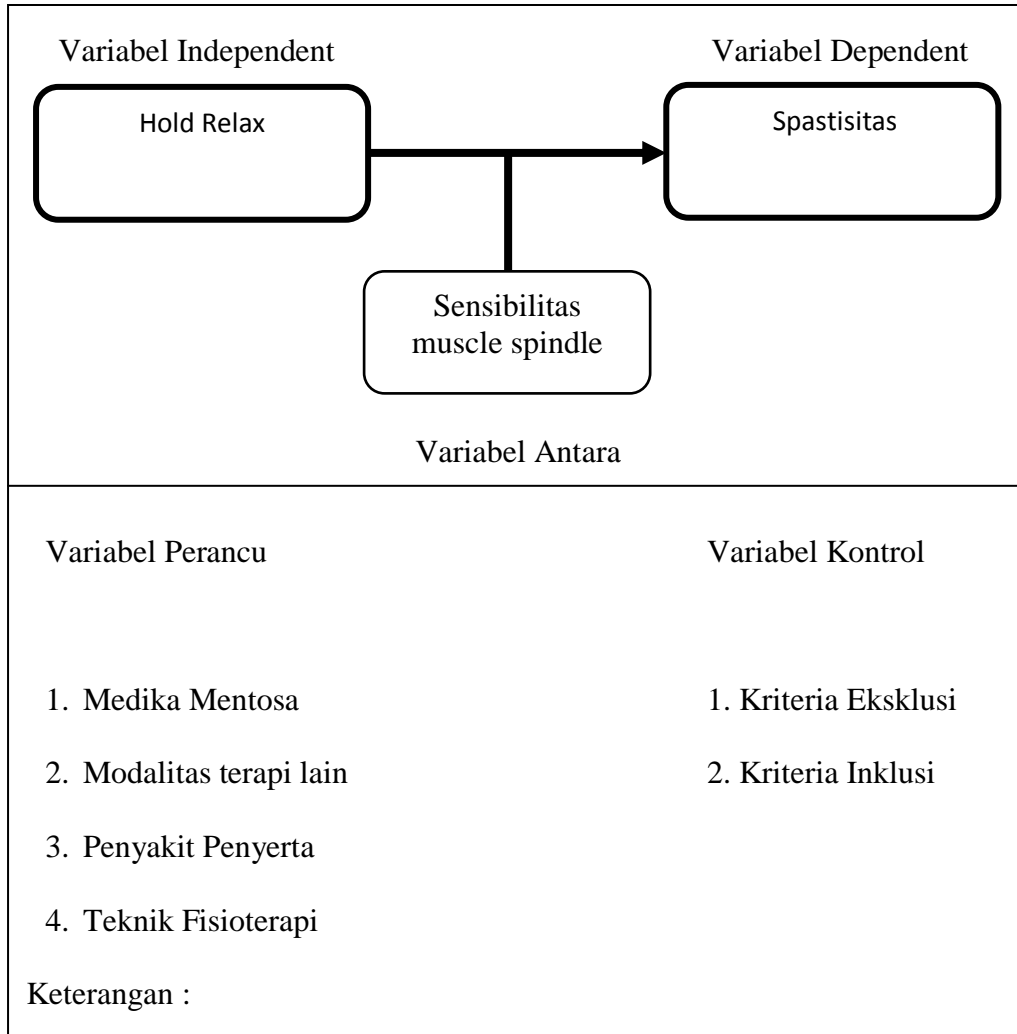


sGambar 2.1. Kerangka Teori

BAB III

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS

A. Kerangka Konsep



Variabel yang diteliti

Variabel yang tidak diteliti

Gambar 3.1 Kerangka Konsep

B. Hipotesis

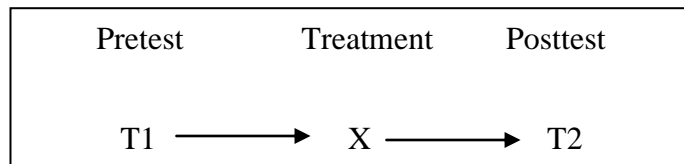
Berdasarkan rumusan masalah yang telah dikemukakan di atas, maka hipotesis yang diajukan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut : Ada pengaruh pemberian hold relaks terhadap spastisitas pada pasien pasca stroke tahun 2016.

BAB IV

METODELOGI PENELITIAN

A. Rancangan Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian *pre-experimental*, penelitian *pre-experimental* ini dimaksudkan untuk menggambarkan perubahan spastisitas terhadap pemberian latihan hold relax. Desain penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah "*one group pretest-posttest design*". Adapun desain penelitiannya adalah sebagai berikut:



Gambar 4.1 desain pre-eksperimental one group pretest-posttest

(Asmar, 2011)

Keterangan :

T1 = Pretest

X = Perlakuan

T2 = Posttest

B. Lokasi dan Waktu

1. Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilakukan di 3 tempat, yakni Rumah Sakit Pelamonia Makassar, Klinik Physio Sakti dan Klinik Asyifa Makassar.

2. Waktu Penelitian

Waktu penelitian adalah selama 3 minggu mulai tanggal 22 Maret sampai 8 April 2016.

C. Populasi dan Sampel Penelitian

1. Populasi Penelitian

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pasien stroke yang datang berobat di Rumah Sakit Pelamonia Makassar, Klinik Physio Sakti dan Klinik Asyifa Makassar.

2. Sampel Penelitian

Sampel penelitian ini adalah pasien pasca stroke yang mendapat pelayanan fisioterapi di Rumah Sakit Pelamonia Makassar, Klinik Physio Sakti dan Klinik Asyifa Makassar pada saat penelitian berlangsung dengan menggunakan teknik purposive sampling.

