

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Gambaran Umum Lokasi Penelitian

1. Gambaran Umum Lokasi Penelitian

RSUD Ulin Banjarmasin merupakan rumah sakit pusat rujukan di Kalimantan Selatan, Kalimantan Tengah dan Kalimantan Timur. RSUD Ulin memiliki 29 ruang perawatan dengan kapasitas 532 tempat tidur. Ruang perawatan di RSUD Ulin Banjarmasin berada di 4 instalasi yaitu Instalasi Inap Bedah, Instalasi Rawat Inap Non Bedah, Instalasi Inap Kelas dan Instalasi Rawat Inap VIP Aster. Rata-rata RSUD Ulin Banjarmasin memiliki 20 poliklinik yang terbesar di lantai I dan lantai II gedung aster dan gedung perkantoran lama. Jumlah kunjungan pasien rawat inap tahun 2015 sampai September 2015 sebanyak 25.284 pasien, sedangkan untuk rawat jalan sebesar 143.763 pasien. RSUD Ulin Banjarmasin memiliki tenaga dokter sub spesialis sebanyak 35 orang, dokter spesialis sebanyak 59 orang, dokter umum sebanyak 49 orang, tenaga paramedis sebanyak 679 orang dan tenaga administrasi sebanyak 367 orang.

Ruang seruni RSUD Ulin Banjarmasin untuk sementara berada di lantai 1 gedung rawat inap lama. Ruang seruni memiliki 15 tempat tidur, memiliki dokter spesialis saraf sebanyak 5 orang, dokter umum 2 orang, perawat 16 orang, tenaga administrasi 1 orang, pekaya kesehatan 1 orang dan pekaya rumah tangga 1 orang. Perawat di Ruang Seruni dengan tingkat pendidikan megister menejemen 1 orang, profesi ners 3 orang, diploma keperawatan 12 orang.

B. Hasil Penelitian

Berdasarkan penelitian yang dilakukan pada bulan Maret hingga April 2017 dengan jumlah sebanyak 30 orang mengenai faktor yang berhubungan dengan defisit neurologis pada pasien stroke iskemik di RSUD Ulin Banjarmasin, didapatkan hasil gambaran umum mengenai objek penelitian yang tersaji dalam tabel-tabel berikut:

1. Karakteristik Pasien Stroke di RSUD Ulin Banjarmasin

a. Umur

Adapun karakteristik umur yang diperoleh berdasarkan hasil penelitian tersaji dalam tabel 4.1

Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Umur Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ulin Banjarmasin

Umur (Tahun)	f	%
Dewasa Awal (26-35)	1	3,3
Dewasa Akhir (36-45)	4	13,3
Lansia Awal (46-55)	14	46,7
Lansia Akhir (56-65)	4	13,3
Manula (>65)	7	23,3
Jumlah	30	100

Responden berdasarkan karakteristik umur Depkes RI (2009), dari hasil penelitian menunjukkan mayoritas usia pasien stroke iskemik di RSUD Ulin Banjarmasin adalah pada usia lansia awal (46-55 tahun) sebanyak 14 orang (46,7%) kemudian diikuti pada usia manula (>65 tahun) sebanyak 7 orang (23,3%), dewasa akhir (36-45) 4 orang (13,3%), lansia akhir (56-65) sebanyak 4 orang (13,3%), dan dewasa awal (26-35) sebanyak 1 orang (3,3%).

b. Jenis Kelamin

Adapun karakteristik jenis kelamin yang diperoleh berdasarkan hasil penelitian tersaji dalam tabel 4.2

Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Jenis Kelamin Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ulin Banjarmasin

Jenis Kelamin	F	%
Perempuan	13	43,3
Laki-Laki	17	56,7
Jumlah	30	100

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pasien laki-laki memiliki jumlah terbesar yaitu berjumlah 17 orang (56,7%), sedangkan perempuan berjumlah 13 orang (43,3 %).

2. Analisis Data Secara Univariat

a. Letak Lesi

Adapun gambaran letak lesi pasien stroke di RSUD Ulin Banjarmasin yang diperoleh berdasarkan hasil penelitian tersaji dalam tabel 4.3.

Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Letak Lesi Pasien Stroke di RSUD Ulin Banjarmasin

Letak Lesi	F	%
Kanan	13	43,3
Kiri	17	56,7
Jumlah	30	100

Tabel 4.3 tersebut menunjukkan bahwa letak lesi bagian kiri memiliki jumlah terbesar yaitu berjumlah 17 orang (56,7%), sedangkan Letak lesi bagian kanan berjumlah 13 orang (43,3%).

b. Luas Lesi

Adapun gambaran luas lesi pasien stroke di RSUD Ulin Banjarmasin yang diperoleh berdasarkan hasil penelitian tersaji dalam tabel 4.4

Variabel	Mean	Median	Standar Deviasi	Minimum	Maksimum
Luas Lesi (Cm ³)	3,54	2.05	3,69	0,2	13,60

Berdasarkan tabel 4.4 rata-rata luas lesi pasien stroke iskemik yaitu 3,54 cm³, dengan standar defiasi 3,69, dengan luas lesi minimum yaitu 0,15 cm³ dan luas lesi maksimum 13,60 cm³ dari 30 subjek penelitian

c. Defisit Neurologis (NIHSS 48 Jam)