a. Kriteria Inklusi

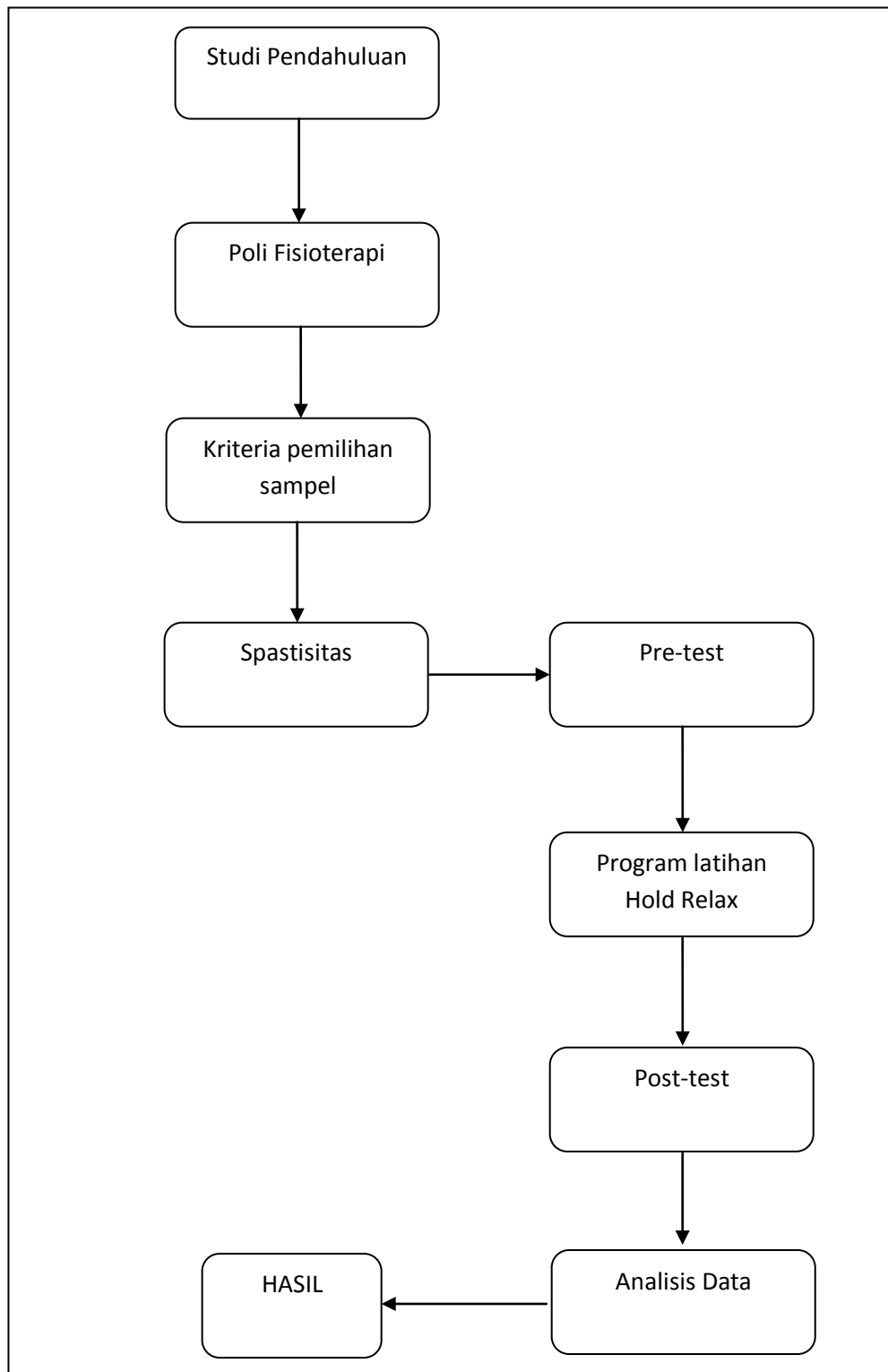
1. Mengalami spastisitas pasca stroke yang menjalani perawatan fisioterapi di RS Pelamonia Makassar, Klinik Physio Sakti dan Klinik Asyifa Makassar.
2. Nilai Asworth 1-3
3. Memiliki MMT sebesar ≥ 3

4. Kooperatif
5. Bersedia mengikuti latihan dalam penelitian ini
6. Bersedia mengikuti latihan dan menandatangani formulir persetujuan

b. Kriteria Eksklusi

1. Telah mengalami serangan berulang
2. Sudah lebih dari 2 tahun mengalami spastic

D. Alur Penelitian



Gambar 4.1 Alur penelitian

E. Variabel Penelitian

1. Identifikasi Variabel

- a. Variabel Independent : Latihan Hold Relax
- b. Variabel Dependent : Spastisitas

2. Definisi Operasional Variabel

- a. *Hold relax* adalah salah satu teknik khusus exercise dari *Proprioceptif Neuromuscular Facilitation (PNF)* dengan menggunakan kontraksi isometric pada kelompok otot agonis yang mengalami spastisitas yang disebabkan tingginya aktivitas reflex regang pada otot tersebut dan diakhiri dengan peregangan pada otot yang mengalami spastisitas. Pada penelitian ini, *hold relax* dilakukan pada *M.Biceps Brachii*.

Adapun dosis yang diberika adalah sebagai berikut :

F = 3x Seminggu dalam kurun waktu 3 minggu

I = 8 hitungan/3 kali repetisi

T = Hold relax

T = 5-10 menit

- b. Spastisitas merupakan kelainan motorik ditandai dengan adanya peningkatan stretch reflex yang disebabkan karena lesi pada susunan saraf atau medulla spinalis. Spastisitas ini diukur dengan menggunakan skala asworth. Cara pengambilan hasilnya yaitu dengan memberikan latihan *hold relax* pada *m. biceps brachii* terlebih dahulu.

Spastisitas diukur dengan skala asworth memiliki 5 tingkatan skala yaitu:

0 = tonus normal

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

F. Analisis Data

Data disajikan dalam bentuk tabel dan grafik setelah dilakukan editing, koding dan tabulasi. Setelah dilakukannya editing, koding dan tabulasi, maka selanjutnya dilakukan uji normalitas data dan karena data data berdistribusi tidak normal maka dilakukan uji Wilcoxon untuk mengetahui perbedaan sebelum dan setelah perlakuan. Semua uji statistik dilakukan dengan bantuan komputer menggunakan software SPSS 17.

G. Masalah Etika

a. *Informed Consent* (Lembaran Persetujuan)

Lembar persetujuan akan diberikan kepada responden yang akan diteliti yang memenuhi kriteria. Jika pasien bersedia menjadi responden maka harus menandatangani lembar persetujuan dan pasien yang menolak tidak akan dipaksa dan tetap menghormati haknya.

b. *Anonymity* (tanpa nama)

Untuk menjaga kerahasiaan, peneliti tidak akan mencantumkan nama responden, tetapi dalam bentuk inisial atau hanya memberi kode tertentu pada setiap responden yang hanya diketahui oleh peneliti sendiri.

c. *Confidentiality* (kerahasiaan)

Kerahasiaan informasi yang diberikan oleh responden dijamin oleh peneliti dan hanya sekelompok data yang dilaporkan dalam hasil penelitian.

BAB V

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di RS Pelamonia Makassar, klinik Physio Sakti Makassar dan Klinik Asyifa Makassar dengan populasi penelitian yaitu semua penderita spastik pasca stroke yang datang berobat ke Rumah Sakit Pelamonia, Klinik Physio Sakti dan Klinik Asyifa. Berdasarkan populasi maka didapatkan jumlah sampel sebesar 20 orang yang sesuai dengan kriteria inklusi yang telah dibuat oleh peneliti. Hasil penelitian kemudian disajikan dalam bentuk tabel seperti dibawah ini.

1. Karakteristik Responden

Tabel 5.1
Distribusi berdasarkan karakteristik Usia, Jenis Kelamin, dan Jenis stroke pada pasien *Spastik Post Stroke* dengan pemberian *Hold Relax* di RS Pelamonia, Klinik Physio Sakti dan Klinik Asyifa Makassar

Karakteristik	F	%
Usia		
30 – 40	2	10
41 – 50	6	30
51 – 60	5	25
> 60	7	35
Total	20	100
Jenis Kelamin		
Laki-laki	5	25
Perempuan	15	75
Total	20	100
Jenis Stroke		
HS	7	35%
NHS	13	65%
Total	20	100%

Sumber : Data Primer, 2016

Tabel 5.1 menunjukkan jumlah sampel berdasarkan kelompok usia (tahun), jenis kelamin dan jenis stroke pada pasien spastisitas pasca stroke yang diberikan terapi *hold relax*. Berdasarkan usia, sampel dibagi menjadi beberapa kelompok usia yaitu 30-40 tahun, 41-50 tahun, 51-60 tahun dan yang terakhir >60 tahun. Pada kelompok usia 30-40 berjumlah 2 orang (10%) dimana jumlah pasien pada rentan usia ini merupakan jumlah yang paling sedikit yaitu 2 dari 20 sampel yang ada, kemudian kelompok usia 41-50 tahun berjumlah 6 orang (30%), usia 51-60 tahun berjumlah 5 orang (25%) dan terakhir usia >60 tahun sebanyak 7 orang (35%) yang jumlah sampelnya paling banyak diantara semua rentan usia.

Selain distribusi usia, table 5.1 juga menunjukkan prevalensi berdasarkan jenis kelamin pada pasien spastic pasca stroke dimana ditunjukkan pasien yang berjenis kelamin laki-laki lebih sedikit disbanding pasien berjenis kelamin perempuan. Pasien berjenis kelamin perempuan berjumlah 15 orang (75%) dari total sampel 20 orang, sedangkan pasien berjenis kelamin berjumlah 5 orang (25%).

Berdasarkan jenis stroke dibedakan menjadi 2 yaitu stroke HS (Haemorrhagic Stroke) dan NHS (Non Haemorrhagic Stroke). Pasien post stroke NHS lebih banyak dibanding pasien post stroke HS. Hal tersebut dapat dilihat dari table 5.1 dimana pasien post stroke NHS berjumlah 13 orang (65%) dan pasien post stroke HS berjumlah 7 orang (35%) dari 20 sampel yang ada.

Tabel 5.2
Distribui hasil pre-test tingkat spastisitas di RS Pelamonia, Klinik Physio Sakti dan Klinik Asyifa Makassar

Usia	Kategori skala asworth			Total	Presentase
	1	2	3		
30-40	1	1	0	2	10%
41-50	1	2	3	6	30%
51-60	1	2	2	5	25%
>60	1	2	4	7	35%
Total	4	7	9	20	100%

Sumber : Data Primer 2016

Tabel 5.2 menunjukkan hasil pre-test asworth scale yang dilakukan di RS Pelamonia, klinik physio sakti dan klinik Asyifa Makassar terhadap pasien spastik pasca stroke. Berdasarkan tabel ditunjukkan bahwa pasien yang memiliki rentan usia 30-40 terdapat 2 orang (10%) dengan nilai asworth masing-masing 1 (Modified Skala Asworth sangat ringan) tiap pasien, kemudian pasien dengan usia antara 41-50 tahun terdapat 6 orang (30%) dengan 1 orang pada Modified Skala Asworth sangat ringan, 2 orang pada Modified Skala Asworth ringan dan 3 orang pada Modified Skala Asworth sedang. Pada usia antara 51-60 terdapat 5 orang (25%) dengan 1 pasien Modified Skala Asworth sangat ringan, 2 orang Modified Skala Asworth ringan, dan 2 lainnya memiliki Modified Skala Asworth sedang. Usia >60 tahun terdapat 7 orang (35%) bdengan 1 pasien Modified Skala Asworth sangat ringan, 2 orang memilik Modified Skala Asworth ringan, dan 4 orang memiliki Modified Skala Asworth sedang.

Tabel 5.3
Distribusi hasil post-test tingkat spastisitas setelah 9 kali pemberian hold relax di RS Pelamonia, Klinik Physio Sakti dan Klinik Asyifa Makassar

Usia	Kategori skala asworth				Total	Presentase
	0	1	2	3		
30-40	1	1	0	0	2	10%
41-50	1	4	1	0	6	30%
51-60	0	3	1	1	5	25%
>60	1	2	4	0	7	35%
Total	3	10	6	1	20	100%

Sumber : Data primer 2016

Tabel di atas menunjukkan distribusi hasil post test setelah pemberian hold relax 9 kali terapi. Usia 30-40 tahun terdapat 2 orang pasien (10%), 41-50 tahun terdapat 6 orang pasien (30%), usia 51-60 tahun terdapat 5 orang pasien dan usia >60 tahun terdapat 7 orang (35%) dengan masing-masing asworth scale antara 0-3 (Modified Skala Asworth Sedang sampai Modified Skala Asworth Normal).

Tabel 5.4
Deskripsi Nilai Rerata, Minimum, Maximum dan Standar Deviasi (SD) pada pasien Spastisitas Pasca Stroke di RS Pelamonia, Klinik Physio Sakti dan Klinik Asyifa Makassar Sebelum dan Setelah Pemberian Hold Relax

Tingkat Spastisitas	Mean	Minimum	Maksimum	SD
Pre-test	2,25	1	3	0,786
Post-test	1,10	0	2	0,718

Sumber : Data Primer 2016

2. Uji Prasyarat Analisis

a. Uji Normalitas

Setelah melakukan analisa deskriptif terhadap data dari responden, selanjutnya dilakukan uji normalitas data pre-test dan post-test untuk mengetahui apakah data yang diambil normal atau tidak normal.

Tabel 5.5
Hasil Uji Normalitas

	Shapiro-Wilk
Pre-test	0,001
Post-test	0,001

Sumber : Data Primer, 2016

Berdasarkan hasil uji normalitas didapatkan hasil $p < 0,05$ dimana dapat disimpulkan bahwa data tersebut berdistribusi tidak normal.

b. Pengaruh Pemberian Hold Relax terhadap Spastisitas

Setelah diketahui hasil uji normalitas dan mendapat hasil data yang tidak berdistribusi normal, maka dilakukan uji T berpasangan dengan wilcoxon. Hal ini dilakukan untuk melihat adanya perbedaan pemberian hold relax terhadap tingkat spastisitas pada pasien post stroke antara pre test dan post test.

Tabel 5.6
Pengaruh Pemberian Hold Relax terhadap Spastisitas

Asworth Scale	Min	Max	Median	Sig. (P)*
Pre-test	1	3	2	0,000
Post-test	0	2	1	

Sumber : Data primer, 2016

* : Uji Wilcoxon

Hasil uji beda yang digunakan menggunakan uji wilcoxon yang mana diperoleh nilai $P=0,001$ ($P<0,005$). Hal ini berarti hasil hipotesis dapat diterima dengan kesimpulan bahwa terdapat pengaruh pemberian hold relax terhadap spastisitas pada pasien pasca stroke.

B. Pembahasan

Penelitian ini merupakan penelitian *pre-experimental* dimana bertujuan untuk mengetahui efek pemberian hold relax terhadap penurunan spastisitas pada pasien pasca stroke. Populasi dalam penelitian ini adalah pasien pasca stroke yang menjalani rawat jalan di RS Pelamonia Makassar dan pasien pasca stroke yang berkunjung ke klinik Physio Sakti dan Asyifa Makassar pada 22 Maret hingga 8 April 2016 yang memenuhi kriteria inklusi yang telah ditetapkan oleh peneliti. Dari hasil observasi terdapat 20 orang pasien pasca stroke dengan spastisitas yang memenuhi kriteria sebagai subjek penelitian, dimana terdiri dari 15 perempuan dan 5 laki-laki.