Adapun gambaran defisit neurologis pasien stroke di RSUD Ulin Banjarmasin yang diperoleh berdasarkan hasil penelitian tersaji dalam tabel 4.5

Variabel	Mean	Median	Standar Deviasi	Minimum	Maksimum
Skor Defisit Neurologis (NIHSS)	10,7	10.50	6,8	3	29

Berdasarkan tabel 4.5 saat dilakukan pemeriksaan skor NIHSS 48 jam setelah serangan stroke, diperoleh rata-rata skor NIHSS 10,72, dengan standar deviasi 6,58, dengan skor NIHSS minimum yaitu 3 dan skor NIHSS maksimum 29, dari 30 subjek penelitian.

3. Analisa Data Secara Bivariat

a. Letak lesi dan Defisit Neurologis

Analisi bivariat dilakukan untuk melihat adanya hubungan antara letak lesi dengan skor defisit neurologis (NIHSS 48 jam) dengan menggunakan uji *Mann Whitney*. Hasil penelitian ditemukan terdapat hubungan yang bermakna antara letak lesi dengan tingkat defisit neurologis (skor NIHSS 48 jam) setelah serangan stroke pada klien stroke iskemik di RSUD Ulin Banjarmasin. Hal ini dapat dilihat pada tabel sebagai berikut :

Tabel 4.6 Tabel Letak Lesi dengan Defisit Neurologis Pada Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ulin Banjarmasin

Letak Lesi	N	Mean	P
Kanan	13	8.23	0.000
Kiri	17	21.06	

Berdasarkan tabel 4.6 hasil analisis uji *Mann Whitney* diperoleh nilai mean lesi bagian kiri lebih besar dibanding dengan lesi bagian kanan ($21.06 > 8.23$), dan nilai $p < 0.05$ (0.000) yang menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara letak lesi dengan tingkat defisit neurologis (skor NIHSS 48 jam) pada klien stroke iskemik di RSUD Ulin Banjarmasin.

b. Luas Lesi dan defisit neurologis

Analisis bivariat dilakukan untuk melihat adanya hubungan luas lesi dan defisit neurologis dengan menggunakan uji *Pearson Correlation*. Hasil penelitian ditemukan terdapat hubungan yang bermakna antara luas lesi dengan defisit neurologis pada pasien stroke iskemik di RSUD Ulin Banjarmasin. Hal ini dapat dilihat pada tabulasi silang sebagai berikut:

Tabel 4.7 Hubungan Luas Lesi dengan Defisit Neurologis pada Pasien Stroke Iskemik di RSUD Ulin Banjarmasin

		Skor Defisit Neurologis (NIHSS 48 Jam)
Luas Lesi	R	0.910
	P	0.000
	N	30

Berdasarkan tabel 4.7 hasil analisis uji *Pearson Correlation* diperoleh nilai $p=0.000$ kurang dari 0.05 yang menunjukkan bahwa antara luas lesi dan defisit neurologis adalah bermakna korelasi pula dan nilai $r = 0.910$ yang menunjukkan kearah positif dengan kekuatan

korelasi sangat kuat. Berdasarkan arah korelasi tersebut berarti semakin luas lesi maka semakin besar pula tingkat defisit neurologis pada pasien stroke iskemik.

C. Pembahasan Hasil Penelitian

1. Responden Berdasarkan Umur (Tahun)

Berdasarkan hasil penelitian diketahui bahwa mayoritas usia pasien stroke iskemik di RSUD Ulin Banjarmasin adalah pada usia lansia awal (46-55 tahun) sebanyak 14 orang (46,7%) kemudian diikuti pada usia manula (>65 tahun) sebanyak 7 orang (23,3%), dewasa akhir (36-45) 4 orang (13,3%), lansia akhir (56-65) sebanyak 4 orang (13,3%, dan dewasa awal (26-35) sebanyak 1 orang (3,3%).

Faktor resiko stroke muncul setelah seseorang memasuki usia rawan yaitu setelah usia 50 tahun dimana 6 kali lebih besar terkena penyakit stroke. Hal ini terjadi karena orang pada usia ini kurang aktif, berat badan akan bertambah dan masa otot akan berkurang serta akibat proses menua yang mengakibatkan penyusutan sel-sel beta yang progresif (Dinata, 2012).

Pola penyakit stroke iskemik yang cenderung terjadi pada golongan umur yang lebih tua dan sering ditemui di banyak wilayah. Hal ini disebabkan oleh karena penyakit yang terjadi akibat gangguan aliran darah. Seperti kita ketahui, pembuluh darah orang yang lebih tua cenderung mengalami perubahan secara degeneratif dan mulai terlihat hasil dari proses aterosklerosis. Cepat atau lambatnya proses ini yang dapat menjadi pencetus stroke tergantung dari gaya hidup sehat serta perilaku dan pola makan seseorang (Kabi, 2012).