Berdasarkan hasil penelitian umur subjek penelitian berkisar antara rentan usia 30-40 tahun, 41-50 tahun, 51-60, dan >60 tahun. Hal ini sesuai dengan temuan Misbach (1999) dari Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia bahwa karakteristik umur terkena stroke penduduk Indonesia adalah pada kisaran 18-95 tahun.

Dari kisaran umur pasien pasca stroke yang terbanyak adalah pada usia >60 tahun. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh

Sylvia (2009) yang mengatakan bahwa salah satu faktor terjadinya stroke adalah usia, dimana kisaran usia >60 tahun lebih rentan mengalami stroke karena degeneratif yang juga mengakibatkan pembuluh darah menjadi kaku karena adanya plak.

Pemeriksaan tingkat spastisitas diukur menggunakan parameter yaitu *Asworth Scale* yang terdiri dari 6 kriteria mulai dari 0 (Modified Skala Asworth Normal), 1 (Modified Skala Asworth sangat ringan), 2 (Modified Skala Asworth ringan), 3 (Modified Skala Asworth sedang), 4 (Modified Skala Asworth berat), dan 5 (Modified Skala Asworth sangat berat), namun berdasarkan kriteria inklusi, pasien yang memiliki nilai 1-3 yang akan menjadi sampel dalam penelitian ini, sedangkan yang memiliki nilai asworth 4 dan 5 tidak dimasukkan sebagai sampel dalam penelitian.

Sebelum diberikan *hold relax*, sebelumnya pasien diukur tingkat spastisitasnya menggunakan parameter *asworth scale* untuk mengambil data pre-test dari pasien. Dari 20 responden, masing-masing memiliki skala asworth yang berbeda-beda. 9 dari 20 responden memiliki Modified Skala Asworth sedang yaitu jika diukur dengan nilai maka memiliki nilai 3, 7 diantaranya memiliki Modified Skala Asworth ringan atau bernilai 2, dan sisanya memiliki Modified Skala Asworth sangat ringan yang jika dimasukkan kedalam nilai yaitu bernilai 1.

Setelah data pre-test didapatkan, maka dilanjutkan dengan pemberian intervensi, dalam hal ini adalah pemberian *hold relax* kepada setiap sampel sebanyak 9 kali pemberian selama 3 minggu. Kemudian, setelah dilakukan

pemberian intervensi maka sampel akan diukur kembali nilai asworthnya sebagai data post test. Pada data post test didapatkan hasil 6 orang memiliki Modified Skala Asworth ringan, 10 orang memiliki Modified Skala Asworth sangat ringan dan 4 orang memiliki Modified Skala Asworth normal. Dari 20 orang terdapat 2 orang sampel yang memiliki skala asworth tetap.

Jika dibandingkan hasil pemeriksaan tingkat spastisitas menggunakan skala asworth sebelum dan setelah dilakukan 9 kali perlakuan maka dapat diperoleh adanya Perbedaan antara pre dan post untuk pemberian *hold relax* yang signifikan. Setelah dilakukan uji wilcoxon dimana didapatkan nilai $P=0,00$ ($P<0,05$). Hal ini berarti bahwa hipotesis yang diajukan oleh peneliti dapat diterima dan dengan demikian dapat disimpulkan bahwa terdapat pengaruh pemberian *hold relax* terhadap spastisitas pada pasien pasca stroke.

Terjadinya penurunan tingkat Spastisitas setelah mendapatkan 9 kali perlakuan dikarenakan *hold relax* berfungsi berfungsi mempengaruhi otot antagonis untuk melakukan rileksasi jika terjadi kontraksi berlebihan. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Vincent (2015) yang berjudul “Pengaruh *Hold Relax* terhadap Spastisitas pada Pasien post Stroke Hemoragik” yang menyebutkan bahwa *hold relax* dapat menurunkan spastisitas karena dapat menstimulasi GTO untuk melakukan inhibisi pada otot yang berkontraksi secara berlebihan. Selain itu penelitian lain yang dilakukan oleh Pradesh (2015) yang berjudul “Perbandingan

antara Pemberian Cryostretches dengan *Hold Relax* Pada Spastisitas Pasien Stroke” menyebutkan bahwa Cryostretches lebih berpengaruh dibandingkan *hold relax* untuk menurunkan spastisitas.

Hold Relax merupakan salah satu tehnik dari metode *Proprioceptif Neuromuscular Facilitation (PNF)* yaitu kemampuan penderita melakukan isometric pada otot atau jaringan ikat yang mengalami pemendekan atau kekakuan. *Hold Relax* membantu mengurangi spastisitas untuk menginhibisi *stretch reflex* yang terjadi.

Ketika otot berkontraksi sangat kuat (terjadinya spastisitas), terutama jika ketegangan yang terjadi berlebihan maka secara tiba-tiba kontraksi tersebut akan terhenti dan otot akan mengalami relaksasi. Relaksasi yang terjadi merupakan respon terhadap ketegangan yang kuat yang dinamakan dengan *inverse stretch* atau *autogenic inhibisi* dan menyesuaikan dengan hukum Sherrington yaitu jika otot mendapat stimulasi untuk melakukan kontraksi maka otot antagonis menerima impuls untuk melakukan relaksasi.

Reseptor yang penting dalam *inverse stretch reflex* adalah golgi tendon organ, yang terdiri dari kumpulan anyaman dari ujung-ujung saraf yang menonjol diantara fasikula tendon. Serabut-serabut dari golgi tendon organ meliputi serabut saraf group Ib bermyelin yang merupakan serabut saraf penghantar cepat yang berakhir pada medulla spinalis pada neuron-neuron inhibitor yang kemudian berakhir dengan neuron motorik. (Adler, 2014).

Dengan demikian, kontraksi otot yang kuat pada *m. biceps brachii* akan merangsang golgi tendon organ dari otot agonis sehingga impuls tersebut berjalan menuju medulla spinalis tepatnya pada interneuron inhibitor yang kemudian menghasilkan respon inhibisi yang dikirim kembali ke otot melalui serabut saraf motorik, sehingga kontraksi yang terjadi akan diikuti dengan rileksasi otot tersebut. (Djohan,2007)

Selain *autogenic inhibisi* hold relax juga memiliki prinsip *inhibisi reciprocal* dimana kita ketahui bahwa dalam medulla spinalis terdapat inhibisi post sinaptik. Serabut saraf afferent Ia dari muscle spindle otot berjalan menuju medulla spinalis dan bersinaps dengan saraf motorik dari otot yang sama (alpha motorneuron) serta bersinaps dengan interneuron inhibisi medulla spinalis yang kemudian bersinaps dengan saraf motorik dari otot antagonis. (Guyton,2006)

Jika terjadi kontraksi selain respon GTO, juga terjadi respon dari muscle spindle yang dibawa oleh saraf Ia, maka impuls tersebut akan menimbulkan inhibisi post sinaptik melalui interneuron inhibisi pada medulla spinalis ke neuron-neuron motorik yang mempersarafi otot antagonis. Kemudian impuls tersebut memfasilitasi neuron motorik dari otot agonis sehingga otot tersebut berkontraksi, sedangkan otot antagonis akan berelaksasi. (Djohan Aras, 2007).