Peningkatan usia bisa menyebabkan resiko terjadinya stroke iskemik karena semakin banyak stress oksidatif dan semakin cepat pula penebalan plak aterosklerosis pada pembuluh darah otak (Prayoga, 2016). Penyakit stroke sekitar 10% hingga 14% stroke terjadi pada usia 18-45 tahun. Hal ini disebabkan karena adanya kelainan jantung yang mengakibatkan timbulnya embolisasi, tetapi prevalensi stroke tetap tinggi seiring dengan meningkatnya usia (Junaidi, 2015).

2. Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

Berdasarkan hasil penelitian menunjukkan bahwa pasien laki-laki memiliki jumlah terbesar yaitu berjumlah 17 orang (56,7%), sedangkan perempuan berjumlah 13 orang (43,3 %). Laki-laki mempunyai resiko mengalami stroke lebih besar karena pada laki-laki terdapat hormon testoteron, dimana hormon ini dapat meningkatkan kadar LDL, apabila kadar LDL tinggi maka dapat meningkatkan kadar kolesterol dalam darah yang merupakan faktor resiko terjadinya penyakit degeneratif seperti stroke (Raharjo, 2015). Selain itu laki-laki menjadi lebih beresiko dikarenakan memiliki kebiasaan-kebiasaan pencetus stroke misalnya seperti merokok (Handayani, 2014). Merokok dapat meningkatkan konsentrasi fibrinogen, peningkatan ini akan mempermudah terjadinya penebalan dinding pembuluh darah juga peningkatan viskositas darah. Rokok dapat merangsang proses arterosklerosis karena efek langsung karbon monoksida pada dinding arteri, kemudian nikotin dapat menyebabkan mobilisasi katekolamin juga menyebabkan kerusakan endotel arteri. Rokok juga dapat memicu penurunan HDL, meningkatnya fibrinogen dan memacu agregasi trombosit, dan yang lebih berbahaya daya angkut oksigen ke jaringan perifer menjadi berkurang (Rahayu, 2014). Selain itu kejadian stroke iskemik lebih banyak dialami oleh laki-laki daripada perempuan, Hal

ini disebabkan oleh karena perempuan lebih terlindungi dari penyakit jantung dan stroke sampai pertengahan hidupnya akibat hormon esterogen yang dimilikinya (Kabi, 2012).

3. Letak Lesi Pasien Stroke Iskemik RSUD Ulin Banjarmasin

Berdasarkan hasil penelitian diketahui bahwa letak lesi bagian kiri memiliki jumlah terbesar yaitu berjumlah 17 orang (56,7%), sedangkan Letak lesi bagian kanan berjumlah 13 orang (43,3%). Lateralisasi penting dalam rehabilitasi pasien stroke karena adanya perbedaan fungsional antara belahan otak. Hemisfer kiri lebih sering terjadi infark dari pada hemisfer kanan, hal ini disebabkan perbedaan dalam kompleks intima media dan kecepatan aliran darah dalam arteri karotis kiri, hal ini menyebabkan perubahan aterosklerotik yang mengarah ke kejadian iskemik pada hemisfer kiri lebih parah. Kejadian iskemik dan kardioembolik lebih sering terjadi pada hemisfer kiri. Arteri karotis kiri merupakan percabangan langsung dari aorta dan emboli kardiogenik kemungkinan cenderung kearah tersebut (Hedna, 2013).

Fungsi interoretasi umum dari area Wernicke dan girus angularis, seperti juga fungsi area bicara dan area pengaturan motorik, biasanya jauh lebih berkembang pada salah satu hemisferium serebri dari pada yang lainnya. Oleh karena itu hemisfer ini disebut hemisfer dominan. Umumnya, pada 95% manusia lebih dominan dengan hemisfer kiri. Bahkan pada waktu lahir lebih dari separuh jumlah neonatus memiliki area korteks pada hemisfer kiri 50% lebih besar dari yang kanan. Maka dari itu dapat disimpulkan bahwa area sisi kiri otak lebih dominan dari pada sisi kanan. Suatu teori yang menyatakan kemampuan salah satu hemisfer untuk mendominasi hemisfer lain, yakni sebagai berikut: ada hipotesis yang menyatakan bahwa pada waktu lahir biasanya lobus temporalis kiri sedikit

lebih besar daripada yang kanan, dan secara normal, sisi kiri memang mulai lebih banyak dipakai daripada yang kanan (Goetz, 2007).

Kerusakan hemisfer kiri dan kanan memberikan wujud gejala yang berbeda karena telah terjadi proses lateralisasi dari fungsi-fungsi tertentu kesalah satu hemisfer (dominasi cerebral). Kerusakan hemisfer kiri akan menimbulkan gangguan kemampuan berbahasa, membaca, menulis, menghitung, memori verbal dan gerakan motorik terampil. Kerusakan hemisfer kanan akan menyebabkan gangguan visuospasial (persepsi), Visiomotor, pengabaian (neglect), memori visual, dan koordinasi motorik (Harsono, 2007).

Setiap hemisfer memiliki kapasitas dan fungsi yang unik, tetapi bekerjasama antara satu dengan yang lainnya pada situasi normal, dan bila terjadi kerusakan maka masing-masing hemisfer menimbulkan pola defisit dan kemampuan sisa yang unik. Kedua hemisfer bekerja secara komplementer. Dikotomi hemisfer terdiri dari hemisferium kiri dengan fungsi proposisi verbal linguistic dan hemisferium kanan dengan fungsi non verbal, visiospasial, emosional. Kemampuan berbahasa yang baik merupakan fungsi hemisfer kanan. Kemampuan penggunaan dan penguasaan bahasa yang baik dan benar adalah fungsi kedua hemisfer kiri dan kanan. Hemisfer kanan sebagai hemisfer non dominan ternyata secara anatomi maupun fungsional terikat erat dengan hemisfer kiri yang dihubungkan oleh korpus kolosum sebagai jembatan yang memungkinkan kedua belahan otak tadi saling bekerjasama dan saling menopang (Patmawati, 2013).

Pada pasien stroke oklusi trunkus yang melibatkan hemisfer dominan menyebabkan afasia global. Sementara bila melibatkan hemisfer yang tidak dominan akan menyebabkan gangguan persepsi (anosognia)

dan fungsi bahasa yang berkurang secara kualitatif. Oklusi yang mengenai cabang superior akan menyebabkan defisit kontralateral yang melibatkan ekstremitas atas dan wajah dan sebagian kontralateral tungkai dan kaki. Dan oklusi yang mengenai cabang inferior hemisfer dominan akan mengakibatkan *afasia Wernicke*. Infark pada hemisfer yang tidak dominan akan menyebabkan *quadrantanopsia superior* atau *hemiaopsia homonim*. Oklusi pada cabang inferior kanan juga dapat menyebabkan *neglect* visual kiri. Dan kerusakan lobus temporal pada akhirnya akan menyebabkan agitasi dan *confusional state*. Hemisfer kiri merupakan hemisfer yang dominan untuk bicara dan bahasa pada hampir 95% individu yang kanan. Infark yang terjadi pada hemisfer ini akan menyebabkan terjadinya gangguan bahasa dan praksi, tergantung dimana lesi iskemi terjadi. Sementara oklusi pada hemisfer kanan akan menyebabkan defisit motorik dan perilaku abnormal. Dan pada akhirnya mempengaruhi afek atensi yang menyebabkan terjadinya *impersistence* dan *neglect* (Prince, 2006).

Fungsi hemisfer kanan tidak hanya untuk mengontrol gerakan pada sisi kiri namun untuk orientasi khusus seperti (jarak, kedalaman, posisi, benda) dan kemampuan persepsi. Pasien stroke lesi hemisfer kanan sering mengalami kurangnya kesadaran dan tingkah laku yang impulsive, dengan keadaan yang kompleks ini sehingga sulit untuk melakukan aktivitas sehari-hari. Kemampuan berbahasa yang baik merupakan fungsi hemisfer kanan. Kemampuan penggunaan dan penguasaan bahasa yang baik dan benar adalah fungsi kedua hemisfer kiri dan kanan. Hemisfer kanan sebagai hemisfer non dominan ternyata secara anatomi maupun fungsional terikat erat dengan hemisfer kiri yang dihubungkan oleh korpus kalosum sebagai jembatan yang memungkinkan kedua belahan otak tadi saling bekerja sama dan saling menopang. Fungsi utama hemisfer kiri

adalah untuk mengontrol pergerakan pada sisi kanan tubuh dan mempertahankan fungsi berbicara dan bahasa. Pasien dengan stroke pada hemisfer kiri mempertahankan posisi hemiplegi kanan dan aphasia, sehingga lebih berhati-hati dan membutuhkan lebih banyak waktu untuk melakukan suatu hal dibandingkan dengan pasien pada stroke hemisfer kanan. Bagaimanapun pasien dengan lesi hemisfer kanan menunjukkan defek sosial lebih besar daripada lesi hemisfer kiri. Sebaliknya jika fungsi motorik yang dinilai sebagai hasil rehabilitasi, maka hasil yang buruk didapatkan pada lesi hemisfer kanan (Windi Wong, 2013).

Apabila kerusakan otak mengenai hemisfer kiri maka akan menimbulkan gangguan antara lain: berbahasa dan kemampuan verbal, mengenal dan mengingat kembali apa yang didengar, membaca dan mengaeja, matematika dan berhitung. Sementara jika kerusakan mengenai hemisfer kanan maka gangguan yang akan ditimbulkan antara lain: kemampuan visual, mengenal dan mengingat kembali bentuk, pola huruf, angka, dan simbol matematika, koordinasi motorik sehingga tidak terampil, sukar membedakan kanan dan kiri. Pada penderita post stroke, rusaknya hemisfer kiri yang sangat berkaitan dengan kecerdasan, komponen fungsi kognitif yang paling sering dan paling awal terganggu adalah fungsi memori. Kemampuan mengingat diatur secara bersama-sama oleh hemisferium kanan dan kiri. Dimana hemisferium kiri mengatur kemampuan memori verbal dan hemisferium kiri mengatur memori visual. Komponen atensi yang diatur oleh hemisferium kiri juga merupakan komponen fungsi kognitif yang relatif sering terganggu (Tandow, 2010).