Efek yang ditimbulkan *hold relax* yaitu relaksasi dari otot-otot yang mengalami kontraksi yang berlebihan. Relaksasi yang terjadi setelah pemberian *hold relax* akan menyebabkan penurunan tingkat spastisitas,

namun spastic yang terjadi pada penderita stroke biasanya akan datang kembali sehingga pemberian hold relax harus dilakukan secara rutin untuk merangsang dan menstimulasi otot-otot yang mengalami ketegangan (spastic). Dengan pemberian *hold relax* secara rutin sebagai stimulasi maka akan dapat memfasilitasi terjadinya neuroplastisitas pada otak.

Neuroplastisitas merupakan kemampuan otak untuk memodifikasi dan mereorganisasi fungsi dan fungsi yang mengalami cedera atau kerusakan saraf otak. Selain itu, neuroplastisitas juga merupakan suatu perubahan yang terjadi pada lokasi pengorganisasian sistem saraf terutama perubahan yang terjadi pada lokasi tempat fungsi proses informasi sebagai akibat dari pembelajaran dan pengalaman (Shunway-Cook et al, 2007).

Selain prinsip kerja *hold relax* dan teori neuroplastisitas otak hal yang tak kalah penting dalam proses penyembuhan juga adalah motivasi dari pasien. Telah dijelaskan sebelumnya bahwa dari 20 sampel terdapat 2 sampel yang tidak mengalami perubahan pada skala asworthnya. Hal ini dikarenakan karena kurangnya motivasi pasien tersebut untuk sembuh. Motivasi yang dimiliki oleh pasien dapat menumbuhkan perasaan senang dan dapat menambah energy dan semangat pasien dalam melakukan latihan.

Dalam pendekatan neuroscience terdapat 2 pendekatan untuk memperbaiki fungsi otak yaitu usaha untuk membatasi tingkat keparahan cedera awal untuk meminimalkan hilangnya fungsi dan usaha untuk pengorganisasian kembali otak untuk mengembalikan fungsi yang telah

hilang. Kedua pendekatan ini dilakukan dalam pemberian *hold relax* dimana sesuai dengan pendekatan pertama *hold relax* membantu mencegah keparahan yang nantinya terjadinya jika tidak dilakukan penanganan yang rutin. Pendekatan kedua yaitu dimana *hold relax* membantu memberikan stimulasi dari luar secara rutin sebagai sebuah pengalaman yang diharapkan dapat membantu proses penyembuhan yaitu penurunan spastisitas.

C.Keterbatasan Penelitian

Dalam melakukan penelitian maupun saat menulis laporan akhir dari penelitian ini, terdapat beberapa keterbatasan yang menjadi kelemahan dari penelitian yang dilakukan ini, keterbatasan yang dimaksudkan antara lain :

1. Kurangnya literatur serta hasil dari penelitian-penelitian sebelumnya yang berhubungan dengan judul yang diambil peneliti yaitu pengaruh pemberian *hold relax* terhadap spastisitas.
2. Kemauan pasien untuk sembuh kurang sehingga ada beberapa pasien yang malas melakukan latihan sehingga tidak terjadi perubahan yang berarti setelah dilakukan terapi.

BAB VI

PENUTUP

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil dan pembahasan penelitian tentang Pengaruh Pemberian Hold Relax terhadap Spastisitas pada Pasien Pasca Stroke, maka dapat disimpulkan sebagai berikut :

1. Distribusi pre-test skala asworth dari 20 sampel yaitu 4 orang memiliki skala asworth sangat ringan, 7 orang memiliki skala asworth ringan dan 9 orang memiliki skala asworth sedang.
2. Distribusi post-test skala asworth setelah pemberian hold relax 9 kali yaitu 3 orang memiliki skala asworth normal, 10 orang memiliki skala asworth sangat ringan, 6 orang memiliki skala asworth ringan, dan 1 orang memiliki skala asworth sedang.
3. Ada pengaruh pemberian hold relax terhadap spastisitas pada pasien pasca stroke ($p < 0,05$).

B. Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan, maa disarankan beberapa hal sebagai berikut :

1. Disarankan kepada penderita untuk memperhatikan hal-hal yang mempengaruhi kualitas pemulihan seperti kondisi fisik, psikis dan motivasi untuk menunjang tercapainya hasil yang maksimal
2. Disarankan untuk peneliti lanjutan untuk meneliti pengaruh pemberian hold relax terhadap spastisitas pada pasien pasca stroke dilakukan sebanyak 9 kali dengan jumlah pasien yang lebih banyak dan sampel yang homogen.
3. Kepada instansi pelayanan sperti rumah sakit dan klinik agar dapat memfasilitasi fisioterapi untuk menggunakan teknik hold relax pada pelayanan fisioterapi dirumah sakit.

DAFTAR PUSTAKA

- Adler, Susan and Dominiek, Beckers. 2014. *PNF in Practice 4th*. Berlin : Springer.
- Ali et al. 2013. *A Comparative Study on the efficacy of Cryostretches Versus Hold Relax on Plantar Flexor Spasticity in the Subjects with Stroke* Vol.7 Issue 2.
- American Heart Association. 2007. *Stroke Statistic*. AHA-USA.
- Barner P, Michael, Bruce & Bogoussvky, Julien. 2005. *Recovery After Stroke*. Cambridge : Cambridge University Press.
- Caplan R, Louis. 2000. *Stroke a Clinical Approach* fourth edition. Philadelphia : Sunders Elsevier.
- Felgin, V. 2006. *Stroke*. PT Bhuana Ilmu Populer. Jakarta; *Prevalence of Stroke and Transient Ischemic Attack IN THE Elderly Population*, (online), (<http://www.WHO.int/infobase/report>, diakses 12 Februari 2016).
- Guyton & Hall. 2007. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi 11*, Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran.
- Irfan, Muhammad. 2010. *Fisioterapi bagi Insan Stroke Edisi Pertama*. Yogyakarta : Graha Ilmu.
- Jeffrey A. Kleim. 2008. *Principles of Experience-Dependent Neural Plasticity*: Vol.51
- Jauch, Edward, Freench, David & McGeorge, Todd. 2005. *Ischemic Stroke Therapeutic*. Berlin: Springer.
- Kelompok Studi Stroke Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. 2007. *Guideline Stroke*. Jakarta.
- Lauralee, Sherwood. 2012. *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem Edisi-6*. Jakarta: EGC.
- Lumbantobing, S.M. 2003. *Stroke Bencana Peredaran Darah di Otak*. Jakarta: Balai Penerbit Buku FK-UI.