Terdapat adanya perbedaan yang bermakna antara stroke lesi hemisfer kiri dan kanan dengan angka kejadian memori. Cara berpikir pada hemisfer kiri bersifat logis, analitis, terarah, pada satu persoalan dan situasi

serta fungsi emosi. Sementara hemisfer kanan lebih memakai perasaan dan intuisi, menyelesaikan masalah sekaligus, dasarnya adalah kreatifitas dan ketakwaan. Hal ini menunjukkan stroke lesi hemisfer kiri lebih banyak menimbulkan gangguan memori dari pada stroke lesi hemisfer kanan (Tandow, 2010).

4. Luas Lesi Pasien Stroke Iskemik RSUD Ulin Banjarmasin

Berdasarkan hasil penelitian diperoleh bahwa rata-rata Luas Lesi pasien stroke iskemik yaitu $3,54 \text{ cm}^3$, dengan standar defiasi $3,69$ dengan luas lesi minimum yaitu $0,15 \text{ cm}^3$ dan luas lesi maksimum $13,60 \text{ cm}^3$ dari 30 subjek penelitian. Luas infark serebral menentukan defisit neurologis pada pasien stroke terutama dalam sensorimotorik, kognitif dan fungsi emosional. Infark pada otak besar dapat mempengaruhi beberapa system otak yang dapat mengakibatkan sindrome neurologis yang kompleks, seperti apraxia, ketidakmampuan memperhatikan sisi ruang anggota gerak, dan *Gerstman syndrome* (Sitz, 2015). Luas area infark yang mampu menyebabkan penurunan kognitif adalah 10-50 ml atau berkisar 1-4 % volume total otak dan kurang dari 10 ml jika stroke mengenai hipotalamus, talamus, batang otak dan hipokampus (Ratnasari, 2010).

Pada penderita paska stroke, lokasi neurotomi bagian otak yang lesi akan berpengaruh pada area kognitif spesifik dan perubahan dinamis aliran darah otak mempengaruhi perfusi area tersebut yang mengakibatkan berbagai macam efek pada struktur dan fungsi otak. Penurunan dalam proses persepsi dan perhatian berhubungan dengan volume atau luas lesi *substansi alba perietookspital*. Penurunan fungsi eksekutif dan kefasihan komunikasi verbal berhubungan dengan volume lesi substansia *alba infratentorial* (Birns 2008).

Masing-masing lobus memiliki struktur anatomis dan fungsi serta luas yang berbeda-beda. Lobus yang memiliki ukuran terluas adalah lobus frontalis kemudian parietalis, temporalis, dan oksipitalis. Sehingga jika terjadi stroke iskemik pada daerah korteks, biasanya volume lesi lebih banyak dari pada daerah subkorteks. Sama halnya dengan daerah teritorial arteri serebri anterior karena kurangnya kolateral sehingga menyebabkan infark yang luas. Alasan tersebut yang mempengaruhi derajat klinik penderita stroke iskemik. Penderita stroke iskemik dengan volume infark 0-25.7 cm³ memperlihatkan kualitas hidup yang cukup baik, sedangkan 25.7-156.9 cm³ mempunyai kualitas hidup yang tidak menguntungkan (Damopoli, 2007).

Penderita stroke iskemik akut dengan volume lesi yang kecil (50 cc) sebanyak 67 orang dan masih terlihat 4 orang yang mempunyai derajat indeks barthel normal. Pada volume lesi yang sedang (50-299 cc), sebanyak 19 orang penderita stroke iskemik akut menjadi ketergantungan ringan, pada volume lesi yang besar (201-400 cc) dimana sebanyak 5 orang, 1 orang memiliki indeks barthel ketergantungan sedang dan 4 orang derajat indeks barthel ketergantungan berat, dan penderita stroke iskemik akut dengan volume massif (>400 cc) sebanyak 9 orang, dimana semuanya memperlihatkan derajat ketergantungan berat. Sehingga dapat disimpulkan bahwa semakin besar volume atau luas lesi maka akan semakin tinggi tingkat ketergantungan pasien stroke. Semakin luas infark maka semakin sering terjadi gangguan fungsi motorik dan fungsi mental penderita (Sitz, 2015).

5. Defisit Neurologis/Skor NIHSS (*National Institute Health Of Stroke Scale*)
48 jam Pasien Stroke Iskemik RSUD Ulin Banjarmasin

Berdasarkan hasil penelitian pada saat dilakukan pemeriksaan skor NIHSS 48 jam setelah serangan stroke, diperoleh rata-rata skor NIHSS 10,72, dengan standar deviasi 6,58, dengan skor NIHSS minimum yaitu 3 dan skor NIHSS maksimum 29, dari 30 subjek penelitian.

Gejala neurologik yang timbul akibat gangguan peredaran darah otak bergantung pada berat ringannya gangguan dan lokasi. Gejala utama stroke non hemoragik ialah timbulnya defisit neurologik secara mendadak, didahului gejala prodromal, terjadi waktu istirahat atau bangun tidur dan kesadaran biasanya tidak menurun (Khairunnisa, 2014).

Pada derajat keparahan stroke akut, respon inflamasinya dapat mempengaruhi tingkat keparahan stroke. Stroke menyebabkan berbagai defisit neurologik, bergantung pada letak lesi (pembuluh darah mana yang tersumbat), letak area yang perfusinya tidak adekuat dan jumlah aliran darah koleteral (sekunder atau aksesori). Kondisi otak adalah kondisi yang mencetuskan berbagai proses seluler yang masing-masing dapat berjalan sendiri maupun saling berkaitan, namun semuanya bisa berakhir dengan kematian neuron dan kerusakan jaringan otak yang menetap, yang bermanifestasi sebagai defisit neurologis yang permanen. Pada stroke akut, terjadi perubahan pada aliran darah otak (ADO), dimana penurunan ADO pada level tertentu menimbulkan respon jaringan yang berbeda-beda. Pada daerah yang mengalami iskemik, aliran darah menurun secara signifikan (Alway dan Cole, 2012).

Pada derajat keparahan stroke sangat akut mungkin sulit untuk memprediksi apakah pasien-pasien stroke dengan defisit neurologis yang berat akan terjadi perbaikan atau akan terjadi kecacatan yang menetap,

bahkan akan menyebabkan kematian. Dari hasil penelitian di Indonesia, didapatkan hasil bahwa rata-rata yang terserang stroke berusia antara 45 tahun keatas dengan gejala dan tanda klinis terbesar adalah gangguan motorik, kemudian nyeri kepala, disatria, gangguan sensorik dan disfagia (Pudiastuti, 2011).

Peningkatan dan penurunan skor NIHSS diduga berhubungan dengan beberapa faktor antara lain adanya riwayat kondisi kesehatan pasien, peranan fisioterapi, obat-obatan, kemampuan otak mengatasi *reperfusion injury*, dimana cepat lambatnya penanganan juga berperan dalam proses tersebut. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Napitupulu (2011), dimana terdapat perubahan skor NIHSS dari 48 jam sejak onset hingga hari ke-7 onset yang menggambarkan penurunan skor NIHSS. Begitu pula penelitian yang dilakukan oleh Ora Adja (2015), bahwa terdapat peningkatan skor NIHSS pasien stroke iskemik pada awal serangan hingga hari ke tujuh perawatan di rumah sakit. Penelitian yang dilakukan oleh Bill *et al* (2012) dikatakan bahwa skor NIHSS pada saat masuk rumah sakit merupakan prediktor terhadap *outcomes* perawatan pasien. Pasien dengan stroke iskemik berat dapat mengalami komplikasi edema fokal dengan risiko herniasi otak, pneumonia, gagal jantung akut, bahkan kematian, sehingga mempengaruhi perburukan defisit neurologis penderita.

6. Hubungan Letak Lesi dengan Defisit Neurologis Pasien Stroke Iskemik RSUD Ulin Banjarmasin

Berdasarkan hasil penelitian analisis uji *Mann Whitney* diperoleh nilai mean lesi bagian kiri lebih besar dibanding dengan lesi bagian kanan ($21.06 > 8.23$), nilai uji Z (-3.983) dan nilai $p < 0.05$ (0.000) yang menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara letak lesi

dengan tingkat defisit neurologis (skor NIHSS 48 jam) pada klien stroke iskemik di RSUD Ulin Banjarmasin. Letak lesi menjadi salah satu prediktor perburukan neurologis pasien stroke. Perbedaan tingkat defisit neurologis antara stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan kanan disebabkan adanya perbedaan pada lapisan tunika intima media dan kecepatan aliran darah pada arteri cerebralis hemisfer kiri sehingga seringkali terjadi perbedaan *outcome* antara kedua hemisfer tersebut meskipun hal ini perlu dilakukan validasi lebih lanjut. Pada beberapa penelitian yang telah dilakukan mengatakan bahwa tingkat kardioemboli sangat tinggi terjadi pada stroke iskemik lesi hemisfer kiri, telah dilakukan validasi prospektif bahwa gelembung emboli tersebut lebih sering masuk kedalam sirkulasi perdarahan hemisfer kiri dari pada hemisfer kanan (Schellinger *et al*/2010)

Diantara faktor-faktor yang berperan terhadap kejadian dan beratnya defisit neurologis pasca-stroke adalah lokasi dari lesi di otak, adanya riwayat depresi di dalam keluarga, dan kondisi kehidupan sosial pra-stroke. Penderita-penderita stroke yang mengalami defisit neurologis berat seringkali kurang responsif terhadap upaya rehabilitasi, bersifat mudah marah, dan menunjukkan perubahan perilaku atau kepribadian. Tetapi depresi adalah suatu kelainan yang harus dilihat secara terpisah dari stroke, dan harus ditangani sedini mungkin bahkan ketika penderita sedang menjalani proses rehabilitasi (Suwantara, 2004).