- Notoatmodjo, S. 2003. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta : Rineka Cipta.
- Porter, Stuart. 2013. *Tidy's Physiotherapy*. New York : Elseiver.
- Price, S & Wilson, L. 2005. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit Edisi-6*. Jakarta : EGC.
- Puenteadura, J Emiliu, et al. 2010. *Physical Therapy In Sport*, (online), (<http://www.elsevier.com/ptsp>, diakses 12 Februari 2016).
- Setiadi. 2007. *Anatomi Fisiologi Manusia*. Jakarta : Graha Ilmu.
- Siagian, Amalia. 2011. *Rehabilitasi Medik pada Spastik*. Skripsi : Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya.
- Sidarta, Priguna. 2008. *Neurologi Klinis Dasar*. Cetakan ke-12. Jakarta : Dian Rakyat.
- Snell, Richard. 2007. *Clinical Anatomy 4th*. Sydney : Lippincott Williams.
- Steven. 2008. *Hubungan Derajat Spastisitas Maksimal Berdasarkan Modified Asworth Scale dengan Gangguan Fungsi Berjalan pada Penderita Stroke Iskemik*. Semarang. Program Pascasarjana Magister Ilmu Biomedik dan Program Pendidikan Ilmu Penyakit Saraf Universitas Diponegoro Semarang.
- Sutrisno, Alfred. 2005. *Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Persarafan*. Jakarta : Salemba Medika.
- Wahyudin. 2014. *Pengaruh Pemberian PNF terhadap Kekuatan Fungsi Prehension pada Pasien Hemoragik Stroke dan Non Hemoragik Stroke*, (online), Vol.8 No.1, (<http://www.download.portalgaruda.org>, diakses 10 Februari 2016).
- Warlow J, Charles, and Sudlow, Cathie, et al. 2008. *Stroke Practical Management 3rd*. Massachusetts: Blackwell.
- WHO. 2003. *Prevalence of Stroke and Transient Ischaemic Attack in the Elderly Population*. (online), (<http://www.WHO.int/infobase/report>, diakses 10 Februari 2016).

**L
A
M
P
I
R
A
N**

Lampiran 1

INFORMED CONSENT

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Della Purwaningtyas

NIM : C13112263

Adalah salah satu mahasiswa Program Studi Fisioterapi, Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin yang sedang melakukan penelitian tentang pengaruh pemberian hold relax terhadap spastisitas pada pasien pasca stroke di Rumah Sakit Pelamonia Makassar, Klinik Physio Sakti Makassar dan Klinik Asyifa Makassar.

Identitas semua responden dan informasi yang diperoleh dalam penelitian ini akan di jamin kerahasiannya dan menjadi tanggung jawab saya sebagai peneliti apabila informasi yang diberikan merugikan di kemudian hari. Semua aspek dalam penelitian ini akan didiskusikan dengan ahlinya di Program Studi Fisioterapi, Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin.

Bapak/Ibu dapat mengundurkan diri dari penelitian ini kapan saja tanpa paksaan apapun. Jika Bapak/Ibu memutuskan untuk mengundurkan diri dari penelitian ini, semua data yang peroleh dalam penelitian ini tidak akan disalahgunakan tanpa izin responden. Informasi yang diperoleh dalam penelitian ini merupakan bahan atau data yang akan bermanfaat bagi pengembangan ilmu Fisioterapi dan akan dipublikasikan dalam bentuk skripsi. Atas Kesiediaan dan kerjasama Bapak/Ibu, saya ucapkan terima kasih.

Makassar, Maret 2016

Peneliti

Lampiran 2

LEMBAR PERSETUJUAN RESPONDEN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini

Nomor Responden :

Menyatakan yang sebenarnya pada peneliti, bahwa saya bersedia untuk berpartisipasi pada penelitian ini dan saya akan membubuhkan nama dan tanda tangan saya sebagai tanda persetujuan. Saya akan mendapat informasi mengenai maksud dan tujuan penelitian ini.

Demikian surat persetujuan ini saya buat secara suka rela tanpa paksaan dari pihak manapun.

Makassar, Maret 2016

Responden

Lampiran Frequencies

Statistics

		Jeniskelamin	Usia	JenisStroke
N	Valid	20	20	20
	Missing	0	0	0

Frequency Table

Jeniskelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	perempuan	15	75.0	75.0	75.0
	Laki-laki	5	25.0	25.0	100.0
Total		20	100.0	100.0	

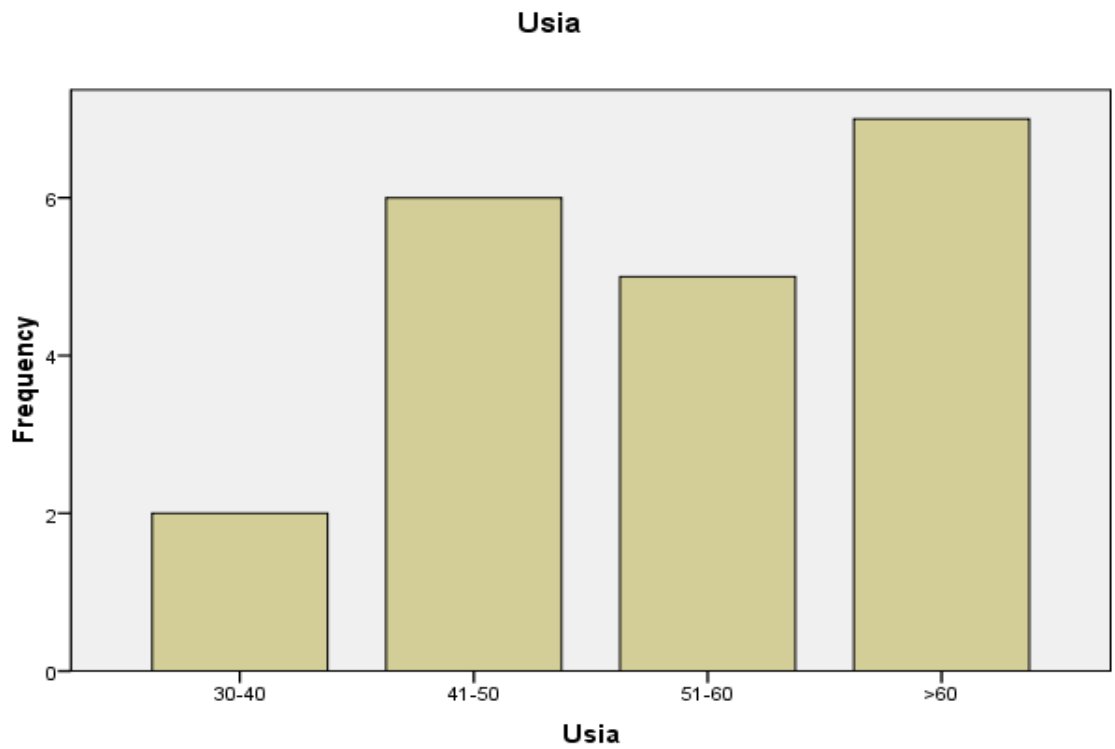
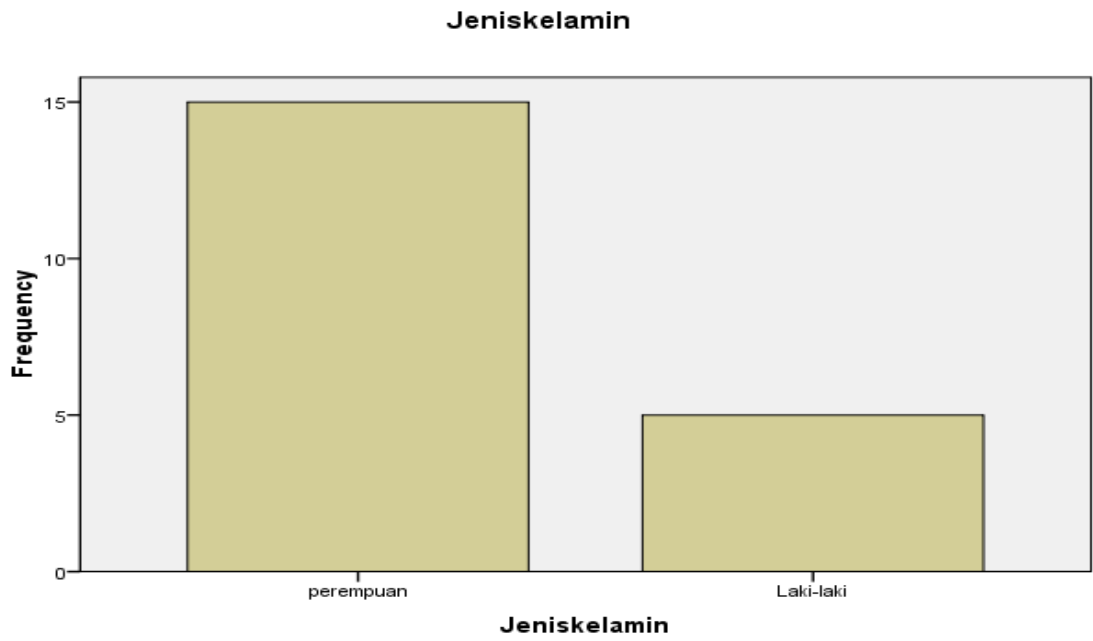
Usia

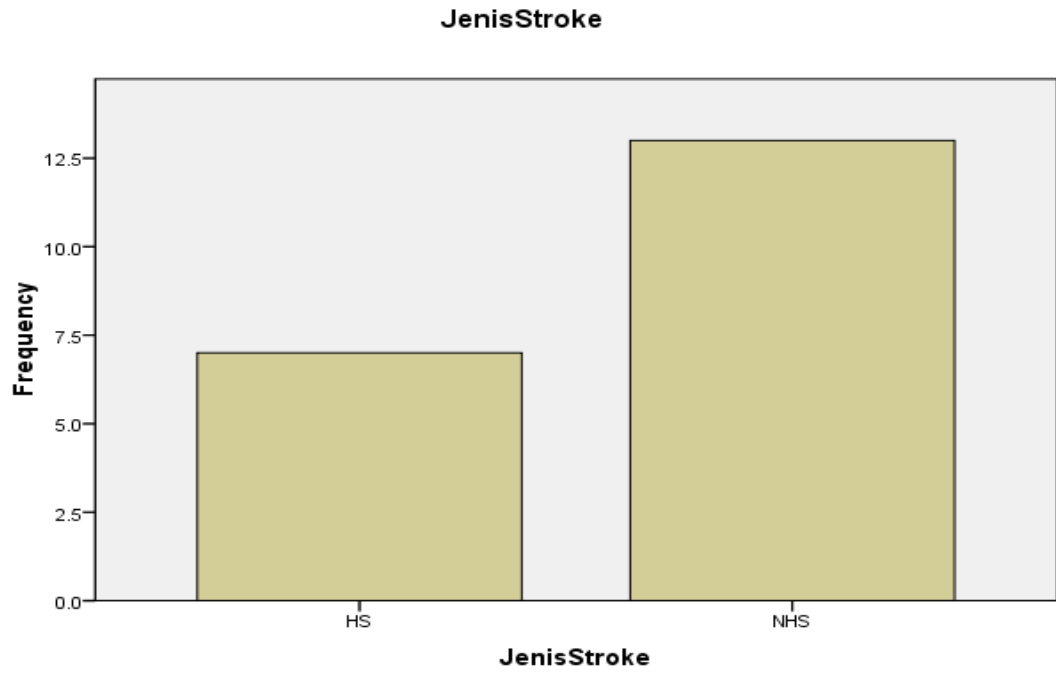
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	30-40	2	10.0	10.0	10.0
	41-50	6	30.0	30.0	40.0
	51-60	5	25.0	25.0	65.0
	>60	7	35.0	35.0	100.0
	Total	20	100.0	100.0	

JenisStroke

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	HS	7	35.0	35.0	35.0
	NHS	13	65.0	65.0	100.0
Total		20	100.0	100.0	

Bar Chart





Descriptives

Descriptive Statistics

	N	Range	Minimum	Maximum	Mean		Std. Deviation
	Statistic	Statistic	Statistic	Statistic	Statistic	Std. Error	Statistic
Pretest	20	2	1	3	2.25	.176	.786
Posttest	20	2	0	2	1.10	.161	.718
Valid N (listwise)	20						

Explore

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
pretest	20	100.0%	0	.0%	20	100.0%

Descriptives

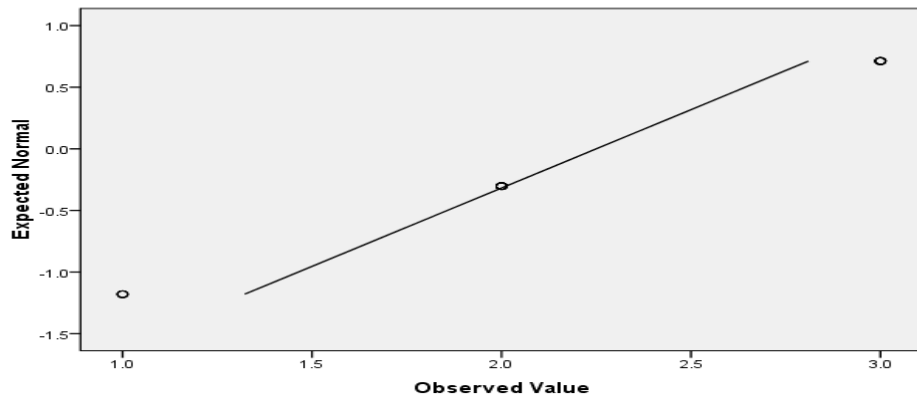
		Statistic	Std. Error
pretest	Mean	2.25	.176
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	1.88	
	Upper Bound	2.62	
	5% Trimmed Mean	2.28	
	Median	2.00	
	Variance	.618	
	Std. Deviation	.786	
	Minimum	1	
	Maximum	3	
	Range	2	
	Interquartile Range	1	
	Skewness	-.496	.512
	Kurtosis	-1.152	.992