Kerusakan yang terjadi pada otak akibat adanya keadaan iskemik pada sisi hemisfer kanan akan memberikan pengaruh terhadap bagian tubuh sebelah kiri. Sebaliknya, jika hemisfer kiri yang terkena maka tubuh bagian kanan akan mengalami kelumpuhan dan kelemahan motorik. Respon reseptor serotonin pada korteks saat terjadi cedera otak menunjukkan hasil yang berbeda terhadap dua hemisfer serebri. Ikatan

reseptor serotonin pada bagian yang sehat hemisferium kanan cenderung meningkat saat terjadi stroke. Di sisi lain, ikatan serotonin cenderung tidak berubah saat stroke terjadi pada hemisfer kiri. Kurangnya reseptor serotonin diasosiasikan dengan peningkatan patofisiologi dan derajat manifestasi depresi. Adanya gangguan neuro pasca stroke disebabkan oleh adanya disfungsi *aminbiogenik* yang berupa *depleksi serotonin* dan *norepinefrin* akibat *lesi frontal* dan *ganglia basalis*. Respons terhadap lesi iskemik bersifat lateralisasi. Lesi hemisfer kiri menyebabkan penurunan *amin-biogenik* tanpa adanya kompensasi peninggian regulasi serotonin yang mengakibatkan munculnya gejala depresi, sedangkan lesi hemisfer kanan menunjukkan keadaan yang berbeda yakni peninggian regulasi serotonin karena mekanisme kompensasi yang bersifat protektif terhadap depresi. Mekanisme terjadinya gangguan neurologis pada hemisfer kanan tidak seperti hemisfer kiri dikarenakan lesi frontal hemisfer kiri merupakan pusat regulasi alam perasaan. Sehingga jika ada gangguan regulasi serotonin pada hemisfer kiri, maka akan menyebabkan timbulnya defisit neurologis yang lebih buruk (Mundiartasari, 2014)

Pada penderita post stroke, rusaknya hemisfer kiri yang sangat berkaitan dengan kecerdasan, kemampuan berbahasa dan berhitung seseorang. Komponen fungsi neurologis yang paling sering dan paling awal terganggu adalah fungsi memori. Kemampuan mengingat diatur secara bersama-sama oleh hemisferium kanan dan kiri. Dimana hemisferium kiri mengatur kemampuan memori verbal dan hemisferium kiri mengatur memori visual. Komponen atensi yang diatur oleh hemisferium kiri juga merupakan komponen fungsi neurologis yang relatif sering terganggu (Tandow, 2010)

Lesi bagian kiri memiliki tingkat fungsional mandiri yang lebih buruk dan pemulihan fungsi motorik yang lambat. Terdapat perbedaan kebutuhan metabolisme pada masing-masing hemisfer, lesi hemisfer kiri memiliki metabolisme tingkat sel yang lebih tinggi sehingga memicu *blood flow* dihemisfer kiri lebih cepat, dan arteri karotis kiri merupakan percabangan langsung dari aorta dan emboli kardiogenik kemungkinan cenderung kearah tersebut. hal ini menyebabkan hemisfer kiri memiliki resiko yang lebih tinggi untuk mengalami penurunan fungsi dan memberikan pengaruh terhadap *neuroplasticity* pada kejadian stroke. Hal tersebut yang sampai saat ini menjadi dugaan penyebab terjadinya perbedaan *outcome* antara stroke iskemik lesi hemisfer kiri dan lesi hemisfer kanan (Hedna, 2013).

Kelompok sampel dengan lesi hemisfer kiri menunjukkan gaya berjalan dan kemandirian fungsional yang buruk dan tingkat pemulihan lebih lambat. Sedangkan pada pasien dengan lesi hemisfer kanan menunjukkan kemandirian fungsional yang lebih baik dan tidak ada bukti bahwa lesi kanan menyebabkan gangguan perhatian yang lebih besar sedangkan pada sisi kiri ditemukan adanya gangguan perhatian (Voss dan Valli, 2008)

Kebanyakan pasien stroke iskemik mengalami lesi pada hemisfer sinistra, yaitu sebanyak sekitar 66.7% yang disebabkan karena sebagian besar orang dominan menggunakan otak sebelah kiri (Rahmi, 2016). Sama halnya dengan penelitian Nasution (2016) yang menyatakan bahwa lesi hemisfer kiri memiliki korelasi yang signifikan terhadap derajat keparahan depresi pasien stroke iskemik. Berdasarkan belahan otak bagian hemisfer kiri (54%) lebih sering terjadi pada pasien stroke iskemik, dari pada Stroke hemisfer kanan (46%; $p=0.0073$), dan stroke dengan hemisfer kiri memiliki skor NIHSS yang lebih tinggi ($p=0.011$) (Hedna, 2013).

7. Hubungan Luas Lesi dengan Defisit Neurologis Pasien Stroke Iskemik RSUD Ulin Banjarmasin

Pada penelitian ini terdapat hubungan antara luas lesi dengan defisit neurologis pada pasien stroke iskemik di RSUD di Banjarmasin. Berdasarkan penelitian hasil analisis uji korelasi *Pearson Correlation* diperoleh nilai $p=0.000$ kurang dari 0.05 yang menunjukkan bahwa antara luas lesi dan defisit neurologis adalah bermakna korelasi pula dan nilai koefisien korelasi (0.910) menunjukkan kearah positif dengan kekuatan korelasi sangat kuat. Berdasarkan arah korelasi tersebut berarti semakin luas lesi maka semakin besar pula tingkat defisit neurologis pada pasien stroke iskemik.