Tests of Normality

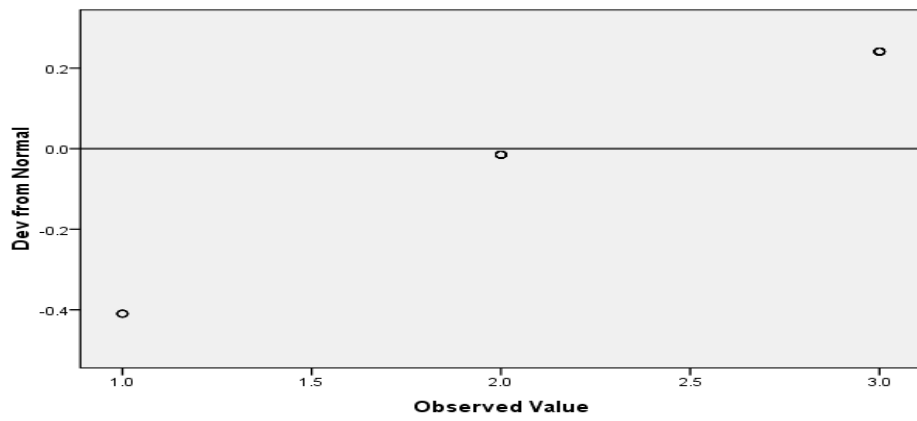
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
pretest	.280	20	.000	.784	20	.001

a. Lilliefors Significance Correction

Normal Q-Q Plot of pretest



Detrended Normal Q-Q Plot of pretest



Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
posttest	20	100.0%	0	.0%	20	100.0%

Descriptives

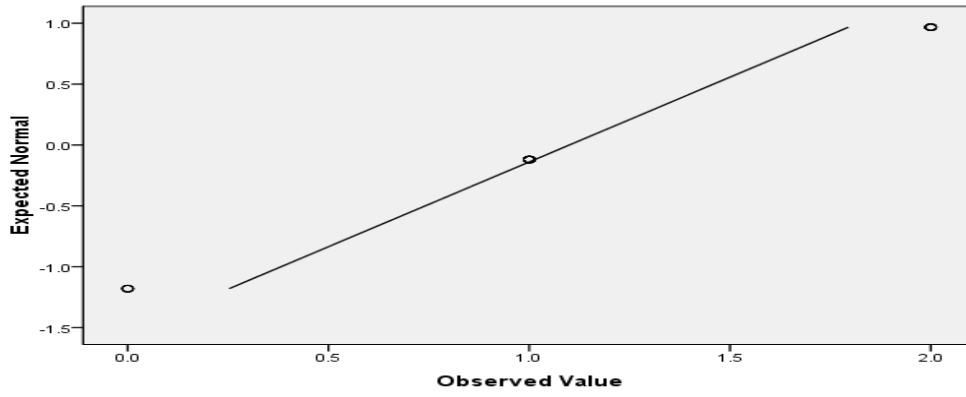
		Statistic	Std. Error
posttest	Mean	1.10	.161
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	.76	
	Upper Bound	1.44	
	5% Trimmed Mean	1.11	
	Median	1.00	
	Variance	.516	
	Std. Deviation	.718	
	Minimum	0	
	Maximum	2	
	Range	2	
	Interquartile Range	1	
	Skewness	-.152	.512
	Kurtosis	-.880	.992

Tests of Normality

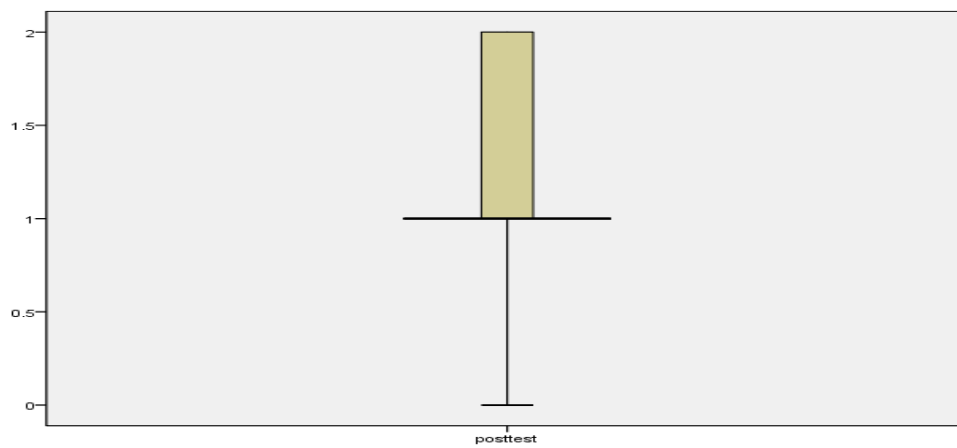
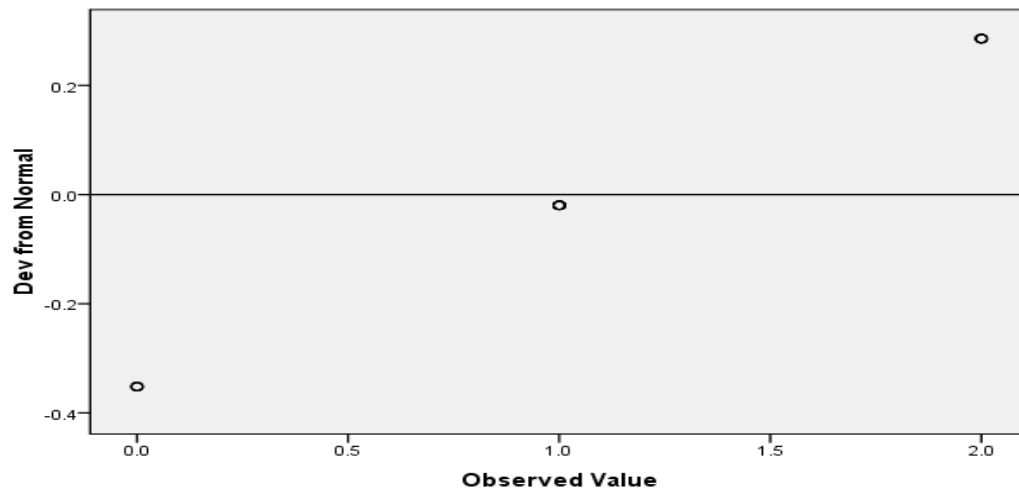
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
posttest	.255	20	.001	.812	20	.001

a. Lilliefors Significance Correction

Normal Q-Q Plot of posttest



Detrended Normal Q-Q Plot of posttest



NPar Tests

Wilcoxon Signed Ranks Test

		Ranks		
		N	Mean Rank	Sum of Ranks
Posttest - Pretest	Negative Ranks	18 ^a	9.50	171.00
	Positive Ranks	0 ^b	.00	.00
	Ties	2 ^c		
	Total	20		

a. Posttest < Pretest

b. Posttest > Pretest

c. Posttest = Pretest

Test Statistics^b

	Posttest - Pretest
Z	-3.906 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000

a. Based on positive ranks.

b. Wilcoxon Signed Ranks Test



DAFTAR RIWAYAT HIDUP

Nama : Della Purwaningtyas
Nama Panggilan : Della
Tempat Tanggal Lahir : Donggala, 19 Agustus 1994
Agama : Islam
Nama Orang Tua
Ayah : Saiful Bakri, S.Pd
Ibu : Asmarni
Anak ke : Pertama
Jumlah Saudara : 3 (Tiga)
Alamat : Jl. Kasolo No.18 Gunung Bale, Donggala Sulawesi Tengah
Riwayat Pendidikan :
- TK Pembina Donggala
- SDN NO.1 Donggala
- SMP Negeri 1 Banawa
- SMA Negeri 1 Banawa
- Mahasiswa Program Studi Fisioterapi, Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