Di daerah iskemik didapati tekanan perfusi yang rendah, PO_2 menurun, PCO_2 meningkat, dan asam laktat tertimbun sehingga berkembanglah edema serebri regional. Infark terjadi pada daerah edema tersebut bila tidak terdapat perubahan dapat meningkatkan luas lesi infark. Neuron-neuron yang infark sudah mati dan tidak berfungsi (Ratnasari, 2010). Pada infark serebri yang cukup luas, edema serebri akan timbul akibat kegagalan energi dari sel-sel otak dengan akibat perpindahan elektrolit (Na^+ , K^+) dan perubahan permeabilitas membran serta gradasi osmotik, akibatnya terjadinya pembengkakan sel/edema sitotoksik. Keadaan ini terjadi pada iskemia berat dan akut seperti hipoksia dan henti jantung. Selain itu edema serebri dapat juga timbul akibat kerusakan sawar otak yang mengakibatkan permeabilitas kapiler rusak, sehingga cairan dan protein bertambah mudah memasuki ruangan ekstraseluler sehingga menyebabkan edema vasogenik. Efek edema jelas menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial dan akan memperburuk iskemia otak sehingga akan memperburuk kondisi neurologis penderita. Selanjutnya

terjadi efek massa yang berbahaya dengan akibat herniasi otak. Dalam keadaan iskemik, pompa ion tidak akan bekerja karena pompa ini tergantung pada aktifitas metabolisme sel, yakni energi dan oksigen. Akibatnya terjadi akumulasi intraseluler ion Na^+ dan Cl^- disertai oleh masuknya H_2O . Hal ini akan menyebabkan edema sel, baik neuron maupun glia. Keadaan ini bisa terjadi dalam jangka waktu singkat, sekitar 5 menit setelah terjadinya iskemia (Wijaya, 2012).

Berat ringannya defisit neurologis akibat serangan stroke sangat bervariasi tergantung pada lokasi dan luas daerah otak yang rusak. Bila aliran darah terputus hanya pada area yang kecil atau terjadi pada daerah otak yang rawan, efeknya ringan dan berlangsung sementara. Sebaliknya bila aliran darah terputus pada area yang luas atau pada bagian otak yang vital akan terjadi kelumpuhan yang parah sampai pada kematian. Defisit neurologis dapat dilihat dari luas Infark serebri yaitu kematian neuron, sel glia dan sistem pembuluh darah yang disebabkan kekurangan oksigen dan makanan. Kondisi ini dapat disebabkan ada penyumbatan pembuluh darah otak oleh trombus atau emboli, sehingga menyebabkan iskemik atau infark jaringan otak (Kartini et al, 2014). Lokasi dan volume atau luas infark serebral menentukan defisit neurologis pada pasien stroke terutama dalam sensorimotorik, kognitif dan fungsi emosional. Infark pada otak besar dapat mempengaruhi beberapa sistem otak yang dapat mengakibatkan sindrome neurologis yang kompleks, seperti *apraxia*, ketidakmampuan memperhatikan sisi ruang anggota gerak, dan *Gerstman syndrome* (Sitz et al, 2015).

Sama halnya lateralisasi bagian stroke, volume atau luas lesi infark memiliki korelasi yang bermakna terhadap tingkat defisit neurologis berdasarkan skoring NIHSS, pembengkakan dan pembesaran infark

menjadi prediktor yang memperburuk keparahan stroke, dengan luas atau volume infark >11 ml diidentifikasi menjadi batas terbesar dalam prediksi perburukan stroke iskemik (Agis et al 2016).

D. Keterbatasan Penelitian

Adapun keterbatasan dalam penelitian ini antara lain:

1. Penelitian dilakukan dengan observasi dengan menggunakan NIHSS yang dilakukan hanya satu kali pada saat klien dirawat selama 48 jam dan tidak dilakukan pada fase akut yaitu saat responden masuk perawatan sehingga tidak dapat diketahui perbedaan skor NIHSS awal dan paska perawatan. Untuk mempermudah peneliti melihat perkembangan neurologis secara optimal pada pasien stroke hendaknya observasi menggunakan NIHSS dilakukan pada waktu 24, 48, 72 jam setelah serangan stroke.
2. Penelitian ini hanya mendesain untuk memeriksa dan menganalisis dua variabel independen yang berpeluang menjadi penyebab derajat defisit neurologis pada pasien stroke di ruang Seruni RSUD Ulin Banjarmasin, Sebaiknya faktor lain seperti kadar leukosit, kadar glukosa darah, kadar HDL-LDL, terapi obat-obatan dan fisioterapi yang diberikan, kondisi-kondisi lain seperti tekanan darah, suhu tubuh, dan riwayat-riwayat lain yang mempengaruhi kondisi pasien juga dinilai untuk memperkecil tingkat bias dalam penelitian.
3. Penelitian ini belum sepenuhnya melibatkan lokasi-lokasi spesifik berdasarkan anatomi bagian otak yang dapat mempengaruhi tingkat defisit neurologis pada pasien stroke iskemik. Sebaiknya penelitian dilakukan lebih spesifik terutama berdasarkan anatomi otak misalnya berdasarkan letak syaraf dan pembuluh darah apa yang mengalami lesi, atau

berdasarkan kedalaman lesi (subdural, epidural) terutama pada pasien stroke dengan perdarahan.